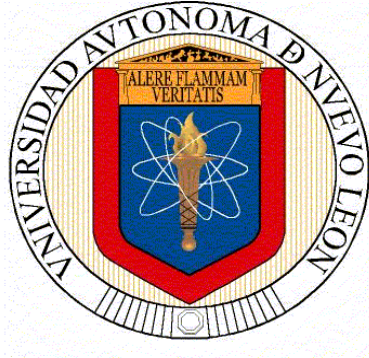


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE
25 AÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO
DE REEMPLAZO RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO
POR 8 SEMANAS EN HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”**

**PRESENTA
ANA LAURA MATA GÓMEZ**

**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 ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE 25 AÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO POR 8 SEMANAS EN HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”.

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:

LN. ANA LAURA MATA GÓMEZ.

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2021



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

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

CASO CLÍNICO

**“PROCESO ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE 25 AÑOS
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO
RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO POR 8 SEMANAS EN
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”.**

**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:

LN. ANA LAURA MATA GÓMEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2021



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLÍNICO

**“PROCESO ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE 25 AÑOS
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO
RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO POR 8 SEMANAS EN
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”.**

**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:

LN.ANA LAURA MATA GÓMEZ.

DIRECTORA DE CASO CLÍNICO:

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

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

CASO CLÍNICO

**“PROCESO ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE 25 AÑOS
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO
RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO POR 8 SEMANAS EN
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”.**

PRESENTA:

LN.ANA LAURA MATA GÓMEZ.

Aprobación de caso clínico:

Revisor y/o director de caso clínico

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2021

**DRA. EN C. 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 el caso clínico titulado **“PROCESO ATENCIÓN NUTRICIA DE PACIENTE FEMENINA DE 25 AÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL Y TRASPLANTE RENAL IMPLEMENTADO POR 8 SEMANAS EN HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA”**.

siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la L.N. Ana Laura Mata Gómez con matrícula 1693481, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., diciembre del 2021

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

DEDICATORIA

A mis padres Cirila Gómez y Juan Mata, quienes siempre han estado a mi lado brindándome su amor y apoyo incondicional y gracias a ellos he podido alcanzar una gran meta.

A mis maestros, que a pesar de la incertidumbre durante la situación de salud actual hicieron lo posible por transmitirnos sus conocimientos a través de diferentes plataformas y estuvieron al pendiente de cada uno de nosotros.

A mis amigas y colegas de la especialidad por las risas, la compañía en los días estresantes y por hacer de esta aventura más divertida.

A mis tutores externos en los diferentes hospitales y pacientes que dejaron una huella en mi trayecto como estudiante de la especialidad en nutriología clínica.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y tecnología (CONACYT) por darme la oportunidad de formar parte del programa de becas nacionales y contar con los recursos para formarme dentro del posgrado.

A los maestros de la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León, por ser nuestros ejemplos y el pilar de mi formación académica.

A la Especialista en Nutrición Clínica María Alejandra Sánchez Peña por brindarnos la motivación y orientación necesaria durante todo este camino.

Agradezco a mi tutora, la Doctora Verónica López Guevara por la disponibilidad y el tiempo dedicado, la paciencia y los conocimientos compartidos.

A mis compañeros de la especialidad por las experiencias creadas a lo largo de esta trayectoria.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTOS	VII
LISTADO DE TABLAS	X
LISTADO DE GRAFICAS Y FIGURAS	XI
LISTADO DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS	XII
RESUMEN	XIII
CAPITULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	14
1.1 Concepto y epidemiología	14
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	18
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	18
1.4 Aspectos básicos: Molecular	19
1.5 Aspectos básicos: Metabólicos.....	20
CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	21
2.1 Etiología.....	21
2.2 Manifestaciones clínicas	21
2.3 Manifestaciones bioquímicas	22
2.4 Manifestaciones metabólicas.....	23
2.5 Diagnóstico médico	24
2.6 Complicaciones	25
2.7 Tratamiento médico	25
2.8 Tratamiento nutricional	26
CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	30
3.1 Datos subjetivos	30
3.2 Evaluación del estado nutricional	30
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición.....	31
3.2.2 Medidas antropométricas.....	32
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	33
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición	34
3.2.5 Evaluación, evaluación nutricia y herramientas de evaluación	35
3.2.6 Categoría de etiología.....	¡Error! Marcador no definido.

3.2.7 Estándares comparativos	35
3.3 Diagnóstico nutricional y categoría de la etiología	36
3.4 Intervención nutricional	36
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimento	36
3.4.1.1 Metas nutricionales	36
3.4.2 Cálculo de requerimientos	37
3.4.3 Plan nutricional	38
3.4.4 Educación nutricia	38
3.4.5 Consejería dietética	39
3.5 Monitoreos nutricionales	39
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentación/nutrición	39
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	41
3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	42
3.5.4 Resultado del examen físico orientado a la nutrición.....	43
3.6 Calculo de requerimientos	44
3.7 Plan al alta	44
3.8 Educación nutricia al alta	45
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	46
5. REFERENCIAS	47
6. APÉNDICE (ANEXOS).....	49

LISTADO DE TABLAS

Tabla 1. Ingestión de nutrimento	31
Tabla 2. Uso de medicamentos prescritos	31
Tabla 3. Medidas antropométricas	32
Tabla 4. Datos bioquímicos	33
Tabla 5. Hallazgos físicos relacionados con la nutrición	34
Tabla 6. Signos vitales	35
Tabla 7. Herramientas de evaluación	35
Tabla 8. Metas de la intervención nutricional	36
Tabla 9. Requerimientos nutricionales	37
Tabla 10. Administración de nutrientes	38
Tabla 11. Ingestión de nutrimentos postrasplante inmediato	39
Tabla 12. Uso de medicamentos posterior al trasplante renal inmediato	40
Tabla 13. Monitoreo de los datos antropométricos	41
Tabla 14. Resultados de los datos bioquímicos	42
Tabla 15. Resultado del examen físico orientado a la nutrición	43
Tabla 16. Cálculo de requerimientos postrasplante inmediato	44
Tabla 17. Plan al alta	44

LISTADO DE GRAFICAS Y FIGURAS

Figura 1. Pronóstico de la ERC por TFG y categoría de albuminuria	15
Figura 2. Impacto de las especies reactivas de oxígeno en los riñones	23
Figura 3. Criterios de ERC	25
Figura 4. Soporte nutricional en los diferentes estadios de la ERC	28
Figura 5. Tratamiento nutricional etapa pretrasplante	28
Figura 6. Tratamiento nutricional etapa postrasplante inmediato	29

LISTADO DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

(HR) Hipoplasia Renal

(ERC) Enfermedad Renal Crónica

(TFG) Tasa de filtrado glomerular

(KDIGO) Kidney Disease Improved Global Outcomes

(TFG) Tasa Filtrado Glomerular

(DM) Diabetes Mellitus

(HAS) Hipertensión Arterial

(ECNT) Enfermedades Crónicas No Transmisibles

(NM) Nefropatía membranosa

RESUMEN

Introducción: La enfermedad renal crónica implica el deterioro de la función renal, imposibilitando la capacidad de filtración correcta así como la habilidad para mantener el equilibrio ácido base en el sistema, entre otras funciones. La ERC puede clasificarse de acuerdo con la tasa de filtración glomerular y dependiendo del estadio donde se encuentre se decide o no llevar a cabo un tratamiento de sustitución renal, ya sea diálisis o hemodiálisis. Una vez estando en etapa avanzada el paciente puede ser considerado candidato a trasplante renal, con el fin de mejorar calidad de vida y pronóstico. **Objetivo:** Implementar el proceso de atención nutricia durante 8 semanas en una paciente femenina de 25 años con enfermedad renal crónica en tratamiento de remplazo renal hemodiálisis y trasplante renal. **Materiales y métodos:** Se implementó el proceso de atención nutricia en sus diferentes pasos, en el cual se evaluaron parámetros antropométricos, bioquímicos y clínicos en las distintas etapas de la enfermedad que cursó la paciente. Así mismo, se intervino de acuerdo con los requerimientos en cada etapa. **Resultados:** Al implementarse el Proceso de Atención Nutricia (PAN) se encontraron distintos diagnósticos nutricios en el paciente como requerimiento energético incrementado e ingesta insuficiente de energía. Al llevar a cabo la intervención nutricia fue posible establecer metas para posteriormente mejorar el estado nutricional del paciente; tales fueron un aporte de 35 kcal/kg/día en ambas etapas, ERC con terapia de remplazo renal y postrasplante así como un aporte proteico de 1.3 g/kg en hemodiálisis y 1.8 g/kg en etapa postrasplante inmediato, siguiendo las recomendaciones de KDIGO, 2020. **Conclusión:** Un adecuado abordaje nutricional en esta patología puede mejorar significativamente la calidad de vida del paciente y lograr una recuperación exitosa tras un procedimiento tan complejo como lo es el trasplante renal.

CAPITULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

CONCEPTO

La hipoplasia renal (HR) es una anomalía congénita común caracterizada por un tamaño de riñón general pequeño debido a anomalías genéticas y prematuridad. La HR es la causa más común de enfermedad renal crónica. A medida que progresa la enfermedad renal crónica, el análisis de orina típicamente revela un defecto de concentración de orina y proteinuria leve. El aumento de la proteinuria a menudo indica el desarrollo de glomerulosclerosis focal y segmentaria, presumiblemente debido a la sobrecarga funcional de las nefronas reducidas. (Takizawa, 2020)

La ERC se define como daño renal o TFG <60 ml / min / $1,73$ m² durante un período superior a 3 meses. La ERC debe clasificarse según los niveles de TFG y albuminuria. El primer paso en el diagnóstico es determinar si un paciente tiene nefropatía diabética; nefropatía hipertensiva; o enfermedad renal no diabética, no hipertensiva. La historia y el examen físico a menudo apuntan a una causa, pero un diagnóstico definitivo requiere varias pruebas de diagnóstico, ecografía renal y, a veces, biopsia renal. (Drawz, 2015)

La enfermedad renal crónica resulta el deterioro progresivo e irreversible de la función renal. Se imposibilita la capacidad para mantener un equilibrio ácido base de electrolito y para remover productos de desecho. Las principales causas de la enfermedad renal crónica incluyen la DM, HAS, las infecciones recurrentes del tracto urinario, sin dejar de lado los riesgos ambientales. (Chavez-Gomez, 2017)

La ERC se clasifica según la causa, la categoría de TFG (G1-G5) y la categoría de albuminuria (A1-A3).

Pronóstico de la ERC según FGe y albuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria, descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
Categorías por FGe, descripción y rango (ml/min/1,73 m ²)	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	< 15			

Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C ^c	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada ^d

Figura 1. Pronóstico de la ERC por TFG y categoría de albuminuria. Tomada de KDIGO 2020.

La hemodiálisis es un tratamiento de sustitución de la función renal. El objetivo principal de la hemodiálisis es restaurar el entorno de líquido intracelular y extracelular que es característico de la función renal normal. Esto se logra mediante el transporte de solutos como la urea de la sangre al dializado y mediante el transporte de solutos como el bicarbonato del dializado a la sangre. (National Kidney Foundation, 2020)

Como última opción al tratamiento de la enfermedad renal crónica está el trasplante; este es la terapia de reemplazo renal de elección para pacientes con enfermedad renal en etapa terminal. Sin embargo, no todos los pacientes son candidatos adecuados para el trasplante, y la idoneidad a menudo está determinada por los riesgos percibidos del trasplante en relación con los riesgos de no recibir un trasplante. Por tanto, la estimación del riesgo es una parte clave de la evaluación del candidato a trasplante. Si se toma la decisión de proceder al trasplante, la consideración de cómo minimizar los riesgos y maximizar las posibilidades de un resultado exitoso son aspectos adicionales del proceso de evaluación del candidato. (Chadban, 2020)

EPIDEMIOLOGÍA

Según fuentes oficiales, las enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) representan 70 de todas las muertes. Hoy se podrían gastar 50% de nuestros recursos sanitarios totales en ENT, incluida la ERC que en México está teniendo un impacto en las finanzas de las instituciones. Durante el 2014, se estimó aproximadamente 966 dólares estadounidenses (USD) en la Secretaría de Salud como gasto de salud anual medio por persona, y de 9,091 USD en el Instituto Mexicano del Seguro Social El IMSS ha inscrito a algo más de 60.000 pacientes en terapia de reemplazo, el 41,7% están en un programa de hemodiálisis y alrededor de 58.3% reciben servicios de diálisis peritoneal. La Sociedad Mexicana de Trasplantes ha declarado (2015) que 80% personas en peligro mueren mientras esperan un trasplante. El tiempo de espera para quienes reciben una donación es de 5 años en promedio. Para aquellos que reciben un riñón, solo funciona durante un promedio de cinco años. (Tamayo y Orozco, 2016)

FISIOPATOLOGÍA

A causa de la hipoplasia renal, la nefropatía membranosa (NM) es una enfermedad glomerular caracterizada por el depósito de inmunocomplejos en el área subepitelial, lo que provoca un engrosamiento de la membrana basal glomerular. Los pacientes con esta nefropatía suelen presentar una presentación clínica de proteinuria asintomática o de rango nefrótico. La nefropatía membranosa puede ser de dos tipos, idiopático y secundario. En la idiopática, la unión de los anticuerpos circulantes a los antígenos que pueden ser constituyentes endógenos de la membrana de los podocitos induce la formación de inmunocomplejos. Por otro lado, en la nefropatía membranosa secundaria, los depósitos de IgG glomerular pueden deberse a la acumulación de inmunocomplejos circulantes o la formación de inmunocomplejos in situ por pequeños antígenos catiónicos diana y anticuerpos específicos circulantes. La mayoría de los casos secundarios de MN están relacionados con enfermedades vasculares autoinmunes o del colágeno, como lupus eritematoso sistémico, infecciones, neoplasias o agentes terapéuticos. (Takizawa, 2020)

La tasa de flujo sanguíneo renal de aproximadamente 400 ml / 100 g de tejido por minuto es mayormente elevada que la observada en otros lechos vasculares bien perfundidos, como el corazón, el hígado y el cerebro. Debido a esto el tejido renal podría estar expuesto a una cantidad significativa de cualquier agente o sustancia circulante potencialmente dañino.

La filtración glomerular va a depender de una presión intra y trans glomerular elevada haciendo vulnerables los capilares glomerulares y ocasionando una lesión hemodinámica. En línea con esto, Brenner y sus colegas identificaron la hipertensión e hiper filtración glomerular como los contribuyentes más importantes en la progresión de la enfermedad renal crónica.

La membrana de filtración glomerular tiene moléculas cargadas de forma negativa que sirven como una barrera que retarda las macromoléculas aniónicas. Con la interrupción de esta barrera electrostática, como es el caso de algunas formas de lesión glomerular, las proteínas plasmáticas obtienen acceso al filtrado glomerular.

La organización secuencial de la microvasculatura de la nefrona (convolución glomerular y la red capilar peritubular) y la posición aguas abajo de los túbulos con respecto a los glomérulos, no solo mantiene el equilibrio glomérulo-tubular sino que también facilita la difusión de la lesión glomerular al compartimento tubulointersticial en la enfermedad exponiendo las células epiteliales tubulares a ultrafiltrado anormal. Como la vasculatura peritubular subyace a la circulación glomerular, algunos mediadores de la reacción inflamatoria glomerular pueden desbordarse en la circulación peritubular contribuyendo a la reacción inflamatoria intersticial que se registra con frecuencia en la enfermedad glomerular. Además, cualquier disminución en la perfusión preglomerular o glomerular conduce a una baja en el flujo sanguíneo peritubular, lo que, dependiendo del grado de hipoxia, implica lesión tubulointersticial y remodelación de los tejidos. Por lo tanto, el concepto de la nefrona como unidad funcional se aplica no solo a la fisiología renal, sino también a la fisiopatología de las enfermedades renales.

Por último, el glomérulo en sí mismo también debe considerarse como una unidad funcional con cada uno de sus constituyentes individuales, o sea, las células

epiteliales endoteliales, mesangiales, viscerales y parietales: podocitos, y su matriz extracelular representa una parte integral de la función normal. El daño a uno afectará en parte al otro a través de diferentes mecanismos, conexiones directas de célula a célula, mediadores solubles como quimiocinas, citocinas, factores de crecimiento y cambios en la estructura de la matriz y la membrana basal. (Mantovinovic, 2009)

1.2 Aspectos básicos: Celular

Las células mononucleares inflamatorias infiltrantes están compuestas de monocitos / macrófagos y linfocitos, especialmente linfocitos T. Las células T CD4 positivas y las células T CD3 que llevan receptores de quimiocinas CCR5 y CxCR3 están estrechamente asociadas con la función renal. Estas células inflamatorias secretan citocinas profibróticas. Citocinas profibróticas: Las células inflamatorias infiltrantes y los macrófagos intersticiales residentes liberan citocinas que promueven a los fibroblastos a convertirse en miofibroblastos. Los factores profibróticos más importantes implicados en la fibrogénesis renal son angiotensina II, FGF-2 (factor de crecimiento de fibroblastos -2). La angiotensina II induce la síntesis de TGF- β en células epiteliales tubulares y fibroblastos. Todos estos inducen hipertrofia en las células epiteliales tubulares junto con el factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF), independientemente del TGF- β . Actualmente se supone que TGF- β 1 es la citocina clave en la fibrogénesis renal.

Proliferación y activación de fibroblastos. Los fibroblastos proliferan y se activan después de la infiltración de células inflamatorias en el espacio tubulointersticial. Para expresar la actina del músculo liso α , los fibroblastos deben ser activados por citocinas (principalmente derivadas de macrófagos infiltrantes), cambiar su fenotipo y transitar de fibroblastos a miofibroblastos. Los mitógenos necesarios para los fibroblastos renales son PDGF, bFGF-2 y otros, pero hasta ahora no se ha identificado una única "citocina maestra" profibrótica. (Mantovinovic, 2009)

1.3 Aspectos básicos: Genético

Casi una de cada diez personas tiene ERC y hay pocas terapias efectivas disponibles clínicamente y más del 25% de pacientes informan enfermedad renal familiar. Aunque los estudios anteriores han establecido el uso de pruebas genéticas para casos familiares y anteriormente, el beneficio de la prueba genética en adultos con enfermedad renal es esporádica. Groopman y colaboradores establecieron el potencial de diagnóstico de la secuenciación del exoma para el diagnóstico genético en el ERC y descubrieron heterogeneidad bajo individuos con esta enfermedad. Los autores realizaron la secuenciación del examen en 3037 pacientes con ERC y descubiertos genomas previamente asociados con enfermedades renales o genes que se sabe que son importantes para el desarrollo y la función renal en 307 (9.3%) individuos. La utilidad diagnóstica fue mayor en pacientes con enfermedad idiopática (17,1%). Entre las variantes de enfermedad identificadas, el 63% se produjo en genes previamente asociados con nefropatías familiares, enfermedad renal poliquística (PKD1, PKD2), glomerulopatía (COL4A3, COL4A4, COL4A5) y enfermedad tubulointersticial asociada a UMOD. Curiosamente, solo el 38% de los pacientes con mutaciones COL4A tenían manifestaciones típicas, lo que revela tanto la sensibilidad de las pruebas genéticas como el grado de heterogeneidad fenotípica. Las mutaciones restantes se encontraron en 114 personas en 60 genes diferentes con varias funciones de los transportadores de solutos en reguladores transcripcionales. (Lavine, 2019)

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Los leucocitos que van por la circulación a través de las vénulas posteriores capilares y los capilares peritubulares en la dirección del intersticio de acuerdo con los gradientes atrayentes de quimio y la quimiocina. Todas las células tubulares pueden producir mediadores solubles al ser estimuladas mediante hipoxia, isquemia, agentes infecciosos, medicamentos y toxinas endógenas, como lípidos, hiperglucemia, proteínas o factores genéticos, como enfermedades renales quísticas. La enfermedad glomerular generalmente está conectada a un grado variable de lesión e inflamación tubulointersticial porque las células tubulares están expuestas a proteínas que normalmente no se filtran. Los factores involucrados en la formación de infiltrados inflamatorios son: proteinuria, depósitos inmunitarios,

quimiocinas, citocinas, fosfato de calcio, acidosis metabólica, ácido úrico, lípidos, hipoxia y especies reactivas de oxígeno. (Mantovinovic, 2009)

1.5 Aspectos básicos: Metabólicos

Se pueden observar una variedad de factores que incluyen una mayor activación del sistema nervioso simpático y la liberación de angiotensinógeno del tejido adiposo. La hipertensión puede tener un efecto perjudicial directo sobre la microvasculatura dentro de los tejidos renales y a través de las acciones del sistema renina angiotensina aldosterona aumentada, actividad SRAA. La desregulación de las adipocitocinas derivadas del tejido adiposo, como la leptina y la adiponectina, y la liberación de citocinas proinflamatorias pueden fortalecer los factores relacionados con la obesidad, como la resistencia a la insulina, la dislipidemia y el estrés oxidativo. Otros factores potencialmente implicados pueden incluir resistina, corticosteroides (potencialmente a través del aumento de la producción de tejido adiposo y la estimulación hipotalámica hipofisaria.), estado de hipovitamina D y otros factores nutricionales y genéticos (por ejemplo, polimorfismos genéticos). Durante el desarrollo y la patogenia de la ERC, como ocurre con muchos otros estados de enfermedad crónica, tiene lugar una respuesta inmunológica al estrés sistémico y fisiológico local típico y la activación de una respuesta de fase aguda. Existe una activación característica de una reacción de estrés proinflamatorio con una nueva priorización de las actividades metabólicas e inmunes, principalmente dirigidas y orquestadas por los mediadores de péptidos de citocina. Las prioridades de síntesis de proteínas tienden a aumentar en los tejidos hepáticos y viscerales con una depresión simultánea de las actividades anabólicas dentro del músculo esquelético. El catabolismo de las proteínas aumenta periféricamente, lo que aumenta la demanda de aminoácidos en el hígado para la producción de proteínas y reactivos de fase aguda, glutatión y glucosa (gluconeogénesis). Además, se desarrolla un estado de resistencia a la insulina y se altera el metabolismo de carbohidratos y lípidos favoreciendo la movilización de las reservas (glucogenólisis y lipólisis). Se observan alteraciones específicas de la función endocrina que ayudan a inducir el 'estado de movilización' resistente a la insulina, incluido un aumento en la liberación de glucagón, glucocorticoides,

catecolaminas. En la ERC y particularmente en la insuficiencia renal, son notables otras anomalías endocrinas como la disfunción tiroidea, el hipogonadismo y la resistencia al GH-IGF que promueve el estado catabólico (y la depresión del anabolismo). (D., 2012)

CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La hipoplasia renal se define como un riñón pequeño, que contiene nefronas intactas que están reducidas en número, mientras que un riñón displásico contiene elementos desorganizados y tejido mal diferenciado. En la práctica, el diagnóstico de hipoplasia renal primaria se ve favorecido cuando se cumplen los siguientes criterios: (a) una reducción del tamaño renal en 2 desviaciones estándar del tamaño medio para la edad, (b) exclusión de la cicatrización renal por gammagrafía, y (c) presencia de hipertrofia compensadora del riñón contralateral (Sanna-Cherchi, 2007)

Los factores predisponentes conocidos para la enfermedad renal crónica incluyen: edad, antecedentes familiares de ERC (ambos propensos a enfermedad renal hereditaria e insuficiencia renal crónica), etnia, sexo (masculino), DM, síndrome metabólico, condiciones de hiperfiltración como obesidad, anemia por hipertensión, aumento ingesta de proteínas o disminución de la masa de nefronas en sangre; albuminuria, dislipidemia, uso de fármacos nefrotóxicos como antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, medios de contraste yodados, cadenas ligeras, presencia de enfermedad renal crónica primaria, trastornos del tracto urinario o enfermedad cardiovascular, enfermedades congénitas. (Quiroga, 2015)

2.2 Manifestaciones clínicas

La ERC principales manifestaciones por sistemas:

Sistema nervioso: Dificultad de concentración, encefalopatía urémica, polineuropatía periférica, neuropatía autonómica.

Sistema hematológico: Anemia, disfunción plaquetaria, déficit inmune, palidez, astenia, taquicardia.

Sistema cardiovascular: Pericarditis, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, angina de pecho, arritmias, accidentes cerebrovasculares.

Aparato digestivo: Anorexia, náuseas y vómito, hemorragia digestiva alta o baja, diverticulitis.

Sistema locomotor: Prurito, dolores óseos, trastornos del crecimiento, debilidad muscular.

Sistema endocrino: Dislipidemia, hiperglucemia, hiperinsulinemia, alteración función sexual y reproductora.

Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido base: Hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica. (Lorenzo Sellares, 2012)

2.3 Manifestaciones bioquímicas

En el túbulo distal y el espiral colector, el punto de fijación es el canal de sodio sensible a la amilorida, que se ubica en la membrana luminal de las células epiteliales, cuya acción es estimulada por el oxígeno. En última instancia, el equilibrio total de la actividad de especies reactivas de oxígeno sobre la homeostasis del sodio se inclina hacia la retención de sodio. Se debe al efecto adicional que las especies reactivas de oxígeno y particularmente el H₂O₂ ejercen sobre la retroalimentación glomerular tubular que regula la excreción renal de sodio. El H₂O₂ también mejora la estimulación de las células yuxtglomerulares para liberar renina, lo que aumenta la activación del sistema renina angiotensina-aldosterona. (Podkowińska, 2020)

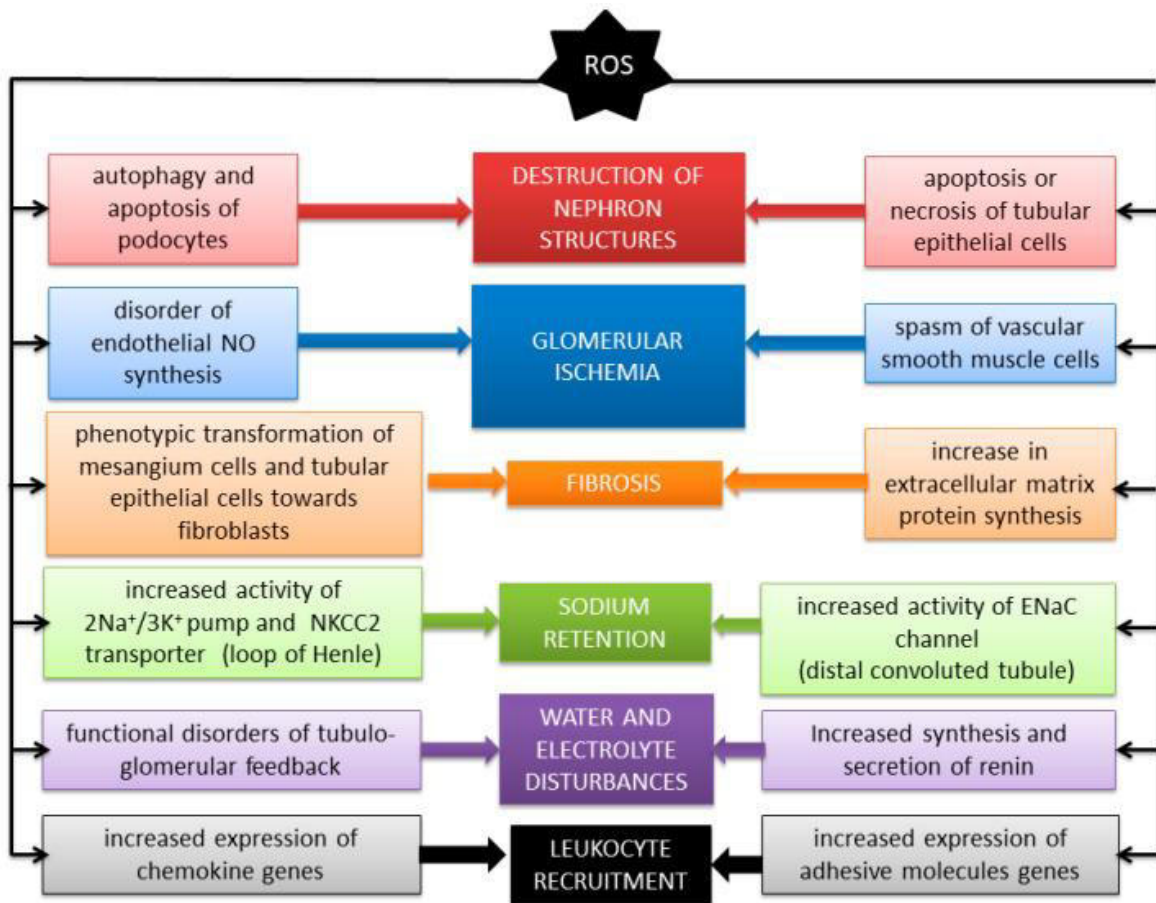


Figura 2. Impacto de las especies reactivas de oxígeno en los riñones. Tomada de (Podkowińska, 2020)

2.4 Manifestaciones metabólicas

La hipercitocinemia afecta tanto al tracto gastrointestinal, donde ralentiza el vaciado gástrico, como al sistema nervioso central, donde inhibe el centro del apetito y agrava los comportamientos depresivos. El vaciamiento gástrico retardado (gastroparesia) es frecuente en pacientes con ERC, como se demuestra en múltiples estudios de vaciamiento gástrico. Los niveles elevados de hormonas gastrointestinales, incluida la gastrina, la colecistoquinina y el polipéptido inhibidor gástrico, pueden alterar la función motora gástrica en pacientes con ERC. La gastroparesia contribuye a reducir la ingesta de nutrientes y es una causa esencial de desnutrición en pacientes con ERC. Se ha demostrado que la diálisis obtenida y

el uso de agentes procinéticos mejoran la función motora del tracto gastrointestinal en estos pacientes.

La ERC predispone a los pacientes a deficiencias de vitaminas y minerales, que pueden contribuir a comorbilidades como anemia, enfermedad cerebrovascular y desequilibrios metabólicos. Sin embargo, incluso con un suministro adecuado de nutrientes, un número significativo de pacientes desarrollan desnutrición, que es causada por una inflamación crónica.

Aunque la desnutrición es común en los pacientes en diálisis en general, la técnica de diálisis en sí misma puede contribuir a las deficiencias nutricionales. Por ejemplo, los pacientes en hemodiálisis tienen niveles más altos de PCR, inflamación, estrés oxidativo y una mayor degradación de las proteínas musculares en comparación con otros pacientes con ERC. Se debe a la inducción de una cascada de vías inflamatorias cuando la sangre entra en contacto con la membrana del dializador. Además, la albúmina se pierde durante la diálisis peritoneal, lo que aumenta el riesgo de desnutrición energética proteica en estos pacientes. Por el contrario, una diálisis menos que óptima o insuficiente, puede conducir a una disminución de la eliminación de toxinas urémicas, lo que predispone a los pacientes a desarrollar desnutrición. Fundamentalmente, muchos estudios han evaluado el efecto de una dosis de diálisis sobre el estado nutricional de los pacientes en diálisis y han encontrado una mejora en el estado nutricional de los pacientes sometidos a diálisis. (Podkowińska, 2020)

2.5 Diagnóstico médico

Los criterios para el diagnóstico de insuficiencia renal crónica son signos de insuficiencia renal o disminución de la tasa de filtración glomerular inferior a $60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. Se puede comprobar o inferir un período de más de 3 meses para uno de estos cambios a partir de registros previos.

La ERC se define por la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante más de 3 meses	
Criterios de ERC (cualquiera de los siguientes durante > 3 meses)	
Marcadores de daño renal	Albuminuria elevada
	Alteraciones en el sedimento urinario
	Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
	Alteraciones estructurales histológicas
	Alteraciones estructurales en pruebas de imagen
Trasplante renal	
FG disminuido	FG < 60 ml/min/1,73 m ²

Figura 3. Criterios de ERC. Tomada de KDIGO 2020.

2.6 Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad renal crónica se pueden prevenir con una detección y un tratamiento temprano. La enfermedad cardiovascular está en el centro del problema, ya que es la causa principal y más común de muerte entre los pacientes con enfermedad renal crónica.

Entre las más comunes, la anemia asociada con un aumento de la morbilidad y la mortalidad y una disminución de la calidad de vida. La hemoglobina puede comenzar a descender a un nivel de creatinina de 50 a 70 ml / min y progresar a una disminución de la función renal. La enfermedad cardiovascular es una de las enfermedades más importantes asociadas con la anemia en pacientes con enfermedad renal. Se determinó el efecto de la anemia sobre la morbilidad anterior: por cada 1 g / dL de hemoglobina, existe un 46% más de riesgo de dilatación del ventrículo izquierdo, 55% de fracción de eyección pobre y 14% de mortalidad asociada. Los cambios en el metabolismo mineral están asociados con la mortalidad cardiovascular. La hiperfosfatemia sola y los productos con alto contenido de calcio y potasio aumentan el riesgo de muerte, pero la combinación de hiperfosfatemia, hipercalcemia e hiperparatiroidismo es el mayor riesgo de muerte cardiovascular.

2.7 Tratamiento médico

Las principales recomendaciones del uso de medicamentos en el paciente con enfermedad renal crónica son:

Primero, usar filtración glomerular para la dosis de los medicamentos ; En segundo lugar, se debe suspender temporalmente los métodos de los tratamientos nefrotóxicos en pacientes con filtración glomerular estimados $<60 \text{ ml / min / } 1.73\text{m}^2$ en circunstancias alternas gravemente, debido al riesgo de disminución de las funciones; Los medicamentos recaudados en esta recomendación son básicamente IECA, ARA II, antiinflamatorios no esteroideos, metformina, litio y digoxina; Otra recomendación no es usar hierbas y no usar la metformina en pacientes con filtración glomerular $<45 \text{ ml / min / } 1.73\text{m}^2$. El monitoreo de la función renal, los electrolitos y las fármacos en pacientes que toman medicamentos tóxicos renales son importantes, básicamente con el uso de antibióticos aminoglucósidos, litio, anticalcineurínicos y digoxina son básicos.

En la etapa avanzada, es necesaria terapia de reemplazo renal. Las principales técnicas elegidas son diálisis peritoneal, la hemodiálisis intermitente y la hemodiálisis continua. Los solutos se disuelven y eliminan líquido de la sangre mediante hemodiálisis y filtración por membranas. La terapia de reemplazo renal no corrige las anomalías endocrinas en la enfermedad renal crónica solo prolonga el funcionamiento parcial del órgano. (Gorostidi, 2014)

2.8 Tratamiento nutricional

Dieta basada en plantas

Enfatiza los granos enteros, frutas, verduras, legumbres, nueces y aceites de origen vegetal, y puede o no incluir productos de origen animal. Los patrones de dieta basados en plantas incluyen: las dietas mediterráneas, los enfoques dietéticos para bajar la hipertensión (DASH) y otras formas de una dieta vegetariana, entre otros. En general, se ha demostrado que los alimentos de origen vegetal están asociados con una mejora general en los perfiles inflamatorios en comparación con otros patrones alimentarios (Eichelmann et al. 2016)

Dieta vegetariana

Esta dieta excluye carnes, aves y mariscos, y puede incluir o no productos derivados de animales principalmente lácteos y huevos. Se demostró que las dietas vegetarianas se asocian con una disminución de los marcadores inflamatorios en comparación con una dieta mixta bien equilibrada, una dieta para la diabetes tipo 2,

varias dietas mixtas habituales y una dieta basada en las pautas de la American Heart Association (Craddock et al. 2019)

Dieta bajo índice glucémico

Este patrón dietético se enfoca en elegir alimentos con bajo índice glucémico y alimentos con una carga glucémica más baja. El índice glucémico no solo es importante para el control de la glucosa en sangre para las personas con diabetes, sino que también puede desempeñar un papel en la disminución de la inflamación (Schwingshackl y Hoffmann 2013)

	ERC estadios 1-2	ERC estadios 3-4	ERT (estadio 5) TRS
Control glucémico	HbA1c < 7,0%	HbA1c < 7,0% Ajuste de medicación	HbA1c ? (3) Evitar hipoglucemias
Peso y energía	23-35 kcal/peso/día Pérdida de 5-10% peso si obesidad	23-35 kcal /kg/días Estadio 3 Estadio 4: 30-35 Kcal/kg/días, evitar pérdida de masa magra	30-35 kcal/kg/días, evitar pérdida de masa magra, control para estado nutricional óptimo
Hidratos de carbono	45-60% de energía < 10% azúcares simples	45-60% de energía < 10% azúcares simples	45-60% de energía < 10% azúcares simples
Lípidos	30-35% de energía < 10% grasas saturadas	30-35% de energía < 10% grasas saturadas	30-35% de energía < 10% grasas saturadas
Proteínas	1 g/kg peso	1 g/kg peso estadio 3 0,8 g/kg peso estadio 4	1,2 g/kg peso HD 1,2-1,3 kg peso DP
Fibra	14-25 g/1.000 kcal	14-25 g/1.000 kcal	14-25 g/1.000 Kcal
Fluidos	No restricción (vigilar en hiperglucemia)	No restricción	HD: 1 l + pérdidas urinarias DP: individualizar
Sodio	< 2.000 mg/día	< 2.000 mg/día	< 2.400 mg/día
Potasio	No restricción, solo si hiperpotasemia	Si hiperpotasemia < 2.400 mg/d	HD: < 2.400 mg/día DP ?
Fósforo	No restricción	800-1.000 mg/día+ quelantes de fósforo	HD 800-1.200 mg DP 800-1.000 mg

Figura 4. Soporte nutricional en los diferentes estadios de la ERC. Tomada de (Torres Torres, 2017)

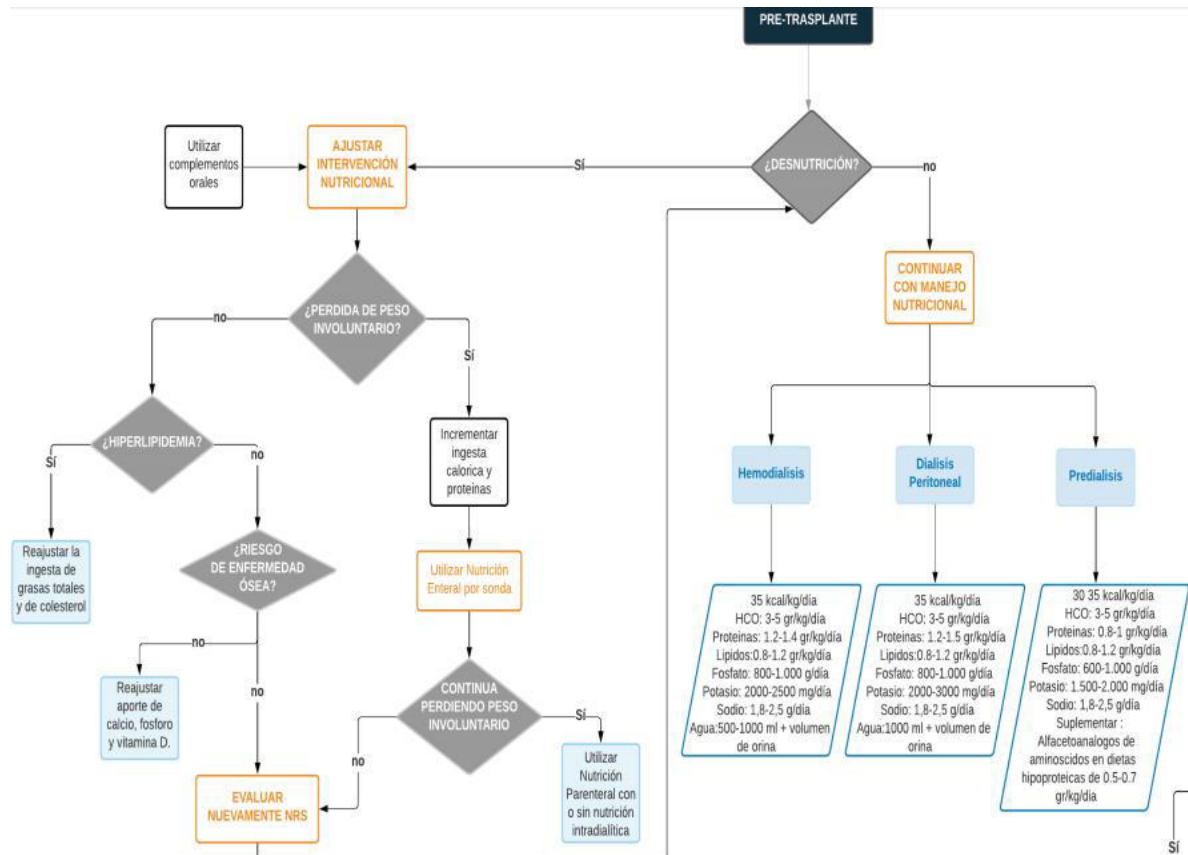


Figura 5. Tratamiento nutricional etapa pre trasplante

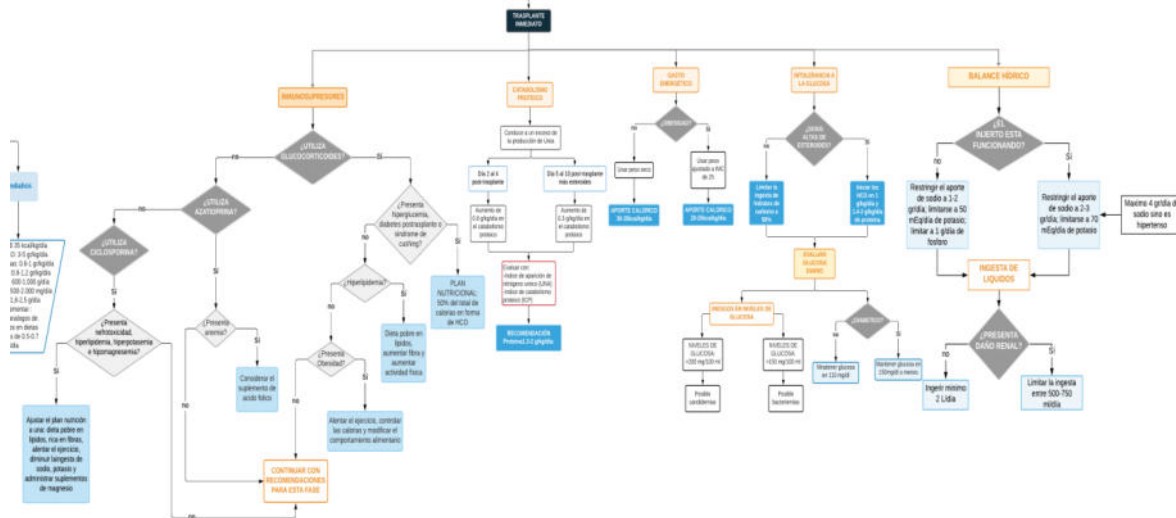


Figura 6. Tratamiento nutricional etapa post trasplante inmediato

CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

(AND, 2020)

3.1 Datos subjetivos

HISTORIA DEL CLIENTE (HC)

DATOS DEL PACIENTE

Género (CH-1.1.2): Femenina

Edad (CH-1.1.1): 25 años

Originaria (CH-3.1.5): Tuxpan, Michoacán

Tabaquismo (CH-1.1.10) negado, consumo de alcohol y toxicomanías (-).

Ocupación (CH-3.1.6): Licenciada en Nutrición

Factores socioeconómicos (CH-3.1.1): Depende de padre y madre ambos con trabajo estable.

Situación de la vivienda (CH-3.1.2): Habita con su hermana gemela, madre y padre.

Cuentan con todos los servicios.

HISTORIAL MÉDICO/SALUD FAMILIAR:

Abuelo materno ERC (CH-2.1.14)

madre HAS (CH-2.1.2)

hermana gemela hipoplasia renal (CH-2.1.14)

HISTORIAL MÉDICO/SALUD PERSONAL:

HAS (CH-2.1.2) diagnosticado 2014.

ERC (CH-2.1.14) diagnosticado 2011.

Inicia TRR (CH-2.2.1) diciembre 2018.

En febrero 2020 recibe trasplante renal (CH-2.2.2)

3.2 Evaluación del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional del paciente se inició en la sesión de terapia de remplazo renal hemodiálisis, en el cual se realizaron todos los pasos del proceso de atención nutricia y posteriormente se realizó la intervención nutricional con base en los hallazgos encontrados en la primera valoración nutricional.

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición

Realiza de 4 a 5 tiempos de comidas incluidas colaciones. Dieta restringida en líquidos, fósforo y sodio

Tabla 1. Ingestión de nutrimento

Nutrimento	Consumo	% de adecuación	de Interpretación
Energía (kcal) (FH-1.1.1)	1200 kcal	63 %	Deficiente
Hidratos de carbono (g) (FH-1.5.5)	237 g	90.52%	Bueno
Lípidos (g) (FH-1.5.1)	39.2 g	63.89 %	Deficiente
Proteínas (g) (FH-1.5.3)	94.4 g	124 %	Exceso
Sodio	1680 mg	70%	Aceptable
Potasio	80 mg	42.1%	Deficiente
Fósforo	379 mg	37.9%	Deficiente
Calcio	1300 mg	65 %	Deficiente

Inano & clos.sf.

Tabla 2. Uso de medicamentos prescritos (FH 3.1.3)

Fármaco	Tipo	Interacción fármaco nutriente	Efectos adversos
Prazocina	Antihipertensivo bloqueador alfa adrenérgico	Regaliz. Administrar con alimentos	Depresión, pérdida de la consciencia; disnea, congestión nasal; constipación, diarrea,

			náuseas, vómitos, sequedad bucal.
Metoprolol	Antihipertensivo Bloqueador beta cardio selectivo	Regaliz. Administrar con alimentos	Diarrea, estreñimiento, flatulencias, sequedad bucal
Nifedipino	Antihipertensivo Bloqueador de calcio	Toronja/cítricos	Diarrea, estreñimiento, flatulencias, sequedad bucal
Losartán	Antihipertensivo Antagonista receptor de angiotensina II	Toronja/cítricos Administrar con alimentos	Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal.
Alopurinol	Inhibidor de la xantina oxidasa	Vitamina C	Gastritis, dolor abdominal, diarrea,

3.2.2 Medidas antropométricas

Medidas antropométricas obtenidas en la primera evaluación (13-02-2020)

Tabla 3. Medidas antropométricas

Clave	Parámetro	Actual	Interpretación	Referencia
AD. 1.1.2	Peso actual	54.4 kg	N/A	Metropolitan life Insurance Company, 1983.
AD 1.1.1	Talla	1.68 cm	N/A	NA

AD. 1.1.5.1	IMC	19.2 kg/m ²	En riesgo de desnutrición	OMS,2004
AD. 1.1.2.5	Peso habitual	54 kg	N/A	N/A
AD, 1.1.7.19	PMB	21.8	Tejido muscular promedio	Frisancho,1981
	AMB	29.5	P.50 Masa muscular promedio	Frisancho, 1981
AD. 1.1.7.11	PCT	16 mm	P.25 Déficit moderado tejido adiposo	Frisancho, 1981

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Tabla 4. Datos bioquímicos

Perfil	Datos bioquímicos	Valor	Interpretación
Perfil proteico (1.1)	Albúmina	4.0 g/dl	Normal
	Proteínas totales	5.9 g/dL	
Perfil renal y electrolitos (1.2)	Creatinina	4.08 mg/d	Azoemia
	Sodio	134 mmol/L	Hiponatremia
	Calcio	9.4 mg/dL	Normal
	Cloro	108 mmol/L	Hipercloremia
	Fósforo	2.2 mg/dL	Hipofosfatemia
	Potasio	3.2 mmol/L	Hipocalcemia
	BUN	38.9 mg/dl	Azoemia
	Tiempo de protrombina	12.5 seg	Normal

Perfil gastrointestinal (1.4)	Tiempo parcial de trombolastina	29.5 seg	Normal
Perfil lipídico (1.7)	Colesterol	178 mg/dl	Normal
	Triglicéridos	70.5 mg/dL	Normal
Perfil de glucosa/ endócrino	Glucosa	105mg/dL	Hiperglucemia
Perfil nutricional de anemia (1.10)	Hemoglobina	12.7	Normal

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

Tabla 5. Hallazgos físicos relacionados con la nutrición

Aspecto general	Astenia	Deficiencia energético-proteica.
Tejido adiposo	Pérdida de grasa subcutáneo	Deficiencia energético-proteica.
Sistema digestivo	Náusea	Deficiencia energético-proteica.
Cabello	Cabello seco	Posible deficiencia vitamina E, Fe, Zn.
Piel	Xerosis	Posible deficiencia vitamina A, C, K, B2, niacina, ácidos grasos.
Uñas	Uñas frágiles	Deficiencia energético-proteica. Posible deficiencia de vitamina E.

(Escott-Stump,2016).

Tabla 6. Signos vitales

	Referencia	Resultado	Interpretación
FC	60-100 lpm	77	Normal
FR	12-18 rpm	18	Normal
SO ₂	95-100	98	Normal

Rangos de referencia tomados de PISA Manual de enfermería 2010

3.2.5 Evaluación, evaluación nutricia y herramientas de evaluación

Tabla 7. Herramientas de evaluación

Tamizaje	Puntuación	Interpretación
NRS – 2002	1 puntos	Sin riesgo de desnutrición
MIS	3 puntos	Riesgo nutricional Leve

3.2.6 Estándares comparativos

- Necesidades totales de energía estimadas por kg de peso corporal (CS-1.1.3): 35 kcal/kg de peso corporal de acuerdo con la guía KDOQUI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020
- Necesidades estimadas de proteína total por kg de peso corporal (CS-2.2.2): (1.2 g/kg peso) de acuerdo con la guía KDOQUI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020
- Necesidades estimadas de líquidos totales (CS-3.1.1): 500 ml de acuerdo con la guía KDOQUI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020
- Necesidades estimadas de minerales: (sodio) menos de 2.5 g/día de acuerdo con la guía KDOQUI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020

3.3 Diagnóstico nutricional y categoría de la etiología

- NI 1.1 Gasto energético incrementado relacionado a enfermedad renal crónica en tratamiento de remplazo renal evidenciado por hallazgos en examen físico orientado a la nutrición (pérdida de grasa subcutánea, xerosis, cabello y uñas frágil, astenia)

Dominio: Ingesta

Clase: balance energético

Categoría: Fisiológica metabólica

- NI 1.4 Ingesta insuficiente de energía relacionada a nauseas evidenciada por un consumo de 63% de acuerdo con su recomendación diaria de ingesta.

Dominio: Ingesta

Clase: Nutrientos

Categoría: Fisiológica metabólica

- NI 5.7.2 Ingestión excesiva de proteína relacionada a un inadecuado consumo de porciones de alimentos de origen animal evidenciado por un consumo de 124% en comparación a su requerimiento de ingesta.

Dominio: Ingesta

Clase: Nutrientos

Categoría: Fisiológica-metabólica

3.4 Intervención nutricional

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutriente

3.4.1.1 Metas nutricionales

Tabla 8. Metas de la intervención nutricional

Diagnóstico nutricional	Meta
NI 1.1 Gasto energético incrementado relacionado a enfermedad renal crónica en tratamiento de remplazo renal	Proporcionar una dieta hipercalórica (35 kcal/kg/día) con la finalidad de cubrir sus necesidades incrementadas previas al trasplante renal logrando una ingesta óptima.

NI 1.4 Ingesta insuficiente de energía relacionada a presencia de náuseas	<p>Fraccionar en 8 tiempos de comida la ingesta oral para evitar náuseas, vómito o cualquier síntoma gastrointestinal previo al trasplante renal y asegurar un aporte de al menos un 80% de acuerdo con su requerimiento energético total.</p> <p>Evitar largos periodos de ayuno relacionados al proceso de trasplante renal</p>
--	---

NI 5.7.2 Ingestión excesiva de proteína relacionada a un inadecuado consumo de porciones de alimentos de origen animal	<p>Mantener dieta hiperproteica administrando un aporte adecuado (1.3 g/kg) de proteína según las recomendaciones KDOQUI 2020 cuidando el apego al tratamiento nutricional.</p>
---	---

3.4.2 Cálculo de requerimientos

Tabla 9. Requerimientos nutricionales

Clave	Macronutrientes	Requerimiento KDOQUI 2020	Porcentaje de distribución
CS 1.1.1	Energía (kcal)	1904 kcal (35 kcal x kg de peso x día)	100%
CS 1.1.3	Hidratos de carbono (g)	261.8 g (4.8 g/kg)	55%
Cs 1.1.4	Lípidos (g)	61.35 g (1.12 g/kg)	28.99%
Cs 1.1.2	Proteínas (g)	76.1 g (1.3 g/kg peso)	15.98%
Micronutrientes	Requerimiento		

**Centro Nacional de Excelencia Tecnología en Salud,
2009**

Potasio	Restricción de 1-3 g si hay hiperkalemia u oliguria
Sodio	1-3 g/día
Fósforo	1200-1500 mg/día
Calcio	800-1500mg

3.4.3 Plan nutricional

Administración de nutrientes

Tabla 10. Administración de nutrientes

	Energía	Hidratos de carbono	de Proteína	Lípidos
Dieta hospitalaria	1500	225g (900 kcal)	56.3 g (225 kcal)	375 kcal (41.7 g)
%de adecuación		85.94 %	73.98%	67.97%
Interpretación		Bueno	Adecuado	Adecuado

3.4.4 Educación nutricia

Propósito de la educación nutricia (E 1.1)

Lograr una ingesta óptima energético proteico para evitar depleción del estado nutricional.

Control y monitoreo de ingesta de hidratos de carbono para obtener niveles adecuados de glucosa sérica pre y postprandial.

Recomendaciones de hidratación en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento de reemplazo renal.

Promoción de la actividad física como prevención de disminución de reservas musculares y por ende del estado nutricional

3.4.5 Consejería dietética

Asesoramiento nutricional basado en el establecimiento de estrategias para lograr objetivos (C-2.2):

Diario de alimentos para verificar tolerancia a la ingesta oral y registro de ingesta de alimentos para cuantificar consumo de proteína y energía.

3.5 Monitoreos nutricionales

El día 20 de febrero recibe trasplante renal.

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentación/nutrición

Tabla 11. Ingestión de nutrimento post trasplante inmediato

Macronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía (kcal)	1613 kcal	1904 kcal (35 kcal x kg de peso x día)	84.71 %	Adecuado
Hidratos de carbono (g)	276.5 g	233.92 g (4.3 g/kg)	116 %	Exceso
Lípidos (g)	27.5 g	59.84 g (1.1 g/kg)	43.33%	Deficiente
Proteínas (g)	65 g	97.92 g (1.8 g/kg peso)	80.60%	Adecuado

Tabla 12. Uso de medicamentos posterior al trasplante renal inmediato

Fármaco	Tipo	Interacción fármaco nutriente	Efectos adversos
Ácido micofenólico (500 mg 2 tab c/8 hr)	Inmunosupresor	Tomar 2 hr antes o después de las comidas. No mezclar con alimentos Evitar consumo de toronja.	Sepsis, candidiasis gastrointestinal, infección del tracto urinario o respiratorio, herpes simple y zoster, neumonía, síndrome gripal, moniliasis respiratoria, infección gastrointestinal, candidiasis, gastroenteritis, infección, bronquitis, faringitis, sinusitis, dermatitis micótica, candidiasis en piel o vaginal, rinitis; cáncer cutáneo, tumor benigno de piel; leucopenia, trombocitopenia, anemia
Metoprolol (100 mg ½ tab c/12 hrs)	Antihipertensivo Bloqueador beta cardio selectivo	Regaliz. Administrar con alimentos	Diarrea, estreñimiento, flatulencias, sequedad bucal
Nifedipino (30 mg 2 tab 12 hrs)	Antihipertensivo Bloqueador de calcio	Toronja/cítricos	Diarrea, estreñimiento, flatulencias, sequedad bucal
Ciclosporina (1.3 ml c/12 hr)	Inmunosupresor	Tomar 2 hr antes o después de las comidas. No mezclar con alimentos Evitar consumo de toronja. Diluir preferentemente en jugo de	Disfunción renal, HTA, temblor, cefalea incluyendo migraña, parestesia, anorexia, náusea, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hiperplasia gingival, disfunción hepática, hiperlipidemia, hiperuricemia, hipercaliemia, hipomagnesemia, calambres

		manzana naranja	o	musculares, hipertricosis, fatiga.	mialgia,
Prednisona (20 mg 1½ tab c/24 hrs)	Corticoide	Sin interacción		Mareo, cambios en el estado de ánimo	
Paracetamol (500 mg 1 tab en caso de fiebre o dolor)	Analgésico	Sin interacción		Ninguna.	

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Tabla 13. Monitoreo de los datos antropométricos

Parámetro	Actual	Interpretación
Peso	53.9 kg	N/A
Talla	1.68 cm	N/A
IMC	19.0 kg/m2	Normal
Fecha	Peso	
22/02/20	54.4 kg	
26/02/20	50.8 kg	
29/02/20	49.4 kg	
01/03/20	49.8 kg	
05/03/20	49.5 kg	
06/03/20	51 kg	
10/03/20	51.2 kg	

15/03/20	51 kg
19/03/20	52 kg

3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Tabla 14. Resultados de los datos bioquímicos

Clave	Indicador	20/02/2020	21/02/2020	22/02/2020	23/02/2020	Interpretación
BD 1.5.1	Glucosa	171 mg/dL	78 mg/dL	206 mg/dL	114 mg/dL	Hiperglicemia
BD 1.1.2	Urea	83.3	43.5	39.2	33.5	
BD 1.2.1	BUN	38.9 mg/dL	20.3 mg/dL	18.3 mg/dL	15.7 mg/dL	Azoemia
BD 1.2.2	Creatinina sérica	4.31 mg/dL	2.66 mg/dL	1.60 mg/dL	1.10 mg/dL	Hipercreatinemia
BD 1.12.13	Ácido úrico	5.73 mg/dL	4.70 mg/dL	4.50 mg/dL	4.15 mg/dL	Normal
BD 1.7.1	Colesterol	178 mg/dL	176.2 mg/dL	173.8 mg/dL	184.9 mg/dL	Normal
BD 1.7.7	Triglicéridos	37.55 mg/dL	123.20 mg/dL	108 mg/dL	222.10 mg/dL	Hipertrigliceridemia
BD	Proteínas totales	5.8 g/dL	6.0 g/dL	5.4 g/dL	5.7 g/dL	Disminuidas
BD 1.11.1	Albumina	4.0 g/dL	4.0 g/dL	3.5 g/dL	3.6 g/dL	Normal
BD	Globulinas	1.8	2.0	1.9	2.1	Disminuida

BD 1.2.5	Sodio	143 mmol/L	142 mmol/L	139 mmol/L	144 mmol/L	Normal
BD 1.2.7	Potasio	4.9 mmol/L	4.8 mmol/L	4.6 mmol/L	4.4 mmol/L	Normal
DB 1.2.6	Cloro	108 mmol/L	108 mmol/L	106 mmol/L	110 mmol/L	Normal
BD 1.2.9	Calcio	9.4 mg/dL	8.9 mg/dL	9.2 mg/dL	9.7 mg/dL	Normal
BD 1.2.1 1	Fosforo	7.2 mg/dL	4.8 mg/dL	2.6 mg/dL	1.7 mg/dL	Hiperfosfatemia/hipofosfatemia
BD 1.2.8	Magnesio	2.1 mg/dL	1.7 mg/dL	2.1 mg/dL	2.2 mg/dL	Normal
BD	Leucocitos	10.6 10-3/uL	11.7 10-3/uL	10.6 10-3/uL	10.1 10-3/uL	Normal
BD 1.10. 1	Hemoglobina	4.06 10-6/uL	12.9 10-6/uL	12.1 10-6/uL	4.31 10-6/uL	Disminuida

3.5.4 Resultado del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 15. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Clave	Síntomas gastrointestinales	
PD 1.1.5.24	Nauseas	0/7
PD 1.1.5.27	Vomito	0/7
PD 1.1.5.11	Diarrea	0/7
PD 1.1.5.9	Estreñimiento	0/7
	Exploración física	
PD	Ojos	NL

PD 1.1.8.17	Conjuntivas	Hidratadas
PD 1.1.13.1	Lengua	hidratada
PD 1.1.12.12	Uñas	NL
PD 1.1.17.8	Piel	hidratada
PD 1.1.10.14	Cabello	NL
PD 1.1.5.6	Ascitis	NL
PD 1.1.6.9	Edema	NL

3.6 Calculo de requerimientos

Tabla 16. Cálculo de requerimientos post trasplante inmediato

Clave	Macronutrientes	Requerimiento ESPEN,2020
Cs 1.1.1	Energía (kcal)	1904 kcal (35 kcal x kg de peso x día)
Cs 1.1.4	Hidratos de carbono (g)	233.92 g (4.3 g/kg)
Cs 1.1.3	Lípidos (g)	59.84 g (1.1 g/kg)
Cs 1.1.2	Proteínas (g)	97.92 g (1.8 g/kg peso)

3.7 Plan al alta

Tabla 17. Plan al alta

	Porcentaje	Kilocalorías	Gramos
Hidratos de Carbono	49 %	931 kcal	232.8 g
Lípidos	27 %	513 kcal	57.0 g
Proteínas	24 %	456 kcal	114.0 g

Alimento	Eq	Kcal	Proteínas	Lípidos	HCO
Verduras	4.5	112.5	9	0	18
Frutas	3	180	0	0	45
Cereales sin Grasa	7	490	14	0	105
Cereales con Grasa	1	115	2	5	15
Leguminosas	2	240	16	2	40
AOA Muy Bajo Aporte de Grasa	6	240	42	6	0
AOA Bajo Aporte de Grasa	4	220	28	12	0
Aceites sin Proteína	6	270	0	30	0
Azúcar sin Grasa	2	80	0	0	20
	Suma	1947.5 Kcal	111 g	55 g	243 g
	Meta	1900 kcal	114.0 g	57.0 g	232.8 g
	Adecuación	102.5 %	97.4 %	96.5 %	104.4 %

3.8 Educación nutricia al alta

- Cocción y manipulación de alimentos:
 - Evitar alimentos crudos (mariscos, lácteos no pasteurizados)
 - Al prepara alimentos asegurarse de lavar y desinfectar bien
 - Evitar contaminación cruzada.
 - Ingesta
 - Verificar tolerancia a alimentos.
 - Asegurar la ingesta del 100% de proteína y energía.

- Monitoreo de electrolitos séricos, biometría hemática y química sanguínea

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

En la enfermedad renal crónica podemos encontrar un gasto energético incrementado relacionado a las diferentes alteraciones metabólicas que suceden como consecuencia de ella. Así mismo, es interesante conocer que en la mayoría de los pacientes con esta enfermedad tienen comorbilidades, aumentando el riesgo de malnutrición. Es indispensable, individualizar el tratamiento nutricional en cada paciente, tomando en cuenta comorbilidades, estadio clínico que esté cursando, si lleva a cabo un tratamiento de reemplazo renal o no y de ser necesario preparar al paciente para un proceso tan complejo como lo es el trasplante renal. Sin duda alguna es importante contar con el apoyo del equipo multidisciplinario para lograr con éxito todo el proceso que implica un trasplante renal.

En este caso clínico la paciente fue dada de alta a los 3 días posteriores al trasplante renal. El tiempo de espera mientras se llevaba a cabo el protocolo fue largo, sin embargo el buen apego de la paciente al tratamiento nutricional mientras se encontraba en esta terapia de reemplazo renal y la etapa pre trasplante fue punto clave para que se diera con éxito y de forma rápida su alta.

La calidad de vida de una persona con enfermedad renal crónica tiende a disminuir en la mayoría de los casos, sin embargo, como se mencionó anteriormente, un buen abordaje nutricional puede llegar a prevenir muchas comorbilidades, siendo esto una de las razones por las cuales es importante mantenerse actualizados bajo las guías de las organizaciones dedicadas al tratamiento nutricional en diferentes patologías.

5. REFERENCIAS

- AND. (2020). Manual de referencia de terminología internacional de nutrición y dietética. *Eat Right*.
- Chadban, S. J. (2020). KDIGO clinical practice guideline on the evaluation and management of candidates for kidney transplantation. doi:10.1097/TP.0000000000003136
- Chavez-Gomez, N. (2017). Enfermedad renal y metales pesados. *Revista Medica Instituto Mexicano Seguro Social*.
- D., S. A. (2012). Exploring metabolic dysfunction in chronic kidney disease. *Nutrition & metabolism*. doi:https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-36
- Drawz, P. &. (2015). Chronic kidney disease. *Annals of internal medicine*. doi:10.7326/AITC201506020
- Gorostidi, M. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica.
- Lavine, K. (2019). Exome sequencing reveals the genetic complexity of chronic kidney disease.
- Lorenzo Sellares, V. (2012). Enfermedad renal crónica.
- Mantovinovic, S. (2009). Pathophysiology and Classification of Kidney Diseases.
- National Kidney Foundation. (2020). KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. doi:https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.07.015
- Podkowińska, A. &. (2020). Chronic Kidney Disease as Oxidative Stress- and Inflammatory-Mediated Cardiovascular Disease. *Antioxidants*. doi:https://doi.org/10.3390/antiox9080752
- Quiroga, B. (2015). Insuficiencia renal crónica. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*.
- Sanna-Cherchi, S. C. (2007). Genetic approaches to human renal agenesis/hypoplasia and dysplasia. *Pediatric nephrology*. doi:https://doi.org/10.1007/s00467-007-0479-1

- Takizawa, K. M. (2020). Renal hypoplasia can be the cause of membranous nephropathy-like lesions. *Clinical and Experimental Nephrology*. doi:<https://doi.org/10.1007/s10157-020-01902-y>
- Tamayo y Orozco, J. A. (2016). *La enfermedad renal crónica en México*. México: Intersistemas S.A de C.V.
- Torres Torres, B. I. (2017). Abordaje nutricional del paciente con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica: a propósito de un caso. *Nutrición Hospitalaria*.

6. APÉNDICE (ANEXOS)

Tamizaje NRS 2002

Nombre: <u>Ilse Soto García</u>	Sexo: Femenino	Edad: 25 años
---------------------------------	----------------	---------------

CRIBAJE INICIAL		SI	NO
1	IMC < 20.5 Kg/m ²	X	-
2	Pérdida de peso en los últimos 3 meses	X	-
3	El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana	-	X
4	El paciente está gravemente enfermo	X	-

Si la respuesta es afirmativa en alguno de los 4 apartados se deberá continuar con el cribaje final.

Estado nutricional		Severidad de la enfermedad	
Normal 0 puntos	Estado nutricional norma	Normal 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales
<u>Leve 1 punto</u>	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	<u>Leve 1 punto</u>	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o IMC entre 18,5 y 20,5, más deterioro del estado	Moderado 2 puntos	Cirugía mayor abdominal, pacientes con neumonía severa,

	general o una ingesta energética del 25-60% en la última semana		neoplasias hematológicas.
<u>Severo 3 puntos</u>	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	<u>Severo 3 puntos</u>	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
Puntuación: 1 punto		Puntuación: 1 punto	
Si el paciente es > 70 años agregar 1 punto		Total: 2 punto bajo riesgo nutricional	

Puntuación: mayor o igual a 3, el paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que debe iniciarse lo antes posible la terapia nutricional.

Puntuación: menor de 3, el paciente debe ser evaluado semanalmente; si se sabe que el paciente debe someterse a una situación de riesgo, la terapia nutricional debe ser considerada lo antes posible

ESCALA DE DESNUTRICIÓN-INFLAMACIÓN MIS 3 puntos Riesgo nutricional leve.

(A) Factores relacionados con la historia clínica del paciente			
1 - Cambio en el peso neto tras diálisis (cambio total en los últimos 3 a 6 meses)			
0	1	2	3
Ningún descenso en el peso neto o pérdida de peso < 0,5 kg	Pérdida de peso mínima (> 0,5 kg pero < 1 kg)	Pérdida de peso mayor de 1 kg pero menor que el 5%	Pérdida de peso > 5%
2 - Ingesta dietética			
0	1	2	3
Buen apetito sin deterioro del patrón de ingesta dietética	Ingesta dietética de sólidos algo por debajo de lo óptimo	Moderado descenso generalizado hacia una dieta totalmente líquida	Ingesta líquida hipocalórica o inanición
3 - Síntomas gastrointestinales (GI)			
0	1	2	3
Sin síntomas, con buen apetito	Síntomas leves, poco apetito o náuseas ocasionales	Vómitos ocasionales o síntomas gastrointestinales moderados	Diarrea frecuente o vómitos o severa anorexia
4 - Capacidad funcional (disfunción funcional relacionada con factores nutricionales)			
0	1	2	3
Capacidad funcional normal mejorada, se siente bien	Dificultad ocasional con la deambulación basal o se siente cansado frecuentemente	Dificultades con otras actividades autónomas (p.ej., ir al baño)	Permanece en cama/sentado o realiza poca o ninguna actividad física
5 - Comorbilidades, incluida cantidad de años en diálisis			
0	1	2	3
En diálisis desde hace menos de 1 año, por lo demás, saludable	En diálisis por 1 a 4 años o comorbilidades leves (excluyendo comorbilidades graves)	En diálisis por más de 4 años o comorbilidades moderadas (incluyendo una comorbilidad grave)	Comorbilidad severa o múltiple (2 o más comorbilidades graves)
(B) Examen físico (según la valoración global subjetiva)			
6 - Depósitos grasos disminuidos o pérdida de grasa subcutánea (debajo de los ojos, tríceps, rodillas, pecho)			
0	1	2	3
Normal (sin cambios)	Leve	Moderada	Severa
7 - Signos de pérdida de masa muscular (sienes, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodillas, interóseos)			
0	1	2	3
Normal (sin cambios)	Leve	Moderada	Severa
(C) Índice de masa corporal			
8 - Índice de masa corporal: (IMC) = peso (kg) / talla ² (m)			
0	1	2	3
IMC ≥ 20	IMC = 18 a 19,99	IMC = 16 a 17,99	IMC < 16
(D) Parámetros de laboratorio			
9 - Albúmina sérica			
0	1	2	3
Albúmina ≥ 4 g/dl	Albúmina = 3,5 a 3,9 g/dl	Albúmina = 3 a 3,4 g/dl	Albúmina < 3 g/dl
10 - TIBC sérica (capacidad total de fijación del hierro)*			
0	1	2	3
TIBC ≥ 250 mg/dl	TIBC = 200 a 249 mg/dl	TIBC = 150 a 199 mg/dl	TIBC < 150 mg/dl
Score total = sumatoria de los 10 componentes de arriba			