

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 IMPLEMENTADO DURANTE 11 DÍAS EN UN
PACIENTE ADOLESCENTE FEMENINO CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD
RENAL NO ESPECIFICADA EN HEMODIÁLISIS INGRESADA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 CONAHCYT PARA OBTENER
EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA

LN. JOSUÉ ISRAEL DÍAZ TORRES

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023



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 DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO DURANTE 11 DÍAS EN UN
PACIENTE ADOLESCENTE FEMENINO CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD
RENAL NO ESPECIFICADA EN HEMODIÁLISIS INGRESADA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

PRESENTA

LN. JOSUÉ ISRAEL DÍAZ TORRES

DIRECTOR

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

REVISOR

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA

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 IMPLEMENTADO DURANTE 11 DÍAS EN UN
PACIENTE ADOLESCENTE FEMENINO CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD
RENAL NO ESPECIFICADA EN HEMODIÁLISIS INGRESADA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

PRESENTA

LN. JOSUÉ ISRAEL DÍAZ TORRES

Aprobación de caso clínico:

DIRECTOR

ENC. Leticia Márquez Zamora

REVISOR

ENC. María Alejandra Sánchez Peña

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADOLESCENTE
FEMENINO CON ENFERMEDAD RENAL EN HEMODIÁLISIS EN LA UCIP**

DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

**SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE NUEVO LEÓN**

PRESENTE. –

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO DURANTE 11 DÍAS EN UN PACIENTE ADOLESCENTE FEMENINO CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD RENAL NO ESPECIFICADA EN HEMODIÁLISIS INGRESADA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”**, siendo concluido, el mismo fue realizado por el **LN. JOSUÉ ISRAEL DÍAZ TORRES**, con matrícula 1673989, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, N.L., 30 de noviembre de 2023

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

DIRECTOR DEL PROYECTO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADOLESCENTE
FEMENINO CON ENFERMEDAD RENAL EN HEMODIÁLISIS EN LA UCIP**

Índice

Dedicatoria	I
Agradecimientos	II
Lista de tablas	III
Lista de gráficas y figuras	V
Lista de símbolos y abreviaturas.....	VI
Resumen.....	IX
CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1 Concepto y epidemiología	1
1.2 Aspectos básicos: Celular	3
1.3 Aspectos básicos: Genético	5
1.4 Aspectos básicos: Molecular	7
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	8
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	15
2.1 Etiología.....	15
2.2 Manifestaciones clínicas.....	16
2.3 Manifestaciones bioquímicas	19
2.4 Manifestaciones metabólicas	19
2.5 Diagnóstico médico	20

2.6 Complicaciones	20
2.7 Tratamiento médico.....	22
2.8 Tratamiento nutricional	24
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....	34
3.1 Datos subjetivos	36
3.2 Evaluación y reevaluación nutricia	43
3.2.1 Historia relacionada con la alimentación y nutrición	43
3.2.2 Medidas antropométricas.....	44
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	47
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición	50
3.2.5 Herramientas de evaluación y monitoreo	51
3.2.6 Categoría de etiología.....	51
3.3 Diagnóstico nutricional	53
3.4 Intervención nutricia	54
3.4.1 Metas	54
3.4.2 Aporte de alimentos y/o nutrientes	55
3.4.3 Educación nutricia.....	59
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud.....	59
3.5 Monitoreos nutricionales	59
3.5.1 Resultados de la historia relacionada con la alimentación y nutrición.....	61
3.5.2 Resultados de las medidas antropométricas	65
3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	67

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADOLESCENTE
FEMENINO CON ENFERMEDAD RENAL EN HEMODIÁLISIS EN LA UCIP**

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición.....	71
3.5.5 Evaluación del progreso	73
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	76
5. REFERENCIAS.....	77
6. APÉNDICE (ANEXOS)	83
Anexo 1	83
Anexo 2	84

Dedicatoria

A dos de las personas más importantes para mí, mis padres, Alicia Torres Dávila y J. Jesús Díaz Campos. Y a cada persona que influyó de una forma u otra en mi formación personal y académica.

Agradecimientos

A la vida y a todo en lo que creo por darme lo necesario para siempre poder.

A toda circunstancia, buena o mala, pues influyó en formar lo que soy.

A mis padres, sobrinos y hermanos por apoyarme en todo este largo proceso.

A cada amigo que me ha dado su apoyo y ánimo durante este tiempo.

A todo aquel que fue un maestro para mí dentro de mi formación, me quedo con lo mejor de cada uno.

A cada paciente, por la oportunidad que tuve para mejorar su salud a través de mi práctica profesional durante este proceso.

A CONAHCYT, por brindarme la oportunidad de estudiar este programa mediante su apoyo a través del programa de becas.

Lista de tablas

Tabla 1. Clasificación y pronóstico de la ERC, KDIGO, 2012	1
Tabla 2. Clasificación etiológica de la ERC en la etapa pediátrica	15
Tabla 3. Estándares comparativos de energía en el paciente crítico pediátrico y con ERC	26
Tabla 4. Estándares comparativos de proteína en el paciente crítico pediátrico y con ERC	28
Tabla 5. Estándares comparativos de omega 3 en el paciente con ERC	29
Tabla 6. Estándares comparativos de electrolitos en el paciente pediátrico con ERC ...	30
Tabla 7. Estándares comparativos de vitaminas en el paciente pediátrico	31
Tabla 8. Estándares comparativos de oligoelementos en el paciente pediátrico	31
Tabla 9. Tratamiento/terapia médica en la primera evaluación nutricia	40
Tabla 10. Ingesta calórico-nutricional en la primera evaluación nutricia	43
Tabla 11. Medidas antropométricas en la primera evaluación nutricia	45
Tabla 12. Estimación de exceso de peso hídrico de acuerdo con edema	47
Tabla 13. Datos bioquímicos en la primera evaluación nutricia	47
Tabla 14. Examen físico orientado a la nutrición en la primera evaluación nutricia	50
Tabla 15. Categoría de la etiología en la primera evaluación nutricia	51
Tabla 16. Diagnóstico nutricional	53
Tabla 17. Metas SMART en la primera intervención nutricia	54
Tabla 18. Cálculo de requerimientos en la primera intervención nutricia	55
Tabla 19. Aporte nutricional en la primera intervención nutricia	56
Tabla 20. Tratamiento/terapia médica en la segunda evaluación nutricia	60
Tabla 21. Aporte de nutricional durante la primera semana en UCIP	63

Tabla 22. Cálculo de requerimientos posterior a la primera semana en UCIP	64
Tabla 23. Aporte nutrimental durante la segunda semana en UCIP	64
Tabla 24. Medidas antropométricas durante la segunda evaluación nutricia	65
Tabla 25. Examen físico orientado a la nutrición durante la segunda evaluación nutricia	71
Tabla 26. Evaluación del progreso	73

Lista de gráficas y figuras

Ilustración 1. Generalidades de las alteraciones orgánicas en la ERC	13
Ilustración 2. Signos y síntomas de la ERC	18
Ilustración 3. Progresión del soporte enteral durante la estancia en UCIP	61
Ilustración 4. Glucosa plasmática casual durante la estancia en UCIP	67
Ilustración 5. Creatinina sérica durante la estancia en UCIP	68
Ilustración 6. BUN sérico durante la estancia en UCIP	68
Ilustración 7. Potasio sérico durante la estancia en UCIP	69
Ilustración 8. Fósforo sérico durante la estancia en UCIP	69
Ilustración 9. Triglicéridos séricos durante la estancia en UCIP	70
Ilustración 10. Hemoglobina sérica durante la estancia en UCIP	71
Ilustración 11. Parámetros de presión arterial durante la estancia en UCIP	72
Ilustración 12. Diuresis durante la estancia en UCIP	73

Lista de símbolos y abreviaturas

ERC	Enfermedad renal crónica
TFG	Tasa de filtrado glomerular
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
TRR	Terapia de reemplazo renal
ROS	Especies reactivas de oxígeno
GH	Hormona del crecimiento
IGF	Factor de crecimiento similar a la insulina
IL-1β	Interleucina 1 beta
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa
IFN-γ	Interferón gamma
HSL	Lipasa sensible a hormonas
NF$\kappa\beta$	Factor nuclear kappa beta
PTH	Hormona paratiroidea
FGF-23	Factor de crecimiento fibroblástico 23
CKD-MBD	Enfermedad renal crónica-trastorno mineral óseo
Npt2a	Proteína transportadora de fosfato dependiente de sodio 2a
Npt2c	Proteína transportadora de fosfato dependiente de sodio 2c
Pi	Fósforo inorgánico
1,25-(OH)2D	1,25 dihidroxivitamina D
IS	Indoxil sulfato
PCS	P-cresol sulfato

TMAO	N-óxido de trimetilamina
ATP	Adenosín trifosfato
AM	Acidosis metabólica
EPO	Eritropoyetina
PCR	Proteína c reactiva
HDL-c	Colesterol HDL
LDL-c	Colesterol LDL
DPE	Degaste proteico energético
ECV	Enfermedades cardiovasculares
AINEs	Antiinflamatorios no esteroides
DP	Diálisis peritoneal
HD	Hemodiálisis
IMC	Índice de masa corporal
OMS	Organización Mundial de la Salud
FAO	Food and Agriculture Organization
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ESPNIC	European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care
ESPGHAN	European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition
ESPEN	European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ESPR	European Society for Paediatric Research
CSPEN	Colorado Society for Parenteral and Enteral Nutrition

IDR	Ingesta diaria recomendada
AND	Academia de Nutrición y Dietética
PAN	Proceso de atención nutricia
SNG	Sonda nasogástrica

Resumen

Introducción: La enfermedad renal crónica en la etapa pediátrica es una condición de manejo complejo, en el cual se busca evitar el deterioro del estado de salud y nutricional, así como conseguir un desarrollo y crecimiento óptimo. **Objetivo:** Implementar el proceso de atención nutricia en un paciente adolescente femenino con diagnóstico de enfermedad renal no especificada en terapia de reemplazo renal de hemodiálisis ingresada en la unidad de cuidados intensivos pediátricos como parte del tratamiento multidisciplinario, buscando la optimización del estado nutricional y mejoría de los resultados clínicos.

Materiales y métodos: Se implementaron todos los puntos sugeridos por la Academia de Nutrición y Dietética para la aplicación del proceso de atención nutricia mediante una metodología de evaluación, diagnóstico, intervención, monitoreo y reevaluación nutricia, en un paciente pediátrico en base a las condiciones patológicas presentadas, considerando evidencia científica actual, como guías de práctica clínica para pacientes pediátricos en estado crítico, así como con diagnóstico de enfermedad renal crónica de acuerdo con el género y la edad. **Resultados:** La paciente evolucionó favorablemente durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, mejorando peso, área muscular media de brazo, pliegue cutáneo tricipital, así como parámetros bioquímicos relacionados con la enfermedad renal, cumpliendo así las metas nutricionales establecidas, realizando aportes calórico-nutrimientales acordes con la edad y condiciones médicas. **Conclusión:** La inclusión del nutriólogo clínico en el área de cuidados críticos pediátricos en pacientes con enfermedad renal y hemodiálisis para la aplicación del proceso de atención nutricia garantiza el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales actuales, mejora el estado nutricional e impacta positivamente en los desenlaces clínicos de estos pacientes.

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de anormalidades en la estructura o la función renal presentes durante un periodo mayor a tres meses, teniendo estas implicaciones para la salud. La ERC se clasifica según la causa, la categoría de la tasa de filtrado glomerular (TFG) y el grado de albuminuria (National Kidney Foundation, 2012).

En niños, la TFG se calcula mediante la fórmula de Schwartz modificada: $(40 \times \text{altura (cm)}) / \text{creatinina sérica (mg/dl)} \text{ (ml/min/1.73 m}^2\text{)}$ (Van Biljon y Meyers, 2015).

Tabla 1. Clasificación y pronóstico de la ERC, KDIGO, 2012

Pronóstico de la ERC según el grado de TFG y albuminuria, KDIGO, 2012				Grados persistentes de albuminuria		
				Descripción y estadio		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente incrementado	Moderadamente incrementado	Severamente incrementado
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de acuerdo con la TFG (ml/min/1.73 m ²) Descripción y estadio	G1	Normal o aumentada	≥90			
	G2	Ligeramente disminuida	60-89			
	G3a	Ligeramente a moderadamente disminuida	45-59			

	G3b	Moderadamente a severamente disminuida	30-44			
	G4	Severamente disminuida	15-29			
	G5	Falla renal	<15			

Adaptado de KDIGO, 2012.

En la tabla 1 se muestra la clasificación y pronóstico de la enfermedad renal crónica en el adulto, en donde existen 5 estadios, de acuerdo con la TFG y grado de albuminuria, establecido por la KDIGO en el año 2012.

La carga mundial de ERC es sustancial y va en aumento, aproximadamente 10% de las personas adultas de todo el mundo son afectadas por alguna forma de ERC, lo que resulta en 1.2 millones de muertes y 28 millones de años de vida perdidos cada año. Para el año 2040, se estima que la ERC se convierta en la quinta mayor causa de muerte a nivel global, llevándolo a ser uno de los mayores aumentos proyectados de cualquier causa importante de muerte. La prevalencia de diferentes causas de ERC varía de forma considerable según la región del mundo estudiada. Existen muchas causas de ERC, incluidas aquellas comunes y bien investigadas, como la diabetes mellitus, la glomerulonefritis y las enfermedades renales quísticas, pero la causalidad de la ERC todavía no se entiende por completo. De forma general, la prevalencia de ERC incrementa con la edad, por otro lado, en países de altos ingresos, es más común su padecimiento en personas con obesidad, diabetes e hipertensión arterial (Kalantar-Zadeh et al., 2021).

La incidencia de enfermedad renal crónica terminal en la población pediátrica se ha mantenido estable durante los últimos 30 años alrededor de todo el mundo, sin embargo,

la prevalencia ha aumentado junto con la incidencia de receptores de diálisis y trasplante renal. La etnia se ve afectada de diferente manera según la región del mundo, por ejemplo, los niños de raza negra tienen una incidencia dos veces mayor de enfermedad terminal en comparación con los niños de raza blanca en los Estados Unidos. Según el informe sobre diálisis de estudios colaborativos y ensayos renales pediátricos de América del Norte más reciente, los pacientes pediátricos que son más jóvenes tienen una menor supervivencia a los 12, 24 y 36 meses después del inicio de la terapia de reemplazo renal (TRR). La probabilidad de supervivencia a cinco años es del 89% para pacientes que inician su tratamiento para terminal según el informe de vigilancia de datos renales en Estados Unidos, así mismo, la tasa de mortalidad es 30 veces mayor que la de los niños sanos. Esto en contraste con la situación en los adultos, en donde tienen una elevada tasa de mortalidad, estimada del 90% a los 10 años cuando se encuentran en diálisis. La muerte por causa cardiopulmonar fue la causa más común en la población pediátrica, seguida de causas infecciosas (Kaspar et al., 2016).

1.2 Aspectos básicos: Celular

La manifestación patológica final y característica de muchas enfermedades renales crónicas es la fibrosis renal. La fibrosis del riñón está principalmente caracterizada por una cicatrización fallida del daño que existe en el tejido renal después de múltiples lesiones crónicas, y se caracteriza por glomeruloesclerosis, atrofia a nivel tubular y fibrosis intersticial (Webster et al., 2017; Cañadas-Garre et al., 2019).

La esclerosis glomerular, es propiciada por la lesión y disfunción del endotelio, proliferación de células del músculo liso y células mesangiales, así como la destrucción de los podocitos, que normalmente recubren la membrana basal del glomérulo. La microinflamación glomerular es iniciada posterior a la activación de las células

endoteliales en respuesta a la hipertensión, con células de carácter inflamatorio (macrófagos y células espumosas) que activan la proliferación de células mesangiales. El factor de crecimiento transformante $\beta 1$ y otros factores de crecimiento (incluidos el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el factor de crecimiento fibroblástico, el factor de necrosis tumoral y el interferón gamma) estimulan la regresión de las células mesangiales a mesangioblastos, las cuales son células mesangiales en una forma inmadura. Estos mesangioblastos son capaces de producir una matriz extracelular excesiva, lo que lleva a la expansión mesangial, el cual es un signo temprano de esclerosis glomerular. Por otra parte, el estiramiento de los podocitos deja las paredes de la membrana basal glomerular expuestas a la cápsula de Bowman, con lo que se forman adherencias, contribuyendo así a la progresión de la esclerosis (Webster, et al., 2017).

La atrofia tubular, la fibrosis del intersticio y la cicatrización están estrechamente relacionadas con la TFG y la proteinuria. Las células epiteliales tubulares son estimuladas para la producción de productos inflamatorios, como lo son las especies reactivas de oxígeno (ROS) y quimiocinas por varias proteínas urinarias filtradas de manera anormal, que incluyen complemento, citocinas y albúmina. Dichos agentes atraen células inflamatorias hacia el intersticio renal e inician la interacción con los miofibroblastos intersticiales. A medida que la fibrosis progresa, el epitelio tubular lesionado pierde su capacidad de regeneración y sufre apoptosis, lo que conduce a atrofia tubular y termina por crear glomérulos no funcionales. A nivel histológico, los cambios en las medidas del área de las células tubulares están estrechamente asociadas con los cambios en la TFG (Webster, et al., 2017).

Los riñones son órganos con una elevada actividad metabólica y requerimiento de oxígeno. En los primeros estadios del daño en la ERC, los capilares del intersticio se vuelven cada vez más permeables (síndrome de fuga capilar renal), lo que significa que muchas proteínas plasmáticas que de forma normal no llegan al intersticio renal pueden hacerlo y desencadenar una respuesta inflamatoria. Una disminución progresiva en el área de la superficie de los capilares del intersticio renal conduce a la hipoxia en los riñones y afecta la función de las células que generalmente participan en la degradación del colágeno, el cual se sintetiza (y degradado por las metaloproteinasas de la matriz, las serinas proteasas, la familia de las adamalinas y enzimas lisosomales) en los riñones sanos. Los colágenos (en particular, el colágeno fibrilar I y II), las proteínas de la membrana basal, los proteoglucanos y las glucoproteínas se depositan en los riñones con lesiones crónicas; el área de intersticio con fibrosis afectado está estrechamente relacionada con la función renal y el pronóstico de esta a largo plazo (Webster, et al., 2017).

1.3 Aspectos básicos: Genético

La ERC es una condición heterogénea compleja, que tiene contribución tanto de los factores genómicos como de los ambientales. Se estima que la heredabilidad de la ERC oscila entre un 30-75% (Cañadas-Garre et al., 2019). Cuando hablamos de ERC, existen causas tanto monogénicas como poligénicas. Algunas etiologías, como las enfermedades que resultan en anomalías congénitas de los riñones y del tracto urinario, son evidentes desde el nacimiento o en la primera infancia, por el contrario, otras suelen presentarse más tarde en la vida, como la poliquistosis renal autosómica dominante. Los avances en la secuenciación genética han permitido mapear genes candidatos para otras enfermedades renales crónicas hereditarias que aún no han sido definidas a nivel

genético. Las personas con causas genéticas de ERC representan un número muy pequeño del total de pacientes con ERC. Otros factores genéticos contribuyen a una mayor susceptibilidad hereditaria a la ERC y su progresión, respaldados por la agrupación familiar de enfermedad renal, la diferente prevalencia de algunas etiologías de ERC entre grupos raciales o étnicos y la variación en la agregación familiar por raza. Este apartado se encuentra evolucionando de manera muy rápida, y los estudios de asociación del genoma han identificado varios locus, polimorfismos genéticos y polimorfismos de un solo nucleótido que podrían estar relacionados y contribuir a la progresión acelerada de la ERC (Gewin et al., 2017).

También está hipotetizado que existe una gran influencia ambiental en la susceptibilidad a la ERC, además de los riesgos genéticos antes mencionados. La epigenética juega un papel relevante en el desarrollo fisiológico saludable, así como en la enfermedad. Cada vez hay más evidencia de que la inflamación, el estrés oxidativo, la uremia y la hiperhomocisteinemia pueden inducir cambios en el epigenoma, lo que media la fibrosis y todos estos podrían ser importantes en la progresión de la ERC (Gewin et al., 2017).

Los estudios de asociación del genoma completo han identificado varios locus genéticos ligados estrechamente con la ERC, incluidas variantes en los genes UMOD y SHRO, así como en los transportadores de solutos y ligasas de ubiquitina E3 (Cañadas-Garre et al., 2019). Sin embargo, estos marcadores genéticos no explican toda la susceptibilidad a la ERC y las vías causales todavía no se conocen por completo. Otros factores biológicos que han sido menos investigados son la longitud de los telómeros, que son proteínas codificadas por genes nucleares o genes codificados por ADN mitocondrial específico, también, las variantes estructurales del número de copias, las inserciones, las

eliminaciones, las inversiones y las translocaciones están poco investigadas y podrían explicar parte de la heredabilidad faltante (Cañadas-Garre et al., 2019).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Los mecanismos moleculares subyacentes a la ERC se han investigado durante mucho tiempo, destacando el papel de las proteínas de membrana, los procesos inflamatorios e incluso la microbiota intestinal en el desarrollo y la progresión de esta condición (Torino et al., 2021).

Las proteínas NLR son un ejemplo de los mecanismos moleculares que intervienen en el desarrollo de la ERC, estas proteínas son expresadas por las células renales, y han sido investigadas por su papel en el desarrollo de la cistinosis, un trastorno genético que afecta a las células epiteliales tubulares proximales del riñón. En este apartado, se ha encontrado que las células cistinóticas tienen un nivel de expresión mayor de proteínas NLR, esto sugiriendo que dichas proteínas pudieran jugar un papel importante en la regulación de la respuesta proinflamatoria, profibrótica y antiapoptótica en las células epiteliales tubulares proximales, contribuyendo a la patogénesis de la enfermedad (Torino et al., 2021).

Otro proceso molecular involucrado es la inflamación, en donde la activación del inflamasoma NLRP3 juega un papel central en la génesis del daño renal, y este proceso es negativamente regulado por la autofagia. También, la transición epitelio-mesénquima ha sido relacionada con la fibrosis renal. Por último, los recientes avances tecnológicos han elucidado la cercana relación que existe entre el intestino y el riñón, en donde hay cada vez más información que ayudará a comprender parte de las bases moleculares tras la ERC (Torino et al., 2021).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Patogénesis y alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes

Durante la patogénesis de la ERC, como ocurre con muchas otras enfermedades crónicas, existe una respuesta de estrés fisiológico por parte del sistema inmunológico, estrés tanto a nivel local como sistémico, lo que conlleva a una respuesta de fase aguda. También hay una activación proinflamatoria, en donde se da prioridad a las actividades metabólicas e inmunitarias, esto orquestado por las citocinas. Las prioridades de síntesis de proteínas tienden a incrementarse en el tejido hepático y visceral, con una depresión simultánea de la señalización y actividades anabólicas en el musculo esquelético. El catabolismo proteico aumenta en los tejidos periféricos, lo que aumenta la demanda de aminoácidos a nivel hepático para la producción de proteínas y reactantes de fase aguda, glutatión y glucosa (gluconeogénesis). Por otro lado, se comienza a desarrollar un estado de resistencia a la insulina y se altera el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos, lo que favorece la movilización de las reservas corporales para la posterior glucogenólisis y lipólisis. Se observan también alteraciones específicas de la función endocrina las cuales favorecen a un estado de movilización de sustratos con resistencia a la insulina, en donde existe un aumento en la liberación de glucagón, glucocorticoides, catecolaminas y hormona del crecimiento (GH) (aunque, principalmente a nivel musculoesquelético existe una depresión simultánea de los efectos anabólicos de la vía hormona del crecimiento – factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)). En la enfermedad renal crónica, pero principalmente en el estadio de falla renal, son notables otras anormalidades endocrinas, incluidas la disfunción tiroidea, hipogonadismo y resistencias a la vía GH-IGF, lo que promueve un estado catabólico, y, al mismo tiempo, la merma del estado anabólico (Slee, 2012).

Estado inflamatorio

Se han identificado también citocinas específicas con acciones proinflamatorias, incluidas la interleucina 1 beta (IL-1 β), IL-6, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y el interferón gamma (IFN- γ), que aumentan durante estados de estrés e inflamación y tienen efectos moduladores sobre el apetito (inducen anorexia) y el metabolismo proteico, lipídico y de los carbohidratos (proteólisis, lipólisis y aumento de la resistencia a la insulina, respectivamente). Otra característica clave de las enfermedades crónicas como la ERC es la caquexia y las anomalías en los lípidos; se cree que la dislipidemia que se presenta puede deberse a los efectos de la activación crónica de la lipasa sensible a hormonas (HSL) y una reducción en el catabolismo de los triglicéridos por parte de las citocinas (Slee, 2012).

Además, las citocinas proinflamatorias aumentan la producción de ROS y estas se regulan en un ciclo de retroalimentación positiva a través del factor nuclear kappa beta (NF κ β). Por tanto, el daño celular causado por la respuesta inflamatoria estimula el ciclo de producción de ROS, y, al mismo tiempo, genera una mayor producción de citocinas, de modo que, la activación crónica, tal como se presenta en enfermedades crónicas como la ERC avanzada, se vuelve dañina y tiene efectos nocivos para la salud (Slee, 2012).

Alteraciones del metabolismo óseo mineral

La ERC desencadena numerosas alteraciones del metabolismo mineral y óseo, que, a su vez, con una causa importante de morbilidad, mortalidad y disminución de la calidad de vida en esta población. Estos trastornos comprenden anomalías en biomarcadores circulantes como lo son el calcio, el fósforo, la hormona paratiroidea (PTH), el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23), los esteroides de vitamina D y las fosfatasas alcalinas, así como una morfología ósea anormal y calcificaciones extra esqueléticas,

específicamente a nivel cardiovascular. La patogénesis, el desarrollo y los rasgos clínicos de la enfermedad renal crónica-trastorno mineral óseo (CKD-MBD) derivan de numerosos factores. Desde el tipo de patología renal subyacente, la velocidad de la progresión de la ERC, la edad, el género, la etnia, el área geográfica, los hábitos nutricionales, los fármacos y las condiciones patológicas concomitantes, como la diabetes (Floege y Drüeke, 2020). Al inicio de la ERC, el metabolismo mineral sistémico y la composición ósea comienzan a experimentar cambios simultáneos con la pérdida de la TFG. A medida que disminuye la TFG, el metabolismo mineral alterado empeora la microestructura y la remodelación ósea (Hou et al., 2018).

Conforme la ERC progresa, los niveles séricos de calcio libre caen y los de fósforo aumentan. Debido a la disminución de la TFG, se da lugar a una producción compensatoria del FGF-23, que disminuye los niveles de la proteína transportadora de fosfato dependiente de sodio (Npt)2a y Npt2c a nivel renal, lo que desencadena una mayor excreción urinaria de fosfato. En respuesta a este fenómeno, las glándulas paratiroides elevan la producción de PTH, lo que disminuye la cantidad de Npt2a y Npt2c a nivel de túbulo proximal, que, a su vez, conlleva a una mayor excreción urinaria de fosfato inorgánico (Pi), y esto termina reduciendo los niveles séricos de fósforo. FGF-23 también inhibe la producción del 1,25 dihidroxivitamina D (1,25-(OH)2D), por lo tanto, la absorción intestinal de Pi se merma, lo que reduce aún más los niveles séricos de fósforo. La disminución de 1,25-(OH)2D induce un estado de hipocalcemia, que hace que persista la producción de PTH, lo que da lugar a un fenómeno llamado hiperparatiroidismo secundario. Sin embargo, a medida que la TFG continúa cayendo, estos mecanismos compensatorios fallan e inducen hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo y concentraciones séricas elevadas de FGF-23. El hiperparatiroidismo secundario y las altas

concentraciones de toxinas urémicas aceleran el recambio óseo al activar la génesis de los osteoclastos y aumentar la liberación de calcio y fósforo del hueso. En condiciones normales, FGF-23 disminuye la PTH de la glándula paratiroidea. Por último, en el aspecto de salud vascular, la hiperfosfatemia, el hiperparatiroidismo secundario y la hipovitaminosis se asocian fuertemente con una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular y aumentar el riesgo de calcifilaxis, una condición en donde existe calcificación de vasos sanguíneos (Hou et al., 2018).

Síndrome urémico

El término de síndrome urémico hace referencia a varios signos y síntomas que se asocian con una disfunción orgánica generalizada que se presenta en paciente con ERC, lo que resulta en una acumulación patológica en el plasma de muchos metabolitos solubles en agua que se encuentran unido a proteínas, denominados solutos urémicos. Este trastorno metabólico complejo implica alteraciones metabólicas y eventos de señalización deletéreos que ocurren a nivel multiorgánico, los cuales están mediados por los solutos urémicos (Nigam y Bush, 2019).

En pacientes con ERC en estadios avanzados, los solutos urémicos se acumulan en la circulación debido a una depuración renal deficiente. Algunos de estos se denominan toxinas urémicas (indoxil sulfato (IS), p-cresol sulfato (PCS), N-óxido de trimetilamina (TMAO) y urea) y contribuyen al desarrollo del síndrome urémico. Muchos de estos solutos urémicos son producidos por la microbiota intestinal, que se encuentra en un estado de disbiosis, así mismo, son sintetizados por la acción de enzimas en órganos como el hígado. También, estos solutos se transportan a través de transportadores de soluto y transportadores de casetes de unión a adenosín trifosfato (ATP) a diferentes órganos, donde ejercen efectos tóxicos o alteran el funcionamiento de las vías

metabólicas y de señalización claves, antes de eliminarse a través del túbulo proximal dañado (Nigam y Bush, 2019).

Acidosis metabólica

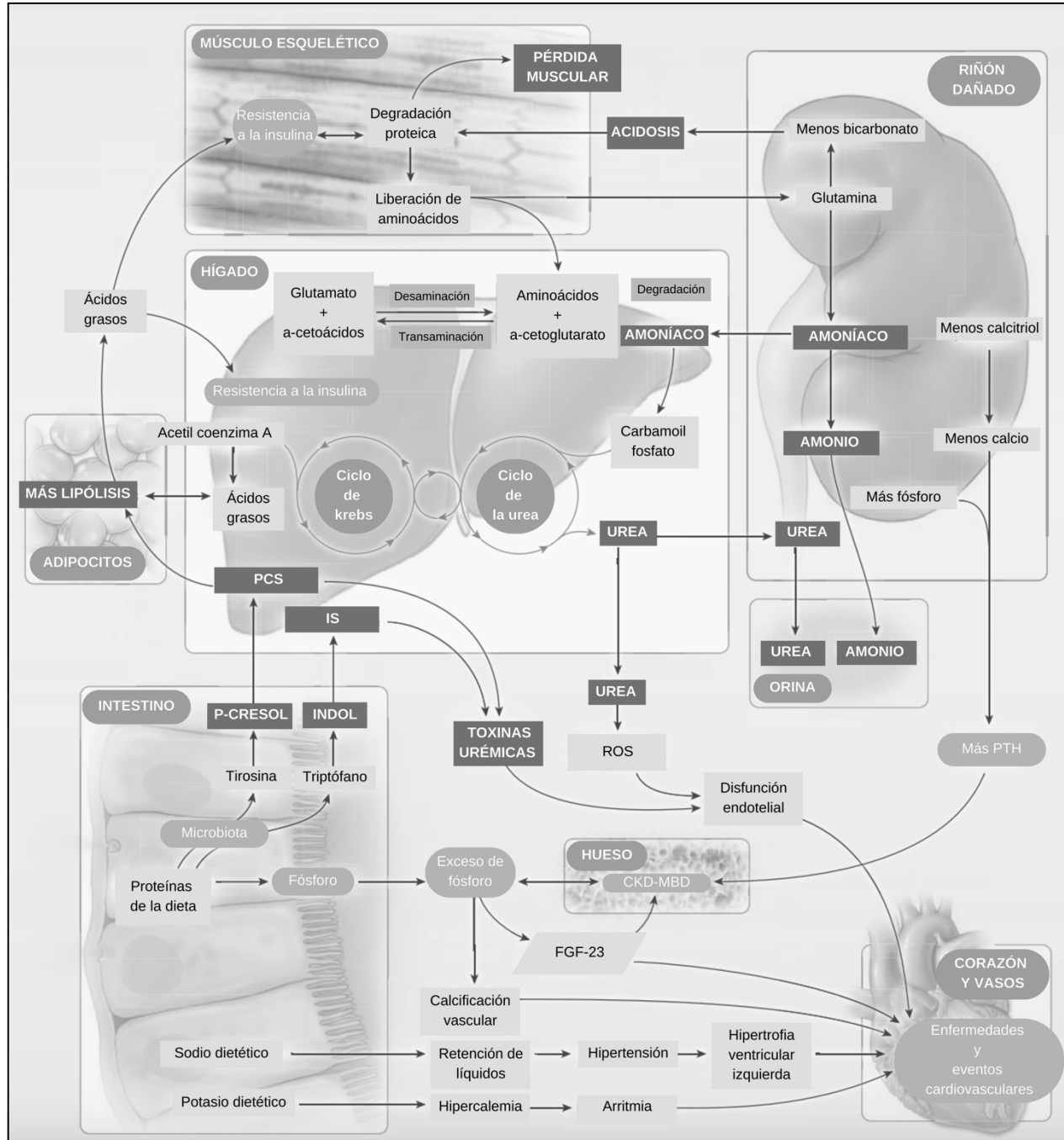
La acidosis metabólica (AM) es una característica común de los pacientes que padecen enfermedad renal crónica, debido a la reducida capacidad de los riñones para sintetizar amoníaco y excretar iones hidrógeno. Esta tiene consecuencias adversas sobre el metabolismo proteico-muscular, el recambio óseo y el desarrollo de CKD-MBD (Roderick et al., 2007).

Anemia

Es típicamente normocítica, normocrómica e hipoproliferativa (Webster et al., 2017). Es una de las complicaciones más comunes en personas con diagnóstico de ERC, esta se asocia con una menor calidad de vida y un aumento tanto en morbilidad como en la mortalidad. Históricamente se ha considerado que la reducción progresiva de los niveles de eritropoyetina (EPO) endógena juega el papel principal en el desarrollo de la anemia, ya que esta hormona juega un papel primordial para la síntesis de glóbulos rojos, y es producida precisamente a nivel renal. Sin embargo, literatura más reciente ha descrito otros factores que también contribuyen a la anemia en pacientes con ERC, como lo es la deficiencia absoluta de hierro debido a pérdidas de sangre (condición frecuente) o a una malabsorción de este, un uso ineficaz de las reservas endógenas de hierro debido al aumento en los niveles de hepcidina (hormona peptídica que disminuye la absorción de hierro a nivel duodenal), inflamación sistémica debido a la ERC y comorbilidades asociadas, una respuesta reducida de la médula ósea a la EPO debido a la concentración elevada de toxinas urémicas, una vida útil reducida de los glóbulos rojos o deficiencia tanto de vitamina B12 como de ácido fólico (Portolés et al., 2021). A continuación, se

mencionan algunas de las alteraciones orgánicas más relevantes en la ERC (Kalantar-Zadeh y Fouque, 2017):

Ilustración 1. Generalidades de las alteraciones orgánicas en la ERC



Adaptado de Kalantar-Zadeh y Fouque, 2017.

En la ilustración 1 podemos ver las alteraciones producto de la ERC en diversos órganos y sistemas, con implicaciones a nivel intestinal, óseo, cardiovascular, hepático y en tejido graso y muscular.

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La etiología es una diferencia crucial entre enfermedad renal crónica en población adulta y pediátrica. En el adulto, es predominante la etiología por diabetes, hipertensión arterial y poliquistosis renal autosómica dominante, por el contrario, en el paciente pediátrico la principal causa se atribuye a las anomalías congénitas del riñón y el tracto urinario, con aproximadamente un 50%, seguidas de las nefropatías hereditarias y la glomerulonefritis. La etiología también varía según la edad y la etnia, siendo más probable que los niños menores de 12 años padezcan anomalías congénitas de los riñones y las vías urinarias, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es más probable en adolescentes de raza negra (Kaspar et al., 2016). Algunas otras clasificaciones de acuerdo con la etiología se enlistan en la siguiente tabla (Becherucci et al., 2016):

Tabla 2. Clasificación etiológica de la ERC en la etapa pediátrica

	Frecuencia como causa de ERC	Etiología	Proporción de casos de ERC determinados por subgrupos de diagnóstico específicos	Frecuencia como causa de enfermedad renal crónica terminal
Enfermedades glomerulares	6.8-20.5%	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico resistente a esteroides 	10.4%	15.2-24.3%
		<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis 	8.1%	
		<ul style="list-style-type: none"> • Microangiopatías trombóticas 	2.0%	

Enfermedades estructurales y otras	56-57.6%	• Anomalías congénitas de los riñones y el tracto urinario	49.1%	38.3-39.5%
		• Ciliopatías	5.3%	
		• Nefrolitiasis y nefrocalcinosis	1.6%	

Adaptado de Becherucci et al., 2016.

En la tabla 2 podemos observar que la etiología más común de ERC son las enfermedades estructurales, entre ellas anomalías congénitas del riñón y tracto urinario, el otro porcentaje está conformado por enfermedades glomerulares.

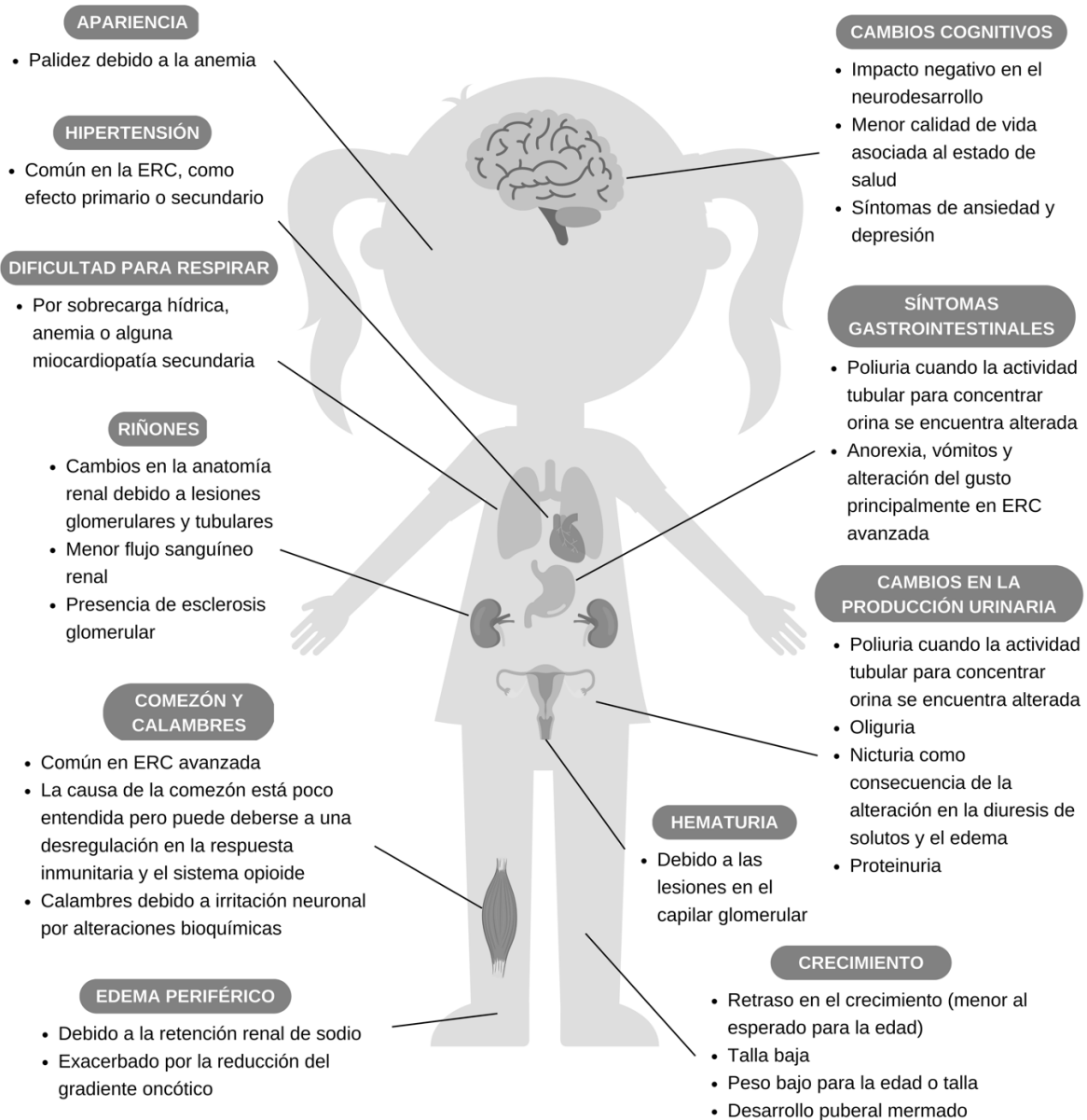
Por otro lado, la obesidad en niños es un problema relativamente nuevo en todo el mundo, y evidencia reciente ha identificado una disfunción renal temprana y riesgo de desarrollar ERC en esta población. Además, los niños con bajo peso al nacer y pequeños para la edad gestacional, tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal en la adolescencia. A medida que aumenta la prevalencia de obesidad pediátrica y la población con bajo peso al nacer envejece, es posible que se produzca un cambio en la epidemiología de la ERC pediátrica (Kaspar et al., 2016).

2.2 Manifestaciones clínicas

Muchas personas son asintomáticas durante el desarrollo de la ERC y las anomalías en la función renal debutan, por ejemplo, a través de un examen médico de rutina, por otro lado, existen otros sujetos que presentan la sintomatología hasta el momento en que ya se encuentran en los estadios más avanzados de la ERC. A medida que la ERC progresa y la función renal se vuelve menos efectiva, se acumulan en el cuerpo los

solutos urémicos, que ejercen efectos biológicos adversos para la salud. Las toxinas urémicas tienen efectos bioquímicos y fisiológicos complejos e incomprensibles, algunos mediados directamente y otros indirectamente a través de la interacción y alteración de las propias toxinas para formar nuevos compuestos. Los productos de retención urémica afectan a casi todos los sistemas y órganos del cuerpo, pero no siempre se acumulan de manera predecible y es posible que sus concentraciones no se correlacionen con las medidas de la función renal (Cañadas-Garre et al., 2019). A continuación, se ejemplifican los signos y síntomas de la enfermedad renal crónica (Webster et al., 2017):

Ilustración 2. Signos y síntomas de la ERC



Adaptado de Webster et al., 2017.

La ilustración 2 muestra los signos y síntomas más comunes presentados en los pacientes con ERC en la etapa pediátrica, siendo los más destacados un retraso en el crecimiento evidenciado por una talla y peso bajos para la edad.

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Las alteraciones a nivel bioquímico se presentan en mayor frecuencia conforme decae la TFG y demás complicaciones médicas comienzan a presentarse. Existe una alteración en la depuración de los solutos urémicos previamente mencionados, también conocidos como azoados, como es el caso de la urea, creatinina y las toxinas urémicas (IS, PCS, TMAO). También se comienzan a acumular solutos como el ácido úrico y electrolitos, principalmente potasio, calcio y fósforo. Por otra parte, los trastornos minerales en conjunto con los hormonales pueden derivar en la presencia de hiperparatiroidismo secundario, deficiencia de vitamina D y resistencia a la insulina. Las alteraciones en la biometría hemática (disminución en la cuenta eritrocitaria y hemoglobina) también suelen encontrarse en los laboratorios. La proteína C reactiva elevada (PCR) como marcador de inflamación y las anormalidades en la gasometría arterial y venosa (AM) también son hallazgos comunes (Slee, 2012; Floege y Drüeke, 2020; Hou et al., 2018; Nigam y Bush, 2019; Roderick et al., 2007; Kalantar-Zadeh y Fouque, 2017).

En cuanto a macronutrientes, la pérdida de la homeostasis en el metabolismo de estos desencadena frecuentemente hiperglucemias y desbalances en los lípidos sanguíneos, con la presencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, colesterol HDL (HDL-c) disminuido y colesterol LDL (LDL-c) incrementado (Slee, 2012).

2.4 Manifestaciones metabólicas

La ERC se asocia con una gran variedad de alteraciones deletéreas y complejas en la función fisiológica y metabólica, como lo son el empeoramiento de la función renal y

posterior estado de falla renal, la acumulación de toxinas urémicas, denominado este fenómeno como “uremia”, la acidosis metabólica, las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos, aminoácidos, minerales, a nivel óseo y de la homocisteína. También, el desarrollo de desnutrición, resistencia a la insulina, estado inflamatorio y oxidativo crónico, anemia, deficiencia de vitamina D, afectación del tejido musculoesquelético, con una posterior disminución en la tolerancia a la actividad física y el ejercicio, lo que conlleva a un estado de pérdida de masa magra, sarcopenia, fragilidad, desgaste proteico energético (DPE) y caquexia (Slee, 2012).

2.5 Diagnóstico médico

Uno, o ambos de los siguientes dos criterios por al menos tres meses de duración (National Kidney Foundation, 2012):

- TFG <60 ml/min/1.73m² (estadios G3-G5).
- Marcadores de daño renal (1 o más).
 - Albuminuria (cociente albúmina-creatinina ≥30 mg/g).
 - Anormalidades en el sedimento urinario.
 - Anormalidades electrolíticas u otras anormalidades debido a un desorden tubular.
 - Anormalidades en la histología.
 - Anormalidades estructurales detectadas por pruebas de imagenología.
 - Historial de trasplante renal.

2.6 Complicaciones

La progresión de la ERC se encuentra relacionada con varias complicaciones, que tienen mayor prevalencia e intensidad a niveles más reducidos de la función renal. Dichas complicaciones contribuyen en gran medida a un aumento en la tasa de morbilidad y

mortalidad y empeoramiento en la calidad de vida. Algunas de estas complicaciones se pueden definir y cuantificar de manera sencilla (por ejemplo, la enfermedad cardiovascular, hipertensión, anemia, alteraciones óseo-minerales, alteraciones hidroelectrolíticas y anomalías en el perfil ácido-base) y pueden requerir un enfoque de tratamiento específico. Otras complicaciones menos abordadas en la literatura y con patogenia menos definidas son, la anorexia, fatiga, caquexia, prurito, náuseas y la disfunción sexual, estas pueden manifestarse como síntomas complejos que a menudo se asocian con la ERC en estadios avanzados. A continuación, se enlistan las principales complicaciones (Bello et al., 2017):

- Hipertensión: Continúa siendo una de las complicaciones más deletéreas de la ERC y se cree que contribuye a acelerar el deterioro progresivo de la función renal, las enfermedades cardiovasculares (ECV) y la mortalidad relacionada.
- Complicaciones cardiovasculares: Las ECV representan la principal causa de mortalidad en pacientes con ERC.
- Anemia.
- CKD-MBD.
- Retención hídrica.
- Acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas: La acidosis metabólica es otra complicación común y se produce cuando la ingesta y la generación de ácido superan la excreción renal. La cronicidad de esta contribuye al catabolismo del musculo esquelético, la insensibilidad a hormonas endocrinas y al aumento en el deterioro óseo y de la función renal.

- Síntomas urémicos: El síndrome urémico comprende una variedad de síntomas como anorexia, fatiga, caquexia, prurito, náuseas, síndrome de piernas inquietas, trastornos del sueño y disfunción sexual.

2.7 Tratamiento médico

El cuidado de los pacientes con diagnóstico de ERC incluye (Ammirati, 2020):

- Disminución en la progresión de la enfermedad.
- Tratar las complicaciones relacionadas (anemia, alteraciones óseo-minerales, trastornos hidroelectrolíticos, acidosis metabólica y ECV).
- Preparar al paciente para la terapia de reemplazo renal (TRR).

Es importante mencionar que, en todos los niveles de atención a la salud es necesario contar con un equipo multidisciplinario, particularmente médico, de nutrición, enfermería, psicología y asistencia social. De forma general, las estrategias utilizadas para reducir la progresión de la ERC son (Ammirati, 2020):

- El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina para pacientes con proteinuria superior a 500 mg/24 h.
- Alcanzar metas de presión arterial por debajo de 130/80 milímetros de mercurio (mmHg).
- Alcanzar niveles de hemoglobina glucosilada menores al 7% en pacientes con diabetes.
- Adecuaciones dietéticas indicadas por un nutriólogo / nutricionista.
- Corrección de la acidosis metabólica.

Además, es fundamental evaluar la presencia de factores que exacerban la ERC, como lo son la depleción de volumen, el uso o consumo de nefrotóxicos, como el contraste yodado, los antibióticos, los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y las obstrucciones de la vía urinaria (Ammirati, 2020).

Terapia de reemplazo renal

Una vez que el paciente progresa del estadio 4 al 5, las opciones de tratamiento incluyen terapias conocidas como de reemplazo renal, entre ellas se encuentra la diálisis peritoneal (DP), la hemodiálisis (HD) y el trasplante renal (Mahan y Raymond, 2017). A continuación, se explican dichas terapias (Padilla, 2016):

- **Diálisis peritoneal:** Este proceso conlleva la introducción de una solución dializante estéril dentro de la cavidad peritoneal o peritoneo, durante un periodo de tiempo establecido, de modo que los productos finales del metabolismo y el líquido extracelular se difundan hacia la solución de diálisis. Al final de la sesión de DP se drena el líquido dializante fuera de la cavidad peritoneal. La glucosa contenida en la solución de diálisis genera un gradiente osmótico en el proceso de ultrafiltración. Existen soluciones comerciales con concentraciones de dextrosa al 1.5, 2.5 y 4.25%.
- **Hemodiálisis:** Este tratamiento se constituye de tres partes: un compartimento con sangre, un compartimento con líquido dializante y una membrana de celofán que separa ambos compartimentos. La membrana tiene la característica de ser semipermeable y permite el paso de moléculas de un compartimento a otro, excepto el paso de células y proteínas plasmáticas. La dirección del flujo depende de la concentración de las sustancias contenidas en ambas soluciones. En condiciones normales, los productos de desecho corporales y el exceso de

electrolitos se difunden hacia la solución de diálisis. El acceso al sistema vascular que utiliza la HD se efectúa con la ayuda de un cortocircuito arteriovenoso externo o con mayor frecuencia, a través de una fístula arteriovenosa interna. La mayoría de los pacientes se someten a HD tres veces por semana en sesiones de duración entre tres a cuatro horas.

- **Trasplante renal:** Es el único de los tratamientos sustitutivos que previene el desarrollo de uremia. Sin embargo, una desventaja de este es que no todos los pacientes con falla renal son candidatos a trasplante. El trasplante en sí se basa en la colocación de un riñón de una persona sana o donador cadavérico en el cuerpo de un paciente, en la parte baja del abdomen, y por lo general, se conecta la arteria y la vena del injerto renal a la arteria iliaca externa y la vena ilíaca del paciente. De este modo, la sangre fluye a través del riñón trasplantado y este comienza a realizar sus funciones fisiológicas, como la producción de orina, la secreción de EPO, activación de la vitamina D, entre otras.

2.8 Tratamiento nutricional

La ERC es una enfermedad complicada que conlleva también problemas nutricionales de alta complejidad. Sin evaluaciones nutricionales periódicas, intervención, y seguimiento, es más probable que un paciente pediátrico con diagnóstico de ERC presente problemas de crecimiento y desarrollo, alteraciones metabólicas y electrolíticas e inadecuado desarrollo óseo. Para brindar un cuidado nutricional óptimo a un paciente pediátrico con ERC, el nutriólogo debe trabajar con un equipo multidisciplinario que atienda todas las necesidades del paciente (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019).

A continuación, se desarrolla la propuesta de la Academia de Nutrición y Dietética (AND) para llevar a cabo el proceso de atención nutricia (PAN) en un paciente pediátrico con diagnóstico de ERC (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019):

Evaluación nutricia

- Historia del cliente: Se debe recabar la historia personal, información personal como edad, género, raza / etnia, idioma / lenguaje, educación y rol familiar. Historial médico / de salud orientado a la nutrición del paciente / cliente o familiar, se debe especificar los problemas de salud relacionados (gastrointestinales, excretorios, cardiovasculares, etcétera). Tratamientos / terapias o medicina alternativa y complementaria, como tratamientos médicos, quirúrgicos y uso de medicina alternativa. Historia social, donde se incluye el nivel socioeconómico, la situación del hogar, seguro social, localización geográfica, nivel de estrés diario, entre otros. Otros aspectos para incluir son datos relacionados con el desarrollo de la ERC (año de diagnóstico, progresión, etcétera), comorbilidades, historial de desarrollo (desarrollo neurológico y físico) e historial de crecimiento desde el nacimiento.
- Historia relacionada con la alimentación y nutrición: Ingesta y administración de alimentos y nutrientes, medicación, uso de terapia alternativa, conocimiento, creencias, actitudes y comportamientos relacionados a la alimentación, provisión y disponibilidad de alimentos. También debe obtenerse información acerca de la ingesta actual de alimentos, pudiendo utilizarse un recordatorio de 24 horas con la ingesta típica de alimentos en la semana y fin de semanas, también cuantificar la frecuencia de consumo de alimentos, así como la cuantificación de la energía, proteína, sodio, potasio, calcio, fósforo y líquidos a partir de los datos recabados.

- **Medidas antropométricas:** La evaluación de las medidas antropométricas (talla, peso real o seco, índice de masa corporal (IMC), patrones de crecimiento por percentiles o desviaciones estándar y el historial de peso. Se recomienda evaluar con base a los estándares de crecimiento propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2006 a niños entre 0 a 24 meses y en niños mayores a dos años, utilizar los patrones de crecimiento establecidos por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) en 2001.
- **Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos:** Es recomendable recabar datos de glucosa, perfil lipídico, creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), sodio, potasio, dióxido de carbono, calcio, fósforo, hormona paratiroidea, albúmina, 25-hidroxivitamina D, hemoglobina / hematocrito y estudios de hierro (ferritina en suero y saturación de transferrina).
- **Examen físico orientado a la nutrición:** Exploración física de signos clínicos que pudieran ligarse con alguna deficiencia de índole energético nutricional. Signos vitales.
- **Herramientas de evaluación y monitoreo:** Cualquier niño con función renal alterada debe ser tamizado para identificar posibles problemas nutricionales al momento del diagnóstico médico y posteriormente. El diagnóstico de ERC por sí solo es un indicador de riesgo nutricional.
- **Estándares comparativos:**

Tabla 3. Estándares comparativos de energía en el paciente crítico pediátrico y con ERC

Requerimiento de energía	Paciente pediátrico con ERC (Ferreiro et al., 2020)	
	Edad (meses)	Energía (kcal/kg/d)

	0	93-107	
	1	93-120	
	2	93-120	
	3	82-98	
	4	82-98	
	5	72-82	
	6-9	72-82	
	10-11	72-82	
	12	72-120	
	Edad (años)	Energía (kcal/kg/d)	
		Niños	Niñas
	2	81-95	79-92
	3	80-82	76-77
	4-6	67-93	64-90
	7-8	60-77	56-75
	9-10	55-69	49-63
	11-12	48-63	43-57
	13-14	44-63	39-50
	15-17	40-55	36-46
	Paciente crítico pediátrico		
	(ASPEN, 2017 y ESPNIC, 2020)		
	<ul style="list-style-type: none"> • Calorimetría indirecta: Estándar de oro • Utilizar ecuación de Schofield o FAO/OMS sin añadir factor de estrés, para la estimación del requerimiento energético • Proporcionar al menos 2/3 de la energía calculada en la primera semana en la unidad de cuidados intensivos pediátricos 		

	<ul style="list-style-type: none"> • Posterior a la fase aguda: Considerar la deuda calórica, actividad física, rehabilitación y crecimiento, para la estimación del requerimiento energético
	Paciente crítico pediátrico (ESPGHAN / ESPEN / ESPR / CSPEN, 2018)
	<ul style="list-style-type: none"> • Fase estable de la fase crítica: Proporcionar el gasto energético basal y multiplicar por 1.3 para crecimiento y/o recuperación • Fase de recuperación: incrementos mayores de la ingesta energética

En la tabla 3 podemos observar un compendio de los requerimientos energéticos necesarios para el paciente pediátrico con enfermedad renal crónica y el paciente pediátrico en estado crítico en las diversas fases de respuesta al trauma.

Tabla 4. Estándares comparativos de proteína en el paciente crítico pediátrico y con ERC

Requerimiento de proteína	Paciente pediátrico con ERC	
	(Ferreiro et al., 2020)	
	Edad (meses)	Proteína (g/kg/d)
	0	1.52-2.5
	1	1.52-1.8
	2	1.4-1.52
	3	1.4-1.52
	4	1.3-1.52
	5	1.3-1.52
	6-9	1.1-1.3
10-11	1.1-1.3	
12	0.9-1.4	
Edad (años)	Proteína (g/kg/d)	
2	0.9-1.05	

	3	0.9-1.05
	4-6	0.85-0.95
	7-8	0.9-0.95
	9-10	0.9-0.95
	11-12	0.9-0.95
	13-14	0.8-0.9
	15-17	0.8-0.9
Para pacientes en hemodiálisis añadir 0.1 g/kg/d extra de proteína y para paciente con diálisis peritoneal añadir 0.15-0.3 g/kg/d extra de proteína		
Paciente crítico pediátrico		
(ASPEN, 2017 y ESPNIC, 2020)		
<ul style="list-style-type: none"> • Aporte mínimo de 1.5 g/kg/d 		

En la tabla 4 se encuentran las recomendaciones para pacientes pediátricos con enfermedad renal y pacientes pediátricos en estado crítico, no existiendo actualmente una recomendación para esta población con enfermedad renal en terapia intensiva y tratamiento renal sustitutivo.

Tabla 5. Estándares comparativos de omega 3 en el paciente con ERC

Requerimiento de ácidos grasos omega 3	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes en TRR: 1.3-4.0 g/d (KDOQI, 2020)
---	---

En la tabla 5 se encuentra la recomendación de omega 3 para pacientes adultos en terapia de reemplazo renal, actualmente no existe una recomendación para pacientes en etapa pediátrica.

Tabla 6. Estándares comparativos de electrolitos en el paciente pediátrico con ERC

Requerimiento de sodio	<ul style="list-style-type: none"> • 2300 mg/d (KDOQI, 2020) 	
Requerimiento de potasio	<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar de acuerdo con los valores séricos (KDOQI, 2020) 	
Requerimiento de calcio	Paciente pediátrico con ERC (Ferreiro et al., 2020)	
	Edad	Miligramos al día
	0-4 meses	200
	4-12 meses	330-540
	1-3 años	450-700
	4-10 años	700-1000
11-17 años	900-1300	
Requerimiento de fósforo	Paciente pediátrico con ERC (Ferreiro et al., 2020)	
	Edad	Miligramos al día
	0-4 meses	120
	4-12 meses	275-420
	1-3 años	250-500
	4-10 años	440-800
11-17 años	640-1250	
Requerimiento de magnesio	<ul style="list-style-type: none"> • 360 mg/d (Institute of Medicine, 2000) 	

La tabla 6 contiene las recomendaciones nutricionales para electrolitos, el requerimiento de sodio y potasio es para pacientes adultos con ERC, el de calcio y fósforo para pacientes pediátricos con ERC y el de magnesio es de acuerdo con la IDR.

Tabla 7. Estándares comparativos de vitaminas en el paciente pediátrico

Requerimiento de vitaminas	Ingesta diaria recomendada (IDR) para la edad (Institute of Medicine, 2000)	
	Vitamina A	700 µg retinol
Vitamina E	15 µg	
Vitamina D	5 µg	
Vitamina K	75 µg	
Vitamina B1	1 mg	
Vitamina B2	1 mg	
Vitamina B3	14 mg	
Vitamina B5	5 µg	
Vitamina B6	1.3 mg	
Vitamina B9	400 µg	
Vitamina B12	2.4 µg	
Vitamina C	65 mg	
Hierro	15 mg	
Selenio	55 µg	
Zinc	9 mg	

En la tabla 7 se condensan los requerimientos de vitaminas acuerdo con la IDR para pacientes pediátricos.

Tabla 8. Estándares comparativos de oligoelementos en el paciente pediátrico

Requerimiento de oligoelementos	Ingesta diaria recomendada (IDR) para la edad (Institute of Medicine, 2000)	
	Hierro	15 mg
Selenio	55 µg	
Zinc	9 mg	

En la tabla 8 se encuentran los requerimientos de algunos oligoelementos acuerdo con la IDR para pacientes pediátricos.

Diagnóstico nutricional

Los nutriólogos en compañía de los pacientes con ERC deben revisar los signos y síntomas obtenidos en la evaluación nutricional y diagnosticar problemas nutricionales en base a dichos signos y síntomas (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019). Pueden estar presentes diagnósticos de la siguiente lista, así como otros:

- Ingesta energética inadecuada.
- Ingesta oral inadecuada.
- Ingesta oral excesiva.
- Ingesta de líquidos inadecuada.
- Ingesta excesiva de líquidos.
- Desnutrición.
- Ingesta proteica inadecuada.
- Ingesta proteica excesiva.

El diagnóstico nutricional debe estar redactado en base al formato PES (problema, etiología, signos y síntomas) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019). Algunos ejemplos de diagnóstico serían los siguientes:

- Ingesta oral inadecuada, relacionada a apetito disminuido, evidenciado por bajo peso corporal comparado con el estándar de referencia establecido o recomendaciones de peso para la talla debajo del percentil 5 para la edad.
- Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (especificar), relacionado a disfunción renal, evidenciado por valores de laboratorio anormales.

- Ingesta proteica excesiva, relacionado a ERC estadio 4-5 resultando en una disminución en las necesidades proteicas, evidenciado por un BUN elevado, náusea y vómito.

Intervención nutricia

Las intervenciones nutricionales son individualizadas y basadas en los diagnósticos nutricionales específicos realizados a los niños con ERC. La meta principal en estos pacientes es lograr un crecimiento y desarrollo normal, de tal forma que en la etapa adulta se goce de salud y se sea productivo (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019). Para lo anterior es necesario:

- Lograr una adecuada ganancia de peso para la edad.
- Lograr un crecimiento lineal.
- Lograr un desarrollo óseo, que asegure niveles normales de calcio, fósforo y hormona paratiroidea.
- Control metabólico.

Monitoreo nutricional

El monitoreo nutricional es necesario para detectar tanto pérdidas como ganancias excesivas de peso. El monitoreo debe realizarse en base a la etapa y edad del paciente. Una vez que el niño se encuentra en terapia de reemplazo renal, los índices bioquímicos deben evaluarse mensualmente; la ingesta nutrimental y el crecimiento deben evaluarse al menos cada mes en infantes y cada tres meses en niños y adolescentes, aun así, puede evaluarse con mayor frecuencia si se identifican problemas (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019).

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El PAN es un método sistemático de atención para la resolución de problemas nutricionales del paciente/cliente sano, enfermo, grupos y comunidades de todas las edades, en el ámbito clínico y de salud pública, de manera que la estandarización de su uso genere mayor calidad y organización del cuidado nutricional (Carbajal et al., 2020; Nutrition care process, s.f.). Fue descrito por primera vez en el 2003 por la AND para el uso de los profesionales de la nutrición alrededor del mundo.

Con el paso de los años el PAN ha pasado por varias actualizaciones y adaptaciones, siendo una de estas para informatización de este en el medio electrónico. Se han incluido características para su aplicación en área clínica y comunitaria, haciendo hincapié también en las características ambientales, incluidos la cultura y creencias.

La importancia en su aplicación radica en que este proceso propuesto por la AND está basado en la evidencia en la validación de su aplicación y utilidad, puesto que contiene un lenguaje estandarizado, tanto en la práctica dietética para los profesionales y como recurso didáctico para los estudiantes de la nutrición. Dicha esta estandarización nos da como herramienta una terminología homologada para el uso de los nutriólogos/nutricionistas alrededor del mundo y aplicados a la atención que se brindará para el paciente/cliente, de esta forma se logra un entendimiento universal, puesto que los conceptos no cambian sin importar la localización o características del lugar donde se brinde el cuidado nutricional.

Es importante mencionar que el hecho de que sea un proceso sistemático y con una metodología determinada, no lo hace lineal o estático durante su realización y/o aplicación. Sabiendo esto, podemos darnos cuenta de que es un proceso dinámico y que permite la unión de sus distintas etapas no solo de la forma sistemática en que se nos

presenta, sino que, sus etapas pueden conjuntarse en la información y esto permitir la modificación de datos, del análisis o la incorporación de nueva información de utilidad, de manera que impacte benéficamente en la aplicación de este mediante un proceso más conjunto. También vale la pena destacar que la aplicación del PAN debe estar conjunta con el conocimiento de la terapia médica-nutricia por parte del profesional de la nutrición clínica.

El PAN, siendo un proceso sistemático, cuenta con cuatro pasos indispensables y característicos para su aplicación, los cuales son los siguientes:

- Evaluación nutricional: Su objetivo es la recolección, verificación e interpretación sistemática de la información nutricional obtenida del paciente (historia dietética y nutricia, valoración antropométrica, bioquímica, examen físico relacionado con la nutrición y la historia clínica). Recientemente, en el 2020, la AND añadió nuevas categorías relacionadas a este proceso de valoración nutricional, llamándolo ahora “Evaluación y reevaluación nutricional”, teniendo un cambio y añadiduras a sus categorías, encontrándonos con la historia del cliente/paciente, la historia relacionada con la alimentación y nutrición, medidas antropométricas, datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos, hallazgos físicos relacionado a la alimentación, herramientas de evaluación y monitoreo, los estándares comparativos, la categoría de las etiologías, y la evaluación del progreso, siendo estos últimos dos, los dominios más nuevos, el primero enfocándose en clasificar la etiologías presentes en el paciente, por ejemplo, si son relacionadas al acceso o disponibilidad, culturales, de conocimiento, entre otras; por otro lado, la evaluación del progreso se centra en fijar metas dentro del tratamiento y verificar su cumplimiento y/o modificación de acuerdo al progreso del tratamiento.

- Diagnóstico nutricional: Con la información obtenida y posteriormente analizada el paso anterior, el diagnóstico nutricional pretende identificar y definir la situación del paciente/cliente, identificando el problema nutricional, la etiología de este y los signos o síntomas que evidencian dicho problema.
- Intervención nutricional: Consiste en el abordaje del problema nutricional identificado en el diagnóstico nutricional, de manera que se proporciona una intervención precisa y adaptada a las necesidades y características particulares de cada paciente. Dicha intervención, así como todo el proceso del PAN, debe estar basada en la evidencia científica.
- Monitorización y seguimiento nutricional: Dentro de este último paso se valora la evolución del paciente/cliente respecto a la intervención planteada en primera instancia, también se valora el cumplimiento de dicha intervención. Como el PAN es un proceso el cual también es dinámico, este último paso permite evaluar de nueva cuenta toda la esfera de información del paciente/cliente y modificar la atención de acuerdo con lo que se requiera.

Como conclusión, cada uno de los pasos anteriores del PAN deriva en pequeños subtemas donde se abordan temas más específicos y permiten una mayor recolección de datos, para su posterior análisis y correcta toma de decisiones, de tal manera que se preste un servicio de calidad al paciente/cliente.

3.1 Datos subjetivos

Ficha de identificación

Paciente femenino (CH-1.1.2) de 14 años y 1 mes (CH-1.1.1), originaria y residente de la ciudad de Monterrey, en el estado de Nuevo León (CH-1.3.5), actualmente cursando la

educación básica, en segundo año de secundaria (CH-1.1.8). Hija (CH-1.1.9), vive en casa de sus padres en un hogar que cuenta con todos los servicios básicos (CH-1.3.2).

Antecedentes heredofamiliares

Madre de 38 años, aparentemente sana. Padre de 44 años, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (CH-2.1.2) y diabetes mellitus tipo 2 (CH-2.1.3) desde hace 4 años, en tratamiento con losartán y metformina en dosis no especificadas. 3 colaterales, hermano de 20 años, hermanas de 16 y 5 años, aparentemente sanos.

Antecedentes personales perinatales

Producto de la tercera gesta, con 10 consultas de control prenatal, iniciado a las 12 semanas de gestación. Adecuada ingesta de multivitamínicos. Rotura prematura de membranas, se desconocen las horas de evolución. Nacida por parto a las 36 semanas de gestación, con un peso de 2.750 kg, longitud de 51 cm, APGAR 9 y con alta conjunta (CH-2.1.6).

Antecedentes personales no patológicos

Lactancia materna exclusiva durante 4 meses, inicio de la alimentación complementaria a la misma edad e integrada a la mesa familiar al año. Esquema de vacunación completo no corroborado (adicionales, vacuna contra el virus de papiloma humano y 1 dosis de vacuna Pfizer® contra la COVID-19 en mayo de este año). Neurodesarrollo adecuado, alergias negadas, menarca a los 12 años, con un ritmo 30x3 y fecha de la última menstruación el día 27/09/2022 (CH-2.1.6).

Antecedentes personales patológicos

Trastorno de ansiedad generalizada (CH-2.1.12) diagnosticado en marzo del presente año, en tratamiento con sertralina 25 mg cada 24 horas vía oral y psicoterapia, ambos con inadecuado apego.

Motivo de ingreso

Inicia su padecimiento actual 2 semanas previas a su ingreso con presencia de fatiga, astenia, hiporexia, náuseas y sialorrea, acompañado de oliguria. 2 días previos a su ingreso presenta debilidad en miembros inferiores, por lo que acude con médico particular quien solicita estudios de laboratorio en donde se evidencia pancitopenia, por lo que se refiere al Hospital Regional Materno Infantil para su abordaje.

A su llegada, el día 02/10/2022, se recibe con palidez generalizada, sospecha de malignidad, se evidencia anemia severa, neutropenia y trombocitopenia, por lo que se transfunden 2 paquetes globulares y se mantiene en ayuno con un plan de líquidos de 2000 ml/m². En el perfil bioquímico se reporta ácido úrico de 9.3 mg/dl, BUN de 187 mg/dl, creatinina en 28.95 mg/dl y se clasifica como una lesión renal aguda AKIN III y se acompaña con alteraciones hidroelectrolíticas que requieren reposiciones. Se interconsulta con el servicio de nefrología y este realiza un ultrasonido renal que reporta aumento de la ecogenicidad relacionado a proceso infeccioso. La paciente presenta cifras de tensión arterial en percentil 90 y se inicia tratamiento antihipertensivo. Se toma una gasometría venosa que reporta acidosis metabólica y se inician aportes de bicarbonato, así mismo, se sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva, por lo que se refiere e ingresa al Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” el día 03/10/2022 para la toma de biopsia renal e inicio de la terapia de reemplazo renal.

Durante sus siguientes días de estancia, la paciente se mantiene con cifras de hipertensión (percentil 90-95) y se encuentra pendiente la colocación del catéter mahurkar para el comienzo de la terapia de reemplazo renal en modalidad de hemodiálisis. El día 08/10/2022 se hace un hallazgo de lesiones compatibles con herpes zóster y se inicia tratamiento. El día 09/10/2022 se evidencia hemorragia subaracnoidea

y se presentan episodios de crisis convulsivas, por lo que se traslada al área de urgencias. El día 11/10/2022 se coloca el catéter para hemodiálisis y se realiza la primera sesión sin presentar eventualidades, así mismo, se autoriza la toma de biopsia renal. El perfil bioquímico posterior a la hemodiálisis evidencia creatinina de 22.8 mg/dl, hipertrigliceridemia, hipocalcemia, hipercalemia y elevación de azoados. El 12/10/2022 tiene su segunda sesión de hemodiálisis, también sin eventualidades, pero a la evaluación clínica se documenta fóvea en miembros inferiores. El día 13/10/2022 se realiza la tercera sesión de hemodiálisis con duración de 120 minutos y se documenta hiperparatiroidismo secundario (303.5 pg/ml) y deficiencia de vitamina D (16.1 ng/ml). El día 14/10/2022 integra deterioro ventilatorio con desaturación de oxígeno y mediante la radiografía de tórax se evidencia derrame pleural derecho. Continúa con desaturación de hasta 62%, por lo que se decide intubación orotraqueal y su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

Diagnósticos médicos:

- Enfermedad renal no especificada en hemodiálisis (CH-2.1.14 – Nefrológica)
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva vs poliangeítis microscópica (CH-2.1.8)
- Hiperparatiroidismo secundario (CH-2.1.3)
- Deficiencia de vitamina D (CH-2.1.3)
- Anemia severa (CH-2.1.7)
- Derrame pleural derecho (CH-2.1.13)
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica (CH-2.1.13)
- Emergencia hipertensiva (CH-2.1.2)
- Hemorragia subaracnoidea (CH-2.1.2)

- Epilepsia (CH-2.1.11)
- Infección por herpes zóster (CH-2.1.14 – Infeccioso)
- Infección de vías urinarias por enterococcus faecalis (CH-2.1.14 – Infeccioso)
- Pediculosis (CH-2.1.14 – Infeccioso)
- Trastorno de ansiedad generalizada (CH-2.1.12)

Tratamiento/terapia médica (CH-2.2.1):

- Ventilación mecánica invasiva.
- Sesiones de hemodiálisis de entre 90-180 minutos diariamente, indicadas por el departamento de nefrología pediátrica.

Tratamiento farmacológico:

Tabla 9. Tratamiento/terapia médica en la primera evaluación nutricia

Tratamiento/terapia médica (CH-2.2.1)				
Fármaco	Clase	Dosis y vía de administración	Interacción fármaco-nutriente	Efectos adversos
Norepinefrina	Vasopresor	0.02 mcg/kg/min IV	Ninguna	Bradicardia y reducción del flujo sanguíneo esplácnico
Sufentanilo	Analgésico / Opioide	250 mcg c/24h IV	Ninguna	Anorexia, xerostomía, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, flatulencias y diarrea

Midazolam	Benzodiacepina	5 mg c/6h IV	Ninguna	Anorexia, xerostomía, sialorrea y diarrea
Propofol®	Anestésico	50 mg c/6h IV	Ninguna	Hipertrigliceridemia
Furosemida	Diurético	60 mg c/24h IV	Hipocalemia e hipomagnesemi a por pérdidas a nivel renal	Anorexia
Bumetanida	Diurético	2 mg c/8h IV	Hipocalemia e hipomagnesemi a por pérdidas a nivel renal	Anorexia
Heparina	Anticoagulante	50 UI c/24h IV	Hipocalcemia	Dolor abdominal y estreñimiento
Ciclofosfamida	Inmunosupresor	1 g c/24h IV	Ninguna	Anorexia, xerostomía, estomatitis, dolor abdominal y diarrea
Metilprednisolona	Inmunosupresor / Corticosteroide	30 mg c/12h IV	Elevación de glucemia y deficiencia de vitamina D	Aumento de apetito, aumento de peso y pérdida de masa ósea
Mesna	Citoprotector	800 mg c/24 IV	Ninguna	Ninguna
Aciclovir	Antiviral	200 mg c/24h IV	Ninguna	Anorexia
Ceftriaxona	Antibiótico	1 g c/12h IV	Ninguna	Anorexia
Paracetamol	Analgésico / Antipirético	550 mg c/6h IV	Ninguna	Hipotensión y hepatotoxicidad

Levetiracetam	Antiepiléptico	500 mg c/24 IV	Ninguna	Anorexia
Fenitoína	Antiepiléptico	100 mg c/24h IV	Deficiencia de calcio, vitamina D y ácido fólico	Náusea, vómito y estreñimiento
Ivermectina	Antiparasitario	6 mg c/24h SNG	Ninguna	Ninguna
Fenotrina	Antiparasitario	0.2 mg c/24h tópica	Ninguna	Ninguna
Hidralazina	Antihipertensivo	10 mg c/8h IV	Ninguna	Anorexia, xerostomía y polidipsia
Enalapril	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (antihipertensivo)	5 mg c/12h SNG	Hipercalemia debido a menor excreción renal	Anorexia
Eritropoyetina	Antianémico	1850 UI c/24h IV	Ninguna	Diarrea
Calcitriol	Forma activa de vitamina D3	0.25 mcg c/24h SNG	Hipercalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia por mayor absorción a nivel intestinal	Ninguna
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	40 mg c/24h IV	Deficiencia de vitamina B12, calcio y magnesio con el uso prolongado	Náusea, dolor abdominal y diarrea

			por disminución a nivel intestinal	
Hidroxipropilmetil celulosa	Solución humectante para irritación de los ojos	1 gota en cada ojo c/2h vía oftálmica	Ninguna	Ninguna

La tabla 9 contiene la terapia farmacológica proporcionado a la paciente durante la primera valoración nutricia, se administraban diversos grupos de medicamentos, entre ellos sedantes, vasopresores, diuréticos, entre otros, con diversos mecanismos de acción a nivel orgánico.

3.2 Evaluación y reevaluación nutricia

3.2.1 Historia relacionada con la alimentación y nutrición

Previo a su ingreso a la UCIP, la paciente se encontraba con una prescripción dietética de dieta renal controlada en electrolitos, de 1600 calorías, con aporte hídrico limitado a 400 ml al día, sin embargo, se desconoce la ingesta aproximada de dicha prescripción al interrogatorio con la madre de la paciente. A su ingreso, se coloca la sonda nasogástrica (SNG), se indica ayuno y durante sus primeras horas de estancia solo se cuenta con el aporte calórico proporcionado por la infusión de propofol®, el cual se desglosa en la siguiente tabla:

Tabla 10. Ingesta calórico-nutricional en la primera evaluación nutricia

Código	Propofol® vía intravenosa			
FH-1.1.1.1	Ingesta energética	22 calorías		
FH-1.5	Ingesta de macronutrientes			
Código	Nutrimiento	Gramos	g/kg/d	Calorías

FH-1.5.5.1.1	Hidratos de carbono	0	0	0
FH-1.5.3.1.1	Proteínas	0	0	0
FH-1.5.1.1.1	Lípidos	2	0.05	22
Porcentajes de adecuación				
Calorías/Nutrimento		Ingesta	Intervención	% adecuación*
Calorías		22	1188	1.8 Dieta hipocalórica
Hidratos de carbono (g)		0	148.5	35.3 Dieta insuficiente en hidratos de carbono
Proteínas (g)		0	44.6	0 Dieta insuficiente en proteínas
Lípidos (g)		2	46.2	4 Dieta insuficiente en lípidos

*Suverza & Haua, 2010.

En la tabla 10 podemos observar que el único aporte calórico proporcionado fue el propofol, un sedante con aporte de lípidos, ya que en su composición se encuentra el aceite de soya. Solamente se aportaban 2 gramos de lípidos los cuales proporcionaban 22 calorías.

3.2.2 Medidas antropométricas

A la exploración física, la paciente presentaba fóvea en miembros inferiores, a nivel de miembros superiores no se presentaba sobrecarga hídrica, por lo que las mediciones antropométricas fueron fiables y se presentan a continuación:

Tabla 11. Medidas antropométricas en la primera evaluación nutricia

Código	Parámetro	Valor	Interpretación	Referencia
	Talla estimada (cm)	140		Chumlea, 1994
	Peso estimado (kg)	36		Lee y Nieman, 2007
AD-1.1.2.10	Peso seco estimado (kg)	35		Riella, 2016
AD-1.1.2.5	Peso habitual (kg)	39		
AD-1.1.4.3	Pérdida de peso (%)	10.2	Pérdida de peso severa (perdido en 2 meses)	Blackburn, 1977
AD-1.1.6.10	Talla para la edad (percentil)	<3 percentil	Talla baja para la edad	CDC, 2000
AD-1.1.5.1	Índice de masa corporal (kg/m ²)	17.86		
AD-1.1.6.2	Índice de masa corporal para la edad (percentil)	23.44 percentil	Normal	CDC, 2000
AD-1.1.7.9	Circunferencia media de brazo (cm)	20.7		
AD-1.1.7.10	Circunferencia media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	Riesgo de desnutrición	Frisancho, 1981

	Circunferencia muscular media de brazo	16.6		
	Circunferencia muscular media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	Baja muscularidad	Frisancho, 1981
	Área muscular media de brazo	15.47		
	Área muscular media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	Baja muscularidad	Frisancho, 1981
	Pliegue cutáneo tricipital (mm)	13		
	Pliegue cutáneo tricipital para la edad (percentil)	25 percentil	Masa grasa promedio	Frisancho, 1981
	Altura rodilla-talón (cm)	46		

La tabla 11 muestra la evaluación de las medidas antropométricas, entre los datos a destacar, la paciente presentaba talla baja, una pérdida de peso severa, así como una baja muscularidad.

La estimación del peso actual ajustado por edema o peso seco se restando un 1 kg de peso estimado, con base en la siguiente tabla:

Tabla 12. Estimación de exceso de peso hídrico de acuerdo con edema

Edema		Exceso de peso hídrico
+	Tobillo	1 kg
++	Rodilla	3-4 kg
+++	Raíz del muslo	5-6 kg
++++	Anasarca	10-12 kg

Tomado de Riella y Martins, 2016.

La tabla 12 describe los distintos grados de edema y una aproximación de exceso de peso hídrico.

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Tabla 13. Datos bioquímicos en la primera evaluación nutricia

Código	Parámetro	Unidad	Valor actual	Valor de referencia*	Interpretación
Balance ácido-base (BD-1.1)					
BD-1.1.1	pH arterial		7.41	7.35-7.45	Bicarbonato arterial disminuido por menor producción a nivel renal.
BD-1.1.2	Bicarbonato arterial	mmHg	20.9	22-28	
BD-1.1.3	PaCO ₂ arterial	mmHg	33	33	
Perfil renal y electrolítico (BD-1.2)					
BD-1.2.1	Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	mg/dl	111	1.0-18.0	Alteración en los niveles de azoados y electrolíticos séricos debido a la menor excreción a nivel renal.
BD-1.2.2	Creatinina	mg/dl	12.3	0.35-0.86	
	Ácido úrico	mg/dl	5.4	2.6-8.0	
BD-1.2.5	Sodio	mmol/l	130	135-145	
BD-1.2.6	Cloro	mmol/l	95.1	102-112	
BD-1.2.7	Potasio	mmol/l	4.3	3.6-5.2	
BD-1.2.8	Magnesio	mg/dl	2.18	1.6-2.3	
BD-1.2.9	Calcio en suero	mg/dl	6.7	9.3-10.6	

	Calcio corregido	mg/dl	7.8	9.3-10.6	
BD-1.2.11	Fósforo	mg/dl	6.7	3.1-4.7	
Perfil gastrointestinal (BD-1.4)					
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	U/L	55	57-254	Alteración en las bilirrubina total e indirecta debido a hemólisis producto de hemorragia subaracnoidea. LDH elevada debido a anemia y presencia de infecciones.
BD-1.4.2	ALT/TGP	U/L	32	7-45	
BD-1.4.3	AST/TGO	U/L	26	8-43	
BD-1.4.6	Bilirrubina total	mg/dl	1.1	0.3-1.0	
	Bilirrubina directa	mg/dl	0.2	0.0-0.3	
	Bilirrubina indirecta	mg/dl	0.9	0.2-0.8	
BD-1.4.12	Amilasa	U/L	93	28-100	
	Lactato deshidrogenasa (LDH/DHL)	U/L	292	110-283	
Perfil endocrino / glucosa (BD-1.5)					
BD-1.5.2	Glucosa en plasma casual	mg/dl	81	70-100 Paciente crítico pediátrico: 140-180	Hipoglucemia.
Perfil de lípidos (BD-1.7)					
BD-1.7.1	Colesterol en suero	mg/dl	111	<200	Hipertrigliceridemia debido a lipólisis aumentada por inflamación y enfermedad renal.
BD-1.7.7	Triglicéridos en suero	mg/dl	156	<150	
Perfil nutricional de anemia (BD-1.10)					
	Eritrocitos	10 ⁶ /μl	2.15	4.04-6.13	

BD-1.10.1	Hemoglobina	g/dL	6.3	12-16	Anemia normocítica normocromica secundaria a eritropoyesis disminuida debido a disfunción renal. Neutrofilia debido a la presencia de infecciones. Trombocitopenia debido al uso de heparina y aumento en el volumen plaquetario medio como mecanismo compensatorio a trombocitopenia.
BD-1.10.2	Hematocrito	%	19.1	36-46	
BD-1.10.3	VCM	fL	88	80-97	
	MCH	pg	29.2	27-31.2	
	MCHC	g/dL	32.9	29.9-34.2	
	RDW	%	13.2	11.6-14.8	
	Leucocitos	10 ³ /μl	5.03	3.8-10.4	
	Linfocitos	%	13.2	10-50	
	Monocitos	%	4.5	0.0-12.0	
	Eosinófilos	%	0.12	0.0-7.0	
	Basófilos	%	0.41	0.0-2.5	
	Neutrófilos	%	81.8	37-80	
	Neutrófilos totales	10 ³ /μl	4.12	2.0-6.9	
	Linfocitos totales	10 ³ /μl	0.66	0.6-3.4	
	Monocitos totales	10 ³ /μl	0.227	0.0-0.9	
	Eosinófilos totales	10 ³ /μl	0.006	0.0-0.7	
	Basófilos totales	10 ³ /μl	0.021	0.0-0.20	
	Plaquetas	10 ³ /μl	67.2	158-372	
	MPV	fL/l	11.3	7.4-10.4	
Perfil de proteínas (BD-1.11)					
	Proteínas totales	g/dl	4.8	6.7-8.2	Hipoproteinemia e hipoalbuminemia debido a disfunción renal y proceso inflamatorio agudo.
BD-1.11.1	Albúmina	g/dl	2.6	3.5-5.0	
Otros					
	Lactato	mmol/l	0.5	0.9-1.9	

	Calcio ionizado	mmol/l	0.9	1.0-1.2	Hipocalcemia debido a disfunción renal.
--	-----------------	--------	-----	---------	---

*Laboratorio Clínico y Departamento de Patología Médica del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"; Kleinman y Greer, 2019; Alhatemi et al., 2022.

En la tabla 13 se muestra el análisis de los valores bioquímicos clasificados por perfiles de acuerdo con lo establecido por la AND. Se observan alteraciones en todos los perfiles, destacándose la alteración en el perfil renal y electrolítico, perfil de lípidos y el perfil nutricional de anemia.

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

Tabla 14. Examen físico orientado a la nutrición en la primera evaluación nutricia

Código	Signos y síntomas	Interpretación
Edema (PD-1.1.6)		
PD-1.1.6.9	Edema en pies y tobillos (+)	Ligado a enfermedad renal
Cabello (PD-1.1.10)		
PD-1.1.10.5	Cabello seco	Deshidratación
Músculos (PD-1.1.14)		
PD-1.1.14.11	Atrofia de músculo pectoral	Ligado a enfermedad renal, inflamación y catabolismo proteico
Piel (PD-1.1.17)		
PD-1.1.17.8	Piel seca	Deshidratación
PD-1.1.17.18	Palidez	Anemia por enfermedad renal
Sistema genitourinario (PD-1.1.9)		
	Diuresis 0.2 ml/kg/h	Oliguria
Signos vitales (PD-1.1.21)		
PD-1.1.21.5	Frecuencia cardíaca: 84 latidos por minuto	Normal

PD-1.1.21.9	Frecuencia respiratoria: 18 por minuto	Normal
PD-1.1.21.4	Presión arterial: 185/117 mmHg (>90 percentil)	Hipertensión arterial sistémica
PD-1.1.21.7	Presión arterial media: 139 mmHg (>90 percentil)	Hipertensión arterial sistémica
PD-1.1.21.10	Temperatura: 36.6°C	Normal
	Saturación de oxígeno: 98%	Normal

De la tabla 14 podemos destacar que la paciente presentaba sobrecarga hídrica a nivel de miembros inferiores, atrofia muscular y se encontraba con oliguria.

3.2.5 Herramientas de evaluación y monitoreo

Tamizajes nutricionales:

- Índice de riesgo nutricional pediátrico, 13 puntos, alto riesgo de desnutrición. Ver Anexo 1.
- Strong kids, 5 puntos, riesgo alto de desnutrición. Ver Anexo 2.

3.2.6 Categoría de etiología

Tabla 15. Categoría de la etiología en la primera evaluación nutricia

Categoría	Etiología
Función física	<ul style="list-style-type: none"> • Falta o limitación de la capacidad para autoalimentarse • Fuerza física o rango de movimiento limitados
Fisiológica-Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> • Demandas relacionadas con la edad

	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración en el tracto gastrointestinal: función gastrointestinal alterada y función endocrina comprometida • Capacidad disminuida para consumir suficiente energía, nutrientes • Retraso en el desarrollo • Lesión, condición, discapacidad física o limitación que reduce la actividad física o las actividades de la vida diaria • Intolerancia a la nutrición enteral / parenteral • Disfunción renal, hepática, cardíaca, endocrina, neurológica y/o pulmonar • Desnutrición / Malabsorción • Anormalidad metabólica • Desórdenes metabólicos • Disfunción de otros órganos que conduce a cambios bioquímicos • Causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrientes debido a: absorción o metabolismo alterado, enfermedad / condición y catabolismo prolongado • Metabolismo alterado • Disfunción renal • Xerostomía
--	--

Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Calorías o joules no contabilizados de infusiones intravenosas y/o medicamentos • Cambios en la motilidad del tracto gastrointestinal • Problemas mecánicos como inflamación, cirugía, estenosis o tumores orales, faríngeos y esofágicos, ventilación mecánica • Medicamentos que incrementan los requerimientos de nutrientes • Interacción nutriente-nutriente o fármaco-nutriente • Hospitalización prolongada
-------------	---

La tabla 15 muestra la categoría de etiología de la paciente, en su mayoría y las más destacadas las relacionadas a la función fisiológica-metabólica.

3.3 Diagnóstico nutricional

Tabla 16. Diagnóstico nutricional

Código/Dominio	Problema	Etiología/Categoría	Signos y síntomas
NI-1.2	Ingesta energética inadecuada	Relacionado a procedimiento, terapia o medicación que se prevé disminuirán la capacidad de consumir suficiente energía o nutrimentos	Evidenciado por el uso de sedación (propofol), vasopresor (norepinefrina), intubación orotraqueal y colocación de sonda nasogástrica como vía de nutrición

Ingesta		Tratamiento	
NC-2.2	Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados	Relacionado a alteración metabólica por disfunción renal	Evidenciado por creatinina (12.3 mg/dl), BUN (111 mg/dl), sodio (130 mmol/l), fósforo (6.7 mg/dl) y triglicéridos (156 mg/dl)
Clínico		Fisiológica-metabólica	
NC-3.5	Tasa de crecimiento debajo de lo esperado	Relacionado a enfermedad catabólica prolongada (disfunción renal)	Evidenciado por T/E menor al percentil 3, considerándose una talla baja para la edad
Clínico		Fisiológica-metabólica	

En la tabla 16 se enlistan los 3 diagnósticos nutricionales más importantes, ordenados en orden prioritario, siendo el más relevante el perteneciente al dominio de ingesta.

3.4 Intervención nutricia

3.4.1 Metas

Tabla 17. Metas SMART en la primera intervención nutricia

Metas a corto plazo	
Meta 1	Iniciar el aporte energético con al menos 35% del requerimiento basal mediante el comienzo del soporte nutricional enteral a través de la sonda nasogástrica durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso en la UCIP.
Meta 2	Modificar el aporte nutrimental (proteína (1.2 g/kg/d), sodio (<2300 mg/d), potasio (2300 mg/d), calcio (1100 mg/d), fósforo (945 mg/d) y omega 3 (1.4 g/d) aportado mediante la vía enteral de acuerdo con las recomendaciones para pacientes pediátricos con enfermedad renal durante la primera semana de estancia en la UCIP.
Meta a largo plazo	

Meta 3	Ajustar los requerimientos energéticos-nutrimientales en base a las recomendaciones para pacientes pediátricos con enfermedad renal, la evolución clínica y las necesidades de crecimiento de la paciente a lo largo de su estancia en la UCIP.
---------------	---

La tabla 17 muestran las 3 metas nutricionales de acuerdo con los diagnósticos nutricios realizados, 2 metas se establecieron a corto plazo y 1 a largo plazo.

3.4.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

El cálculo del requerimiento energético se realizó con la ecuación de Schofield sin adición de factor de estrés, dando un total de 1188 calorías al día. Se decidió un aporte proteico meta de 1.2 g/kg/d, que se encuentra por encima de la recomendación para paciente pediátrico con enfermedad renal crónica de acuerdo con la edad debido a que se basa en población pediátrica ambulatoria con sesiones de hemodiálisis promedio de 2-3 por semana, y en el caso de la paciente, estaba recibiendo un tratamiento de hemodiálisis diariamente.

Tabla 18. Cálculo de requerimientos en la primera intervención nutricia

Nutrimento	%	Calorías	Gramos totales	g/kg/d
Hidratos de carbono	45	534.6	133.7	3.8
Proteínas	15	178.2	44.6	1.27
Lípidos	40	475.2	52.8	1.5
Total	100	1188		

La tabla 18 muestra el cálculo y distribución energético y nutricional meta durante la primera intervención nutricional.

Prescripción de la nutrición: Soporte nutricional enteral utilizando una fórmula hipercalórica, hiperproteica, con restricción de líquidos y electrolitos, Nepro HP®, en infusión continua a 12 mililitros por hora, para 20 horas, a través de la SNG. Se decide dejar a 20 horas la infusión debido a que en promedio la paciente tardaba entre 3 o 4 horas desde que se trasladaba al área de hemodiálisis hasta que regresaba al área de cuidados críticos. La vía enteral se inició durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso a la UCIP, el día 15/10/22. La infusión de propofol® solamente se mantuvo durante el primer día de estancia en la UCIP.

Tabla 19. Aporte nutrimental en la primera intervención nutricia

Nepro HP® 12 ml/h para 20 h + Infusión de propofol®			
Calorías / Nutrimiento	Aporte	Meta o IDR**	% adecuación*
Calorías	456	1188	38.3 Dieta hipocalórica
Hidratos de carbono (g)	37.9	148.5	25.2 Dieta insuficiente en hidratos de carbono
Proteínas (g)	19.2	44.6	43 Dieta insuficiente en proteínas
Lípidos (g)	24.8	46.2	53.6 Dieta insuficiente en lípidos
Omega 3 (g)	0.58	1.4	41.4 Dieta insuficiente en omega 3
Sodio (mg)	251	<2300	10.9

			Dieta hiposódica
Potasio (mg)	251	2300	10.9 Dieta insuficiente en potasio
Calcio (mg)	251	1100	22.8 Dieta insuficiente en calcio
Fósforo (mg)	171	945	18.0 Dieta insuficiente en fósforo
Magnesio (mg)	50	360	13.8 Dieta insuficiente en magnesio
Vitamina A (mcg de retinol)	225	700	32.1 Dieta insuficiente en vitamina A
Vitamina E (mcg)	15.2	15	101.3 Dieta adecuada en vitamina E
Vitamina D (mcg)	0.5	5	10.0 Dieta insuficiente en vitamina D
Vitamina K (mcg)	20	75	26.6 Dieta insuficiente en vitamina K
Vitamina B1 (mg)	0.57	1	57.0 Dieta insuficiente en vitamina B1

Vitamina B2 (mg)	0.64	1	64.0 Dieta insuficiente en vitamina B2
Vitamina B3 (mg)	7.6	14	54.2 Dieta insuficiente en vitamina B3
Vitamina B5 (mcg)	3.8	5	76.0 Dieta insuficiente en vitamina B5
Vitamina B6 (mg)	2	1.3	153.8 Dieta excesiva en vitamina B6
Vitamina B9 (mg)	251	400	62.7 Dieta insuficiente en vitamina B9
Vitamina B12 (mcg)	2.3	2.4	95.8 Dieta adecuada en vitamina B12
Vitamina C (mg)	25	65	38.4 Dieta insuficiente en vitamina C
Hierro (mg)	4.5	15	30.0 Dieta insuficiente en hierro
Selenio (mcg)	18	55	32.7 Dieta insuficiente en selenio
Zinc (mg)	6.4	9	71.1

			Dieta insuficiente en zinc
--	--	--	-------------------------------

*Bourges et al., 2008. KDOQI, 2020. Ferreiro et al., 2022.

*Suverza & Haa, 2010.

En la tabla 19 se observa el aporte de energía, nutrimentos y micronutrimentos aportados en la primera intervención nutricional, la mayor parte de estos se encontraban con un aporte deficiente debido a que fue el inicio del soporte enteral, el cual tuvo una progresión gradual hacia la meta.

3.4.3 Educación nutricia

Debido al estado de sedación en el que se encontraba la paciente, la cuestión de educación y familiarización con la importancia del soporte nutricional se le brindó a la madre de la paciente a través de charlas durante los informes médicos, haciendo hincapié en:

- Importancia de alcanzar metas de los requerimientos energéticos y de proteína.
- Nutrientes y su implicación con la enfermedad renal.
- Restricción de líquidos en el soporte nutricional.
- Nutrición y conservación de la masa muscular y preservación del estado de salud.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Colaboración del profesional de la nutrición con otros proveedores de salud (RC-1.4)

- Reunión y pase de visita diariamente con residentes y adscritos al departamento de medicina crítica pediátrica para la discusión y toma de decisiones sobre el caso.
- Administración de la nutrición enteral por parte del equipo enfermería.

3.5 Monitoreos nutricios

Tratamiento/terapia médica:

Hemodiálisis

La paciente continuaba con el seguimiento de sus sesiones en el área de hemodiálisis, las cuales tenían una duración de entre 90 a 180 minutos de acuerdo con las indicaciones establecidas por el departamento de nefrología pediátrica. No se realizaron sesiones de hemodiálisis el día 22 y 25 de octubre por cuestiones económicas relacionadas con el pago del material para dichas sesiones.

Ventilación mecánica invasiva

Los parámetros ventilatorios presentaron mejoría con el paso de los días, logrando extubarse exitosamente a la paciente el día 24 de octubre.

Paquetes globulares

Se trasfunde 1 paquete globular los días 19 y 23 de octubre.

Tratamiento farmacológico:

Se añadió bezafibrato el día 17 de octubre por el aumento en los triglicéridos séricos.

Tabla 20. Tratamiento/terapia médica en la segunda evaluación nutricia

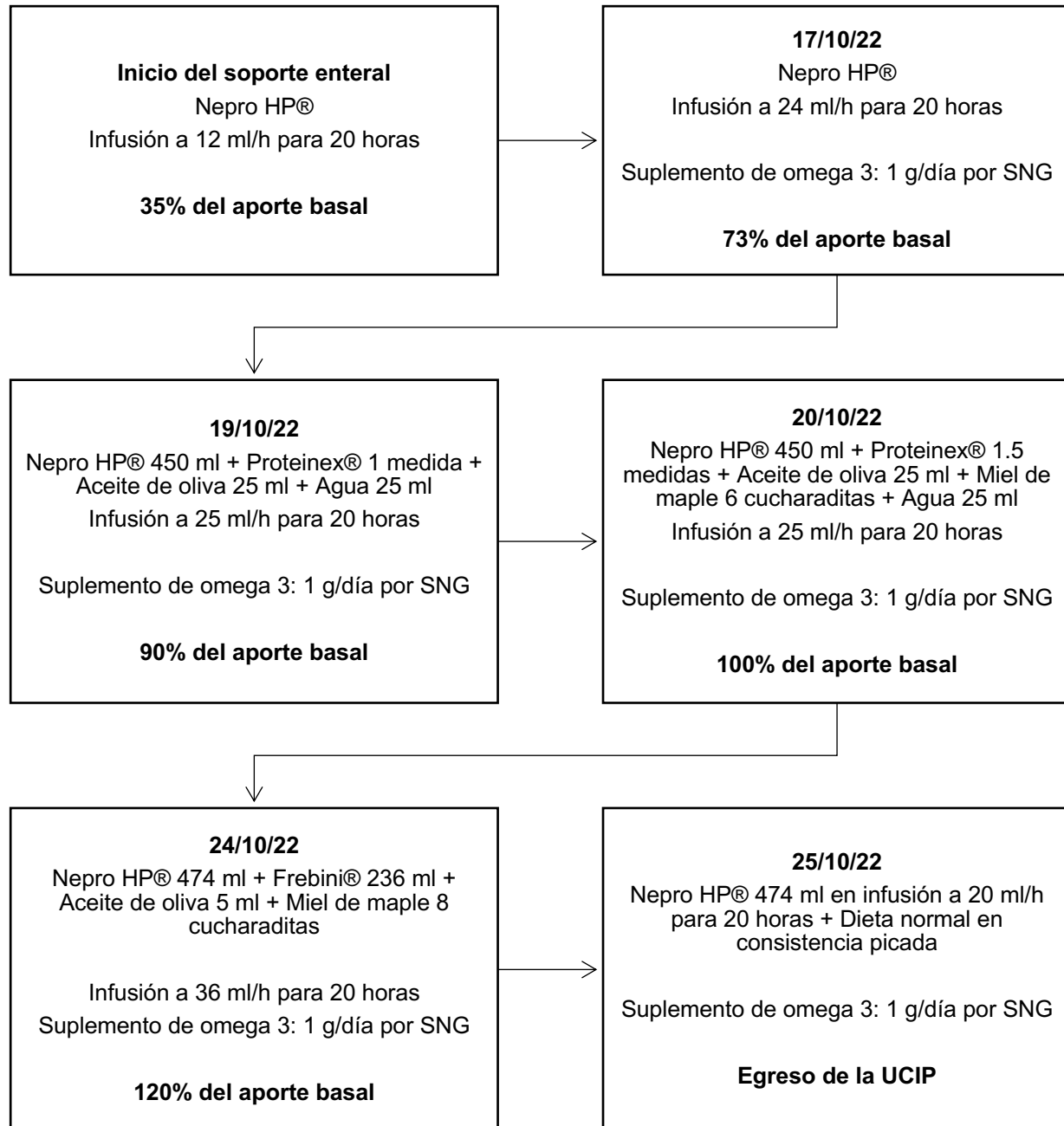
Tratamiento/terapia médica (CH-2.2.1)				
Fármaco	Clase	Dosis y vía de administración	Interacción fármaco-nutriente	Efectos adversos
Bezafibrato	Hipolipemiente	20 mg c/24 h SNG	Ninguna	Pérdida de apetito y náuseas

En la tabla 20 se incluye el tratamiento médico utilizado por la paciente durante su segunda valoración nutricional, en donde se añadió el uso de bezafibrato como hipolipemiente.

3.5.1 Resultados de la historia relacionada con la alimentación y nutrición

A continuación, se muestra el diagrama con la progresión del soporte enteral de la paciente durante toda su estancia en la UCIP:

Ilustración 3. Progresión del soporte enteral durante la estancia en la UCIP



En la ilustración 3 se muestra el seguimiento y progresión del soporte nutricional realizado durante el paso de los días de estancia en la UCIP con base en la evolución de la paciente. Dos días después del inicio de la nutrición enteral, se aumenta la infusión continua a 24 ml/h para 20 horas, teniendo una restricción hídrica indicada por medicina crítica pediátrica a un máximo de 500 ml/día de líquidos por vía enteral. El día 19/10/22, quinto día de estancia en UCIP se agregan módulos de nutrición enteral y se logra cubrir el 90% de los requerimientos calóricos basales estimados, se realizaba el recambio del suplemento cada 4 horas para evitar el crecimiento bacteriano en la fórmula enteral preparada con módulos. Para el sexto día de estancia se cubre el 100% del requerimiento energético basal.

Una vez pasada la primera semana de estancia, se buscó seguir progresando el aporte energético mediante la nutrición enteral, sin embargo, la restricción hídrica debido a la oliguria y la dependencia para excretar líquidos mediante la hemodiálisis que presentaba la paciente imposibilitaba este aspecto, sin embargo, el día 24/10/22 se llegó a un acuerdo con medicina crítica pediátrica para aumentar los líquidos vía enteral puesto que el soporte nutricional debe considerar ya la etapa de recuperación de la enfermedad crítica de la paciente y las necesidades de crecimiento propias del paciente pediátrico, por lo que se pudo aumentar el aporte de la vía enteral utilizando dos suplementos nutricionales orales y la adición de módulos de hidratos de carbono y lípidos, por otro lado, se logra una extubación de la ventilación mecánica invasiva exitosa y se dialoga con medicina crítica pediátrica para mantener la SNG hasta que la paciente cumpla mínimo un 60-75% de su requerimiento energético a través de la vía oral, a lo cual acceden.

El día 25/10/22 se decide, en conjunto con el área de medicina, iniciar la alimentación vía oral con una prescripción de dieta normal picada a tolerancia y el aporte del 60% del requerimiento estimado mediante la SNG. En cuanto a la prescripción dietética vía oral, se decidió la consistencia picada por el posible riesgo de disfagia post extubación orotraqueal, cuanto a la decisión de elegir una dieta normal en lugar de una dieta baja en renal o hiposódica, se basó en que la paciente no presentaba hipercalemia o hiperfosfatemia, en cuanto al sodio, la bibliografía actual indica que del consumo de sodio total en población general aproximadamente entre el 71-80% es obtenido a través de productos procesados, por lo que, indicar una dieta baja en sodio no es una adecuada estrategia nutricional para disminuir la ingesta de este electrolito (Harnack et al., 2017; He y MacGregor, 2010). Este mismo día se egresa a la paciente de la UCIP debido a la favorable evolución en su estado de salud.

Tabla 21. Aporte de nutrimental durante la primera semana en la UCIP

17 de octubre de 2022								
73% del aporte energético basal								
Kcal	HC (g)	PTS (g)	LIP (g)	w-3 (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)
868	75.8	38.4	45.6	2.16	502	502	502	342
Aporte hídrico: 474 ml								
19 de octubre de 2022								
90% del aporte energético basal								
Kcal	HC (g)	PTS (g)	LIP (g)	w-3 (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)
1069	72	41.4	68.3	2.1	476.9	476.9	541.9	366.9
Aporte hídrico: 500 ml								
20 de octubre de 2022								
100% del aporte energético basal								

Kcal	HC (g)	PTS (g)	LIP (g)	w-3 (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)
1199	102	43.9	68.3	2.1	476.9	476.9	574.4	387.9
Aporte hídrico: 500 ml								

La tabla número 21 muestra el resumen de los ajustes realizados al soporte nutricional enteral y evolución de la historia relacionada con la alimentación y nutrición conforme a la estancia de la paciente por la UCIP:

Tabla 22. Cálculo de requerimientos posterior a la primera semana en la UCIP

Nutrimento	%	Calorías	Gramos totales	g/kg/d
Hidratos de carbono	45	641.7	160.4	4.4
Proteínas	14	199.6	49.9	1.3
Lípidos	41	584.6	65	1.8
Total	100	1426		

La tabla 22 muestra un segundo cálculo de requerimientos a partir de la primera semana de estancia en UCIP, con base en la etapa de la enfermedad crítica, la enfermedad crónica y las necesidades de crecimiento, con un aporte de 39 kcal/kg, a continuación, se muestran los requerimientos energético-nutrimientales:

Tabla 23. Aporte nutrimental durante la segunda semana en la UCIP

24 de octubre de 2022								
120% del aporte energético basal (39 kcal/kg)								
Kcal	HC (g)	PTS (g)	LIP (g)	w-3 (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)
1424	159.5	47.3	66.3	2.16	680	748	618	458.5
Aporte hídrico: 710 ml								
25 de octubre de 2022								

60% del requerimiento por vía enteral + dieta normal picada vía oral a tolerancia								
Kcal	HC (g)	PTS (g)	LIP (g)	w-3 (g)	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)
868	75.8	38.4	45.6	2.16	502	502	502	342
Aporte hídrico vía enteral: 474 ml								

En la tabla 23 se observa el aporte posterior al segundo cálculo de requerimientos, se muestra la evolución de la historia relacionada con la alimentación y nutrición hasta el egreso de la UCIP.

3.5.2 Resultados de las medidas antropométricas

A continuación, se muestran los cambios en las medidas antropométricas obtenidos el día 21/10/22, con respecto a la valoración inicial el día 15/10/22:

Tabla 24. Medidas antropométricas durante la segunda evaluación nutricia

Código	Parámetro	Primera valoración	Segunda valoración	Interpretación	Referencia
	Talla estimada (cm)	140	140		Chumlea, 1994
	Peso estimado (kg)	36	40.3		Lee y Nieman, 1994
AD-1.1.2.10	Peso seco estimado (kg)	35	36.3		Riella, 2016
AD-1.1.2.5	Peso habitual (kg)	39	35		
AD-1.1.6.10	Talla para la edad (percentil)	<3 percentil	<3 percentil	Talla baja para la edad	CDC, 2000
AD-1.1.5.1	Índice de masa corporal (kg/m ²)	17.86	18.52		

AD-1.1.6.2	Índice de masa corporal para la edad (percentil)	23.44 percentil	33.26 percentil	Normal	CDC, 2000
AD-1.1.7.9	Circunferencia media de brazo (cm)	20.7	22.3		
AD-1.1.7.10	Circunferencia media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	<5 percentil	Riesgo de desnutrición	Frisancho, 1981
	Circunferencia muscular media de brazo	16.6	16.6		
	Circunferencia muscular media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	<5 percentil	Baja muscularidad	Frisancho, 1981
	Área muscular media de brazo	15.47	15.5		
	Área muscular media de brazo para la edad (percentil)	<5 percentil	<5 percentil	Baja muscularidad	Frisancho, 1981
	Pliegue cutáneo tricipital (mm)	13	18		
	Pliegue cutáneo tricipital para la edad (percentil)	25 percentil	25 percentil	Masa grasa promedio	Frisancho, 1981

	Altura rodilla- talón (cm)	46	46		
--	-------------------------------	----	----	--	--

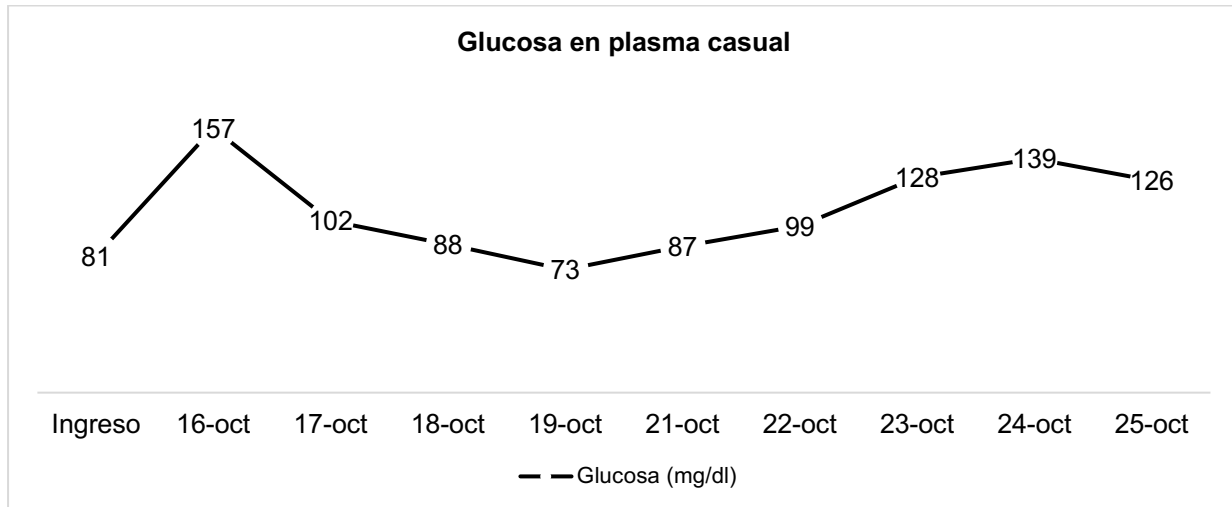
En la tabla 24 podemos ver que el peso estimado aumentó de 4.3 kg a expensas de la sobrecarga hídrica de acuerdo con lo evaluado durante la segunda toma de mediciones antropométricas. Sin embargo, de acuerdo con el peso seco se tuvo un aumento de 1.3 kg de peso respecto a la estimación previa, en esta ocasión restando 4 kg representados por el edema, del peso corporal estimado. El índice de masa corporal, la circunferencia media de brazo, el área muscular media de brazo y el pliegue cutáneo tricipital también presentaron un aumento.

3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

A continuación, se muestran diversos datos bioquímicos relacionados con la nutrición que fue clave monitorear durante la estancia de la paciente:

Glucosa

Ilustración 4. Glucosa plasmática casual durante la estancia en la UCIP

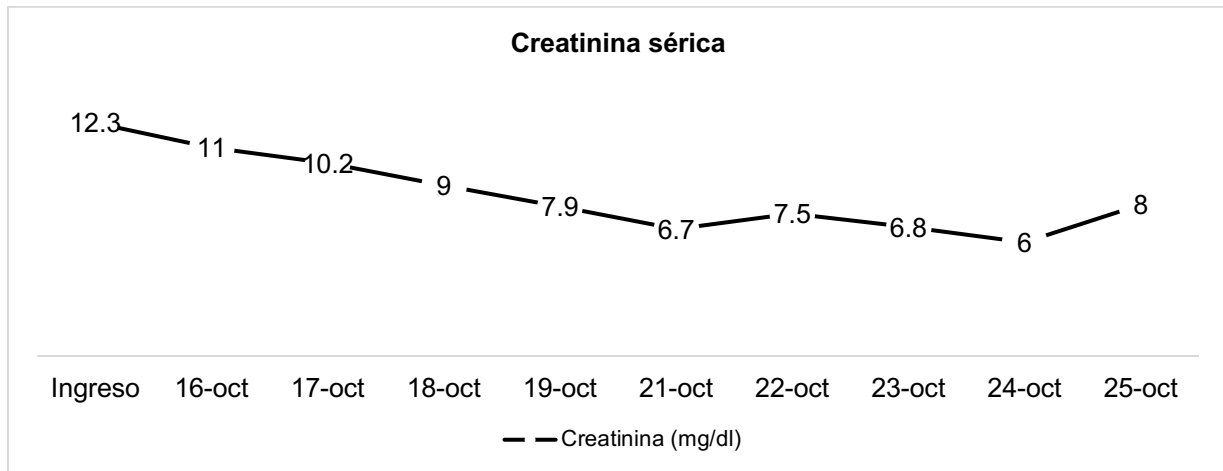


La ilustración 4 ejemplifica el comportamiento de la glucosa en plasma, la cual se realizaba de manera casual. Durante toda la estancia se mantuvo en rangos adecuados

(<180 mg/dl) para el paciente crítico en etapa pediátrica, aunque, la meta es que el valor mínimo sea de 140 mg/dl.

Creatinina

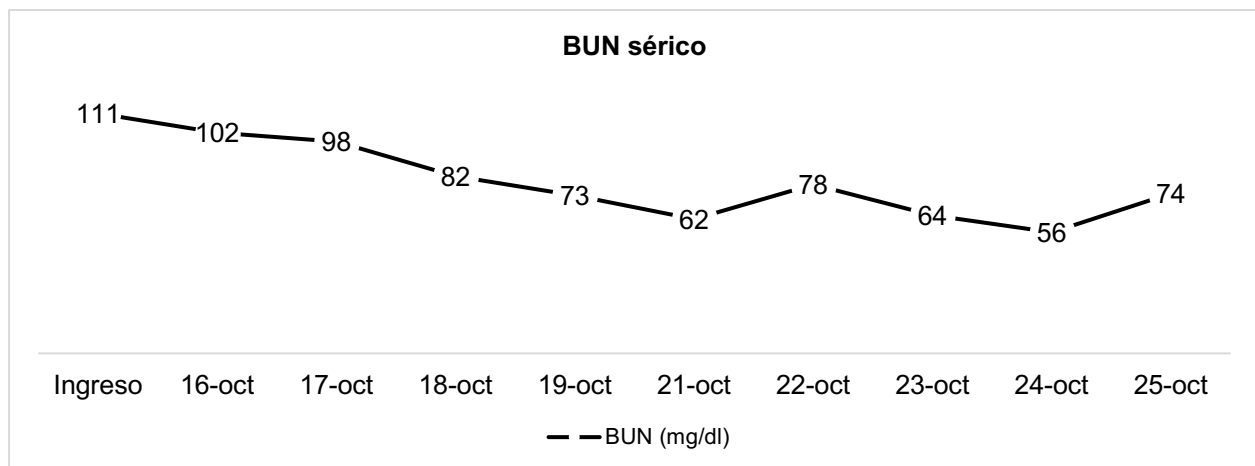
Ilustración 5. Creatinina sérica durante la estancia en la UCIP



En la ilustración 5 se puede observar que la creatinina sérica disminuyó posterior al inicio de terapia de reemplazo renal intensiva, teniendo repuntes en los valores los días 22 y 25 de octubre, en donde no se realizó hemodiálisis.

BUN

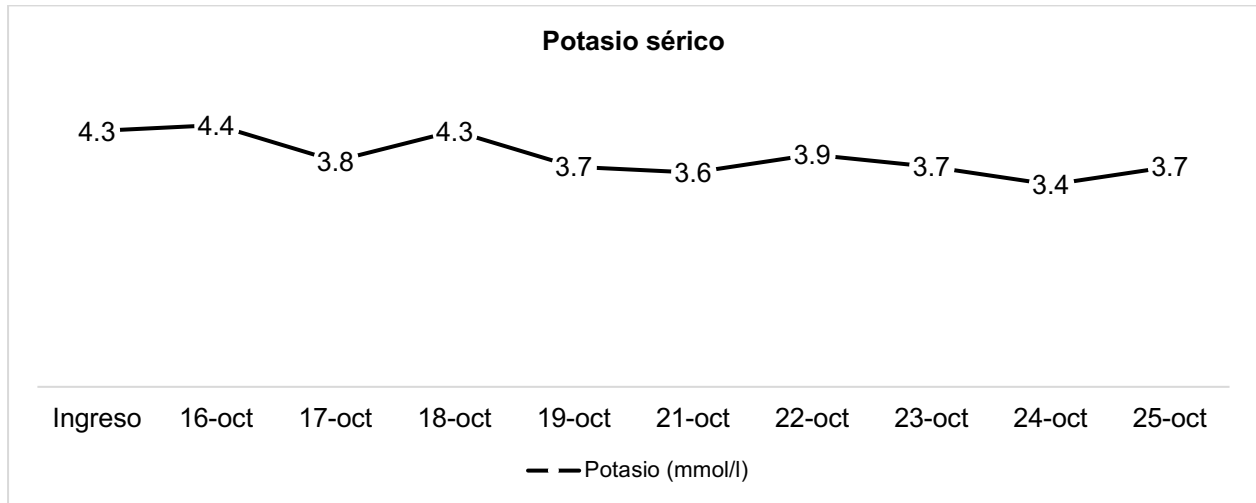
Ilustración 6. BUN sérico durante la estancia en la UCIP



La ilustración 6 muestra que el BUN sérico se comportó de la misma forma que la creatinina, presentando niveles a la baja una vez iniciada la hemodiálisis y presentando picos en los valores los días que no se realizó sesión.

Potasio

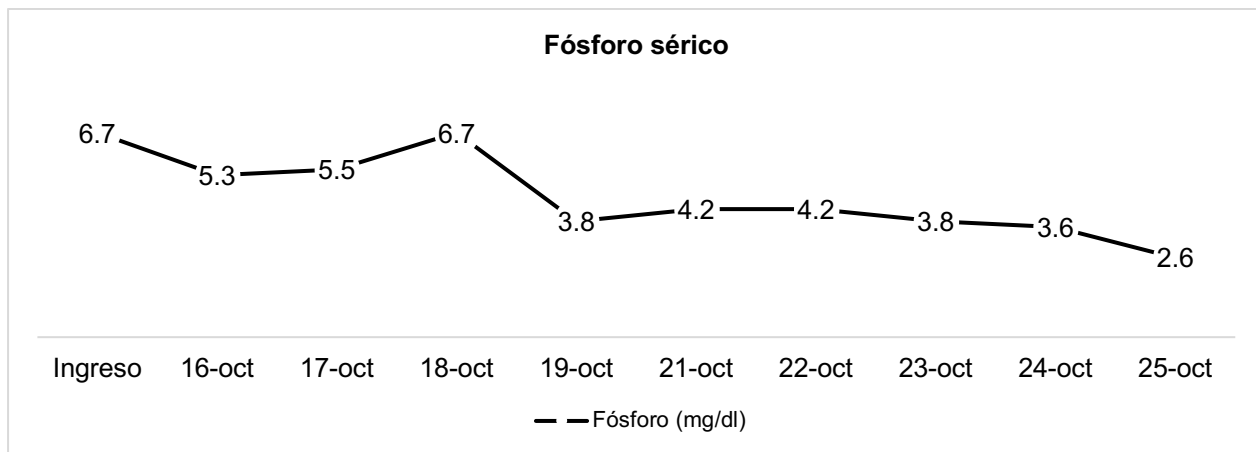
Ilustración 7. Potasio sérico durante la estancia en la UCIP



En la ilustración 7 vemos que el potasio se mantuvo dentro de rangos normales para la etapa pediátrica durante toda la estancia en el área de cuidados críticos.

Fósforo

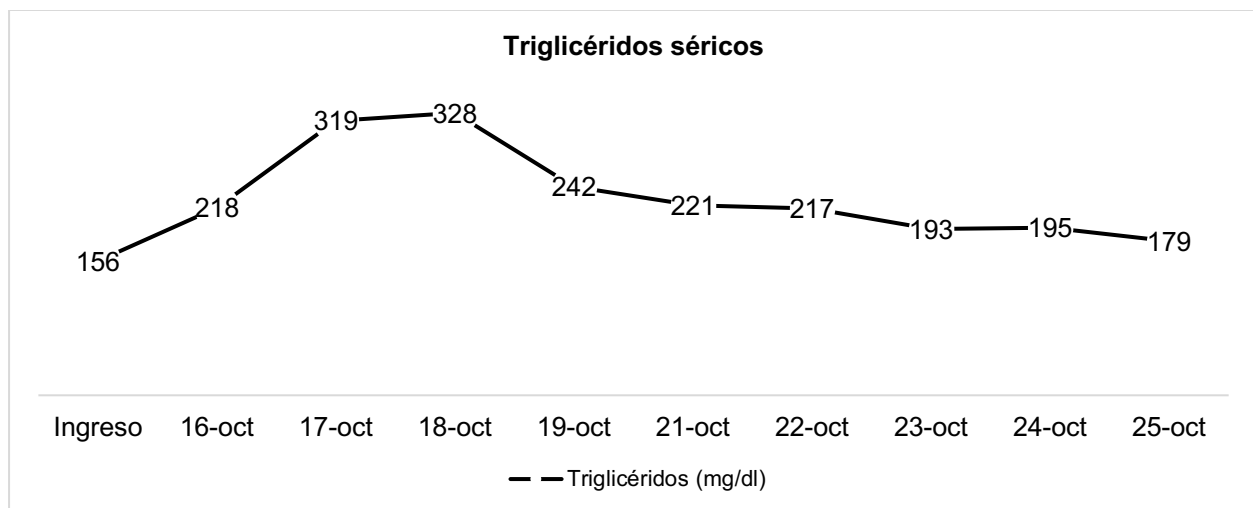
Ilustración 8. Fósforo sérico durante la estancia en la UCIP



La ilustración número 8 muestra que la hiperfosfatemia se mantuvo hasta el día 18 de octubre, posterior a ello la paciente normalizó valores de fósforo en respuesta a las sesiones de hemodiálisis y a la restricción de este electrolito a nivel dietético. En su último día de estancia en la UCIP la paciente presentó hipofosfatemia.

Triglicéridos

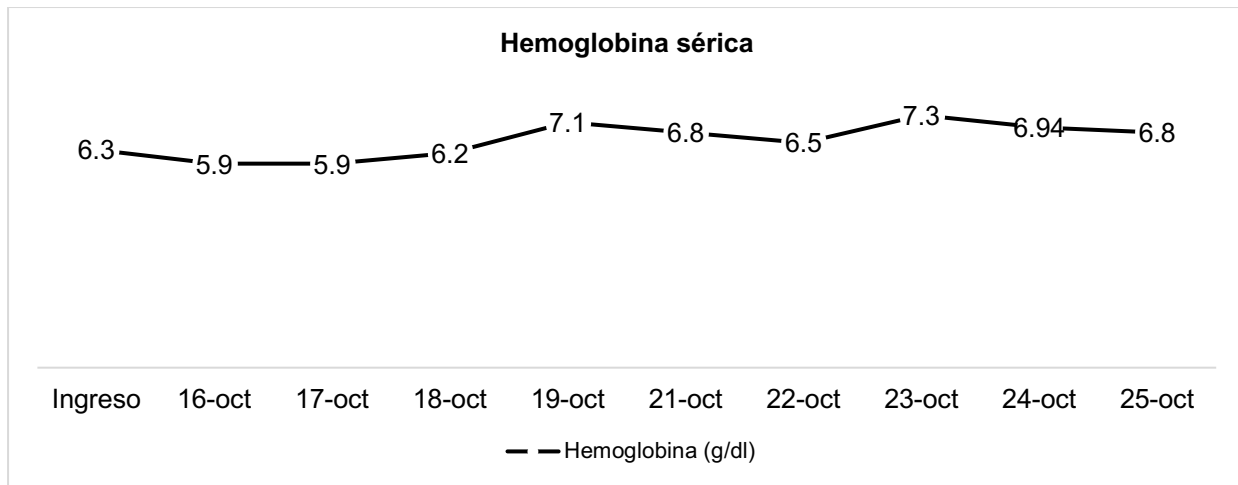
Ilustración 9. Triglicéridos séricos durante la estancia en la UCIP



La paciente ingresó a la UCIP con hipertrigliceridemia, la cual se exacerbó hasta alcanzar valores máximos en el cuarto día de estancia, como vemos en la ilustración 9. En respuesta a esto, el día 17 de octubre se añadió suplementación con 1 gramo de omega 3 al día, así mismo, medicina crítica pediátrica inició terapia farmacológica con bezafibrato 20 mg c/24 h por vía enteral a través de la SNG. Los valores disminuyeron, pero la hipertrigliceridemia se mantuvo hasta su alta de la UCIP.

Hemoglobina

Ilustración 10. Hemoglobina sérica durante la estancia en la UCIP



En la ilustración número 10 podemos ver que la paciente se mantuvo con anemia durante toda su estancia en la UCIP, solamente presentando leves mejoras los días 19 y 23 de octubre, día donde se transfundió 1 paquete globular en ambos días.

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

A continuación, se muestran los cambios en el examen físico orientado a la nutrición obtenido el día 21/10/22:

Tabla 25. Examen físico orientado a la nutrición durante la segunda evaluación nutricia

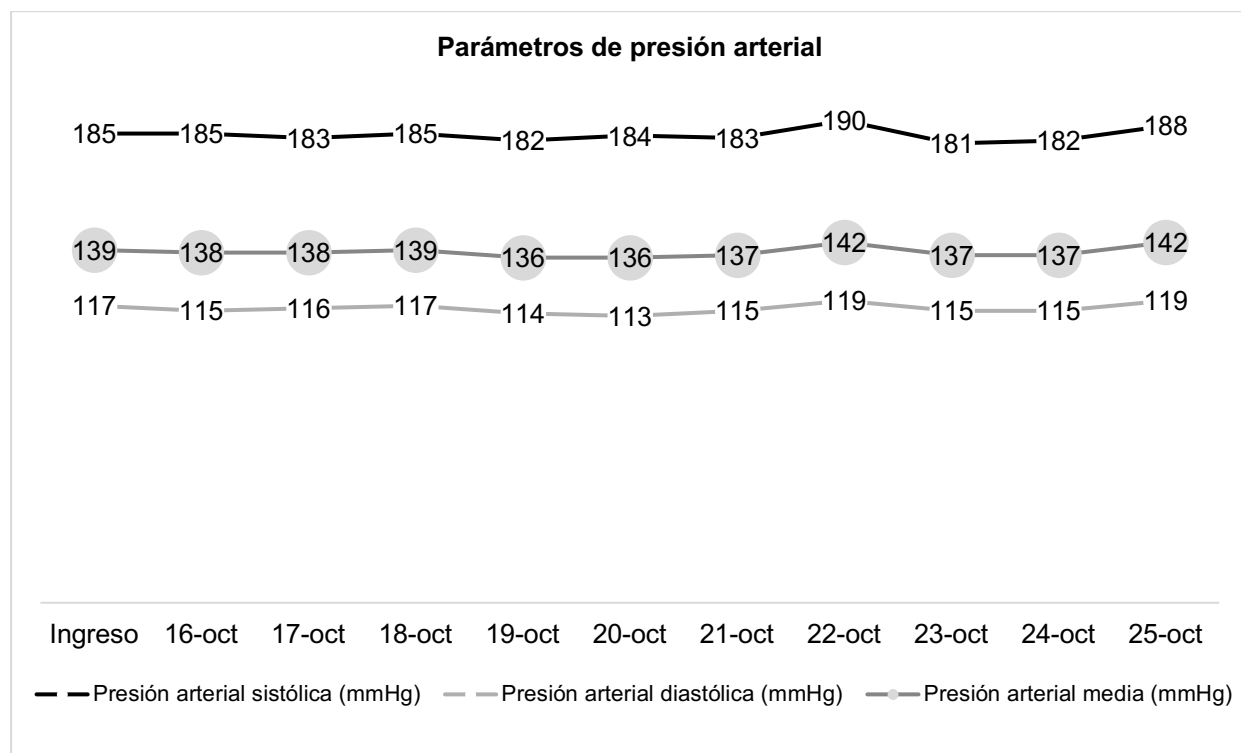
Código	Signos y síntomas	Interpretación
Edema (PD-1.1.6)		
PD-1.1.6.9	Edema en pies (++)	Ligado a enfermedad renal
Músculos (PD-1.1.14)		
PD-1.1.14.11	Atrofia de músculo pectoral	Ligado a enfermedad renal, inflamación y catabolismo proteico
Piel (PD-1.1.17)		
PD-1.1.17.18	Palidez	Anemia por enfermedad renal

En la tabla 25 muestra se muestra que, en relación con la sobrecarga hídrica, la presencia de edema a nivel de miembros inferiores fue persistente, notándose un aumento en el mismo durante la segunda valoración clínica. Asimismo, se mantuvo la atrofia muscular a nivel del área pectoral y la palidez generalizada.

Presión arterial

Los parámetros de presión arterial fueron otros monitoreados continuamente en la valoración clínica y se muestran a continuación:

Ilustración 11. Parámetros de presión arterial durante la estancia en la UCIP

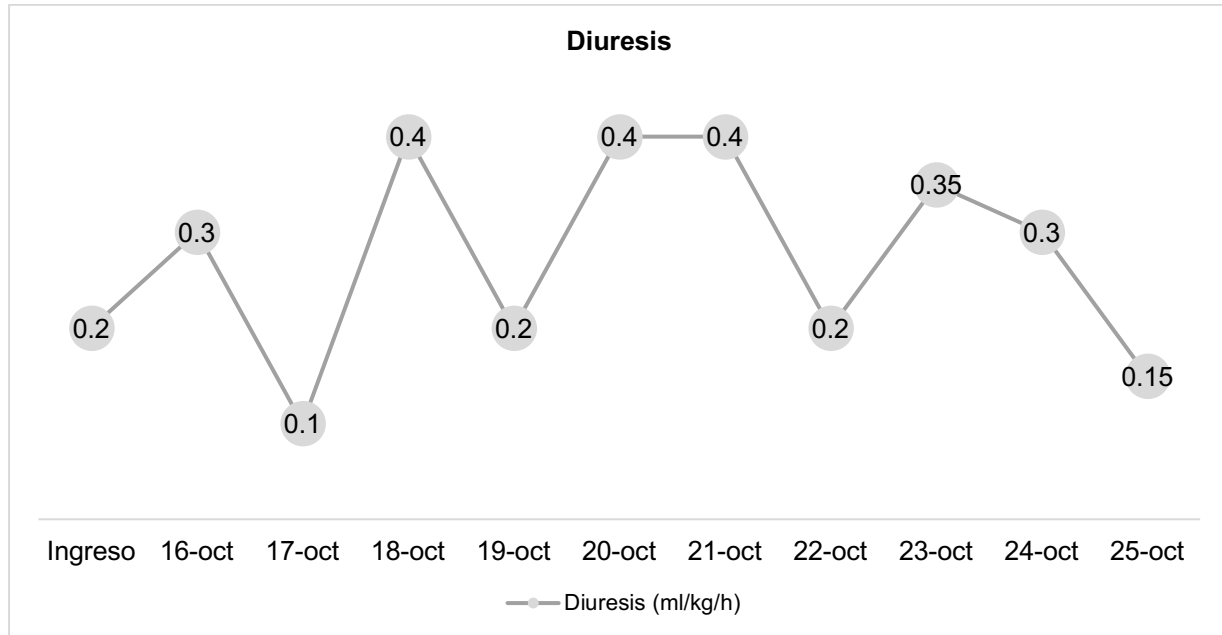


En la ilustración 11 podemos observar que la hipertensión arterial sistémica fue persistente durante toda su estancia, manteniendo presiones arteriales medias por encima del percentil 90-95 ajustado a su edad. Se puede notar que los días en donde hubo un ligero aumento en los parámetros de presión arterial fueron el 22 y 25 de octubre, en los cuales no se realizó sesión de hemodiálisis.

Diuresis

En relación con la diuresis de la paciente, a continuación, se muestra un diagrama con el comportamiento de este parámetro clínico durante toda su estancia:

Ilustración 12. Diuresis durante la estancia en la UCIP



En la ilustración 12 se observa que la paciente se mantuvo con oliguria durante toda su estancia en la UCIP, mostrándose dependiente a la hemodiálisis para la excreción de líquidos, lo que dificultaba el aumento en el aporte de líquidos por vía enteral.

3.5.5 Evaluación del progreso

De acuerdo con los diagnósticos nutricionales establecidos posterior a la primera evaluación nutricional, se evalúa su estado de cumplimiento:

Tabla 26. Evaluación del progreso

Código/Dominio	Problema	Etiología/Categoría	Signos y síntomas
NI-1.2	Ingesta energética inadecuada	Relacionado a procedimiento, terapia o medicación que se	Evidenciado por el uso de medicación como sedación (propofol), vasopresor

		prevé disminuirán la capacidad de consumir suficiente energía o nutrimentos	(norepinefrina), intubación orotraqueal y colocación de sonda nasogástrica como vía de nutrición
Ingesta		Tratamiento	
Diagnóstico nutricio resuelto			
Se lograron mejorar los signos y síntomas mediante el uso de soporte nutricional para brindar una ingesta energética adecuada a la edad y la condición clínica de la paciente			
NC-2.2	Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados	Relacionado a alteración metabólica por disfunción renal	Evidenciado por creatinina (12.3 mg/dl), BUN (111 mg/dl), sodio (130 mmol/l), fósforo (6.7 mg/dl) y triglicéridos (156 mg/dl)
Clínico		Fisiológica-metabólica	
Diagnóstico nutricio resuelto			
Se lograron modificar la mayor parte de los laboratorios de laboratorio alterados relacionados a la nutrición mediante el uso de una fórmula nutricional especializada como base para brindar los requerimientos de nutrientes importantes y específicos para la condición patológica			
NC-3.5	Tasa de crecimiento debajo de lo esperado	Relacionado a enfermedad catabólica prolongada (disfunción renal)	Evidenciado por T/E menor al percentil 3 considerándose una talla baja para la edad
Clínico		Fisiológica-metabólica	
Diagnóstico nutricio descontinuado			
Se lograron modificar los aportes energético-nutrimientales otorgados a la paciente, sin embargo, al ser un diagnóstico nutricional con una meta planteada a un largo plazo y debido a la estancia de solamente 11 días en la UCIP y su egreso de esta, este diagnóstico nutricional se decidió descontinuar			

La tabla 26 muestra la evaluación del progreso de la paciente, con relación a los diagnósticos nutricios planteados. Se lograron resolver los primeros 2 diagnósticos, sin embargo, el último tuvo que ser discontinuado debido a que fue un objetivo planteado a largo plazo y la estancia de la paciente fue de únicamente 11 días.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La atención brindada a esta paciente durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos representó un reto para diversos departamentos del área de pediatría, incluido mi participación como estudiante del primer año de la especialidad en nutriología clínica. Sin duda la clínica de la paciente compatible con problemas relacionados al estado nutricional y las múltiples terapias médicas utilizadas, incluidas las farmacológicas y la hemodiálisis representaron un reto para mejorar el estado nutricional de esta paciente. El aporte proteico representó un reto y un área de oportunidad para la investigación, al contarse con un requerimiento para pacientes pediátricos en hemodiálisis convencional, así como para pacientes críticos pediátricos, pero no existiendo un consenso para el escenario en donde existen estas dos condiciones de manera conjunta, retando a realizar una evaluación exhaustiva del caso y la clínica de la paciente para la determinación de acuerdo con el juicio clínico.

Puedo concluir que la inclusión de un nutriólogo clínico en el área de cuidados críticos pediátricos para la aplicación del proceso de atención nutricional es una acción esencial como parte del tratamiento integral que se debe brindar a esta población de pacientes. El cumplir con las recomendaciones guiadas por la evidencia científica actual permite evitar el deterioro del estado de salud y nutricional de estos pacientes, así como mejorarlo en la medida de lo ya establecido, por lo tanto, incorporar nuestra área de especialización dentro del equipo multidisciplinario optimiza el manejo e impacta favorablemente en los desenlaces clínicos.

5. REFERENCIAS

1. Academy of Nutrition and Dietetics. (2019). Pediatric Nutrition Care Manual.
2. Alhatemi, G., Aldiwani, H., Alhatemi, R., Hussein, M., Mahdai, S., y Seyoum, B. (2022). Glycemic control in the critically ill: Less is more. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 89(4), 191–199. <https://doi.org/10.3949/ccjm.89a.20171>
3. Ammirati, A. L. (2020). Chronic Kidney Disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 66(suppl 1), s03-s09. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.s1.3>
4. Becherucci, F., Roperto, R. M., Materassi, M. y Romagnani, P. (2016). Chronic kidney disease in children. *Clinical Kidney Journal*, 9(4), 583-591. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfw047>
5. Bello, A. K., Alrukhaimi, M., Ashuntantang, G. E., Basnet, S., Rotter, R. C., Douthat, W. G., Kazancioglu, R., Köttgen, A., Nangaku, M., Powe, N. R., White, S. L., Wheeler, D. C. y Moe, O. (2017). Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action. *Kidney International Supplements*, 7(2), 122-129. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.07.007>
6. Cañadas-Garre, M., Anderson, K., Cappa, R., Skelly, R., Smyth, L. J., McKnight, A. J. y Maxwell, A. P. (2019). Genetic Susceptibility to Chronic Kidney Disease – Some More Pieces for the Heritability Puzzle. *Frontiers in Genetics*, 10. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00453>
7. Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., y Ruperto, M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 24(2), 172-186. <https://doi.org/10.14306/renhyd.24.2.961>

8. Ferreiro, S. R., Cantón, O. S. y Bautista, S. C. (2022). Guía de nutrición pediátrica hospitalaria: Hospital Universitari Vall d'Hebron Barcelona. Ergon.
9. Floege, J. y Drüeke, T. B. (2020). Mineral and bone disorder in chronic kidney disease: pioneering studies. *Kidney International*, 98(4), 807-811. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.07.002>
10. Gewin, L., Zent, R. y Pozzi, A. (2017). Progression of chronic kidney disease: too much cellular talk causes damage. *Kidney International*, 91(3), 552-560. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.08.025>
11. Greer, F. R. y Kleinman, R. E. (2019). Pediatric Nutrition. *American Academy of Pediatrics*.
12. Harnack, L. J., Cogswell, M. E., Shikany, J. M., Gardner, C. D., Gillespie, C., Loria, C. M., Zhou, X., Yuan, K., & Steffen, L. M. (2017). Sources of sodium in US adults from 3 geographic regions. *Circulation*, 135(19), 1775–1783. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024446>
13. He, F. J., & MacGregor, G. A. (2010). Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52(5), 363–382. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.12.006>
14. Hou, Y. C., Lu, C. L. y Lu, K. C. (2018). Mineral bone disorders in chronic kidney disease. *Nephrology*, 23, 88-94. <https://doi.org/10.1111/nep.13457>
15. Ikizler, T. A., Burrowes, J. D., Byham-Gray, L. D., Campbell, K. L., Carrero, J. J., Chan, W., Fouque, D., Friedman, A. N., Ghaddar, S., Goldstein-Fuchs, D. J., Kaysen, G. A., Kopple, J. D., Teta, D., Yee-Moon Wang, A., & Cuppari, L. (2020). KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American*

Journal of Kidney Diseases, 76(3), S1-S107.
<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.006>

16. Institute of Medicine (U.S.). Subcommittee on Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, Institute of Medicine, Board, F. A. N., Intakes, S. C. O. T. S. E. O. D. R., Institute of Medicine (U.S.). Subcommittee on Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, Institute of Medicine, Institute of Medicine (U.S.). Subcommittee on Upper Reference Levels of Nutrients, Food and Nutrition Board, y Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. (2000). Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment. Amsterdam University Press.
17. Joosten, K., Embleton, N., Yan, W., Senterre, T., Braegger, C., Bronsky, J., Cai, W., Campoy, C., Carnielli, V., Darmaun, D., Decsi, T., Domellöf, M., Embleton, N., Fewtrell, M., Fidler Mis, N., Franz, A., Goulet, O., Hartman, C., Hill, S., . . . Yan, W. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. Clinical Nutrition, 37(6), 2309-2314.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.944>
18. Kalantar-Zadeh, K. y Fouque, D. (2017). Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. New England Journal of Medicine, 377(18), 1765-1776.
<https://doi.org/10.1056/nejmra1700312>
19. Kalantar-Zadeh, K., Jafar, T. H., Nitsch, D., Neuen, B. L. y Perkovic, V. (2021). Chronic kidney disease. The Lancet, 398(10302), 786-802.
[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00519-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00519-5)

20. Kaspar, C., Bholah, R. y Bunchman, T. (2016). A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Blood Purification*, 41(1-3), 211-217. <https://doi.org/10.1159/000441737>
21. Mahan, L. K. y Raymond, J. L. (2017). *Krause dietoterapia*. Elsevier Gezondheidszorg.
22. Mehta, N. M., Skillman, H. E., Irving, S. Y., Coss-Bu, J. A., Vermilyea, S., Farrington, E. A., McKeever, L., Hall, A. M., Goday, P. S. y Braunschweig, C. (2017). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 41(5), 706-742. <https://doi.org/10.1177/0148607117711387>
23. National Kidney Foundation (2012). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Official Journal of the International Society nephrology.
24. Nigam, S. K. y Bush, K. T. (2019). Uraemic syndrome of chronic kidney disease: altered remote sensing and signalling. *Nature Reviews Nephrology*, 15(5), 301-316. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0111-1>
25. Nutrition care process. (s. f.). eatright PRO. Recuperado 23 de noviembre de 2022, de <https://www.eatrightpro.org/practice/quality-management/nutrition-care-process>
26. Padilla, I. A. O. (2016). *Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica. Manual para el profesional de la nutrición (1.a ed.)*. Editorial El Manual Moderno.

27. Portolés, J., Martín, L., Broseta, J. J. y Cases, A. (2021). Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments to Future Agents. *Frontiers in Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642296>
28. Riella, M. C., y Martins, C. (2016). *Nutrición y riñón* (2.a ed.). Médica Panamericana.
29. Roderick, P. J., Willis, N. S., Blakeley, S., Jones, C. y Tomson, C. (2007). Correction of chronic metabolic acidosis for chronic kidney disease patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001890.pub3>
30. Slee, A. D. (2012). Exploring metabolic dysfunction in chronic kidney disease. *Nutrition & Metabolism*, 9(1), 36. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-36>
31. Suverza, A., & Haua, K. (2010). El ABCD de la evaluación del estado de nutrición.
32. Torino, C., Dounousi, E., Abd ElHafeez, S. y Prohic, N. (2021). Editorial: Molecular Mechanisms in Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.712834>
33. Tume, L. N., Valla, F. V., Joosten, K., Jotterand Chaparro, C., Latten, L., Marino, L. V., Macleod, I., Moullet, C., Pathan, N., Rooze, S., van Rosmalen, J. y Verbruggen, S. C. A. T. (2020). Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Medicine*, 46(3), 411-425. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05922-5>
34. Van Biljon, I. y Meyers, A. M. (2015). Paediatric chronic kidney disease. *South African Medical Journal*, 105(4), 316. <https://doi.org/10.7196/samj.9532>

35. Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L. y Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238-1252. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)32064-5)

6. APÉNDICE (ANEXOS)

Anexo 1



HOSPITAL UNIVERSITARIO "Dr. José Eleuterio González"

*Francisco I. Madero pte. y Av. Gonzalitos s/n
Col. Mitras Centro, C.P. 64460
Monterrey, N. L. Tel: (81)83-89-11-11*

NOMBRE: VANIA LUZDARY LOERA GUEL		
REGISTRO: 1944322-1	EDAD: 14	SEXO: F
DIAGNOSTICO: INSUFICIENCIA RENAL		
DEPTO. Y/O SERV.: UTIP		
CUARTO: 1	CAMA: 1	

Favor de escribir la nota de acuerdo a la NOM-004-SSA3-2012, (sin abreviaciones, sin faltar fecha, hora, nombre completo y firma de quien realiza)

INDICE DE RIESGO NUTRICIONAL PEDIÁTRICO (IRN-P)

Fecha: 15-oct-2022 Peso: 35 Talla: 1.40 Dx IMC (A partir de 2 años de edad): EUTROFICO
Médico: LN. Josue Israel Diaz Torres Diagnóstico Médico: INSUFICIENCIA RENAL NO ESPECIFICADA

<p>1 Primera Etapa: Patrón de Crecimiento Seleccione lo que aplica en cada pregunta</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 80%;">1. Pérdida de peso mayor al 5% en el ultimo mes</td> <td style="width: 20%; text-align: center;">② <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>2. Estatura/Edad: menor - 2 DE</td> <td style="text-align: center;">② <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia)</td> <td style="text-align: center;">① <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición)</td> <td style="text-align: center;">① <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición)</td> <td style="text-align: center;">④ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++)</td> <td style="text-align: center;">② <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++)</td> <td style="text-align: center;">④ <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	1. Pérdida de peso mayor al 5% en el ultimo mes	② <input checked="" type="checkbox"/>	2. Estatura/Edad: menor - 2 DE	② <input checked="" type="checkbox"/>	3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia)	① <input type="checkbox"/>	Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición)	① <input type="checkbox"/>	Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición)	④ <input type="checkbox"/>	Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++)	② <input type="checkbox"/>	Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++)	④ <input type="checkbox"/>	<p>2 Segunda Etapa: Cambios en la Ingesta Dietética Seleccione solo una respuesta</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 80%;">Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos.</td> <td style="width: 20%; text-align: center;">0 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana.</td> <td style="text-align: center;">1 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana.</td> <td style="text-align: center;">2 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana.</td> <td style="text-align: center;">3 <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> </table>	Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos.	0 <input type="checkbox"/>	Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana.	1 <input type="checkbox"/>	Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana.	2 <input type="checkbox"/>	Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana.	3 <input checked="" type="checkbox"/>
1. Pérdida de peso mayor al 5% en el ultimo mes	② <input checked="" type="checkbox"/>																						
2. Estatura/Edad: menor - 2 DE	② <input checked="" type="checkbox"/>																						
3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia)	① <input type="checkbox"/>																						
Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición)	① <input type="checkbox"/>																						
Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición)	④ <input type="checkbox"/>																						
Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++)	② <input type="checkbox"/>																						
Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++)	④ <input type="checkbox"/>																						
Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos.	0 <input type="checkbox"/>																						
Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana.	1 <input type="checkbox"/>																						
Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana.	2 <input type="checkbox"/>																						
Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana.	3 <input checked="" type="checkbox"/>																						
<p>3 Tercera Etapa: Severidad de la Enfermedad De acuerdo a su evolución, seleccione solo una respuesta</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%;">Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 33%;">Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 33%;">Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>* Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor.</td> <td>* Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías</td> <td>* Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias</td> </tr> </table> <p style="font-size: small; text-align: center;">En caso de otras patologías realizar calificación por criterio clínico</p>	Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/>	Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input type="checkbox"/>	Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input checked="" type="checkbox"/>	* Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor.	* Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías	* Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias	<p>4 Cuarta Etapa: Parámetros Bioquímicos Seleccione solo una respuesta</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 80%;">Hb/Hto por debajo del estándar</td> <td style="width: 20%; text-align: center;">② <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm³</td> <td style="text-align: center;">① <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm³</td> <td style="text-align: center;">② <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Albumina sérica menor de 3.0 g/dl</td> <td style="text-align: center;">② <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Albumina sérica menor de 2.5 g/dl</td> <td style="text-align: center;">④ <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> </table>	Hb/Hto por debajo del estándar	② <input checked="" type="checkbox"/>	Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm ³	① <input type="checkbox"/>	Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm ³	② <input type="checkbox"/>	Albumina sérica menor de 3.0 g/dl	② <input type="checkbox"/>	Albumina sérica menor de 2.5 g/dl	④ <input checked="" type="checkbox"/>						
Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/>	Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input type="checkbox"/>	Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input checked="" type="checkbox"/>																					
* Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor.	* Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías	* Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias																					
Hb/Hto por debajo del estándar	② <input checked="" type="checkbox"/>																						
Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm ³	① <input type="checkbox"/>																						
Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm ³	② <input type="checkbox"/>																						
Albumina sérica menor de 3.0 g/dl	② <input type="checkbox"/>																						
Albumina sérica menor de 2.5 g/dl	④ <input checked="" type="checkbox"/>																						

DIAGNÓSTICO DE RIESGO NUTRICIONAL: TALLA BAJA

1 + 2 + 3 + 4 = Marcador Total **13**

Clasificación: Bajo riesgo <5 puntos

Alto riesgo ≥5 puntos **X**

TALLA BAJA (-2DS), CMB (<5P) Y AMB (<5P) CON MUSCULARIDAD BAJA, PCT CON MASA GRASA PROMEDIO (P25). PESO HABITUAL 39 KG, PÉRDIDA DE PESO REPORTADA 4 KG EN 2 MESES (10.2%). IMC/E EUTRÓFICO.

Anexo 2

VLLG / 14 AÑOS, 1 MES / INSUFICIENCIA RENAL NO ESPECIFICADA + DERRAME PLEURAL

STRONG_{kids}: Nutritional risk screening tool for children aged month – 18 years on admission to the hospital.

Screening risk of malnutrition	Score → points	
Asses following items < 24h after admission and once a week thereafter		
1. Is there an underlying illness with risk for malnutrition (<i>see list</i>) or expected major surgery?	No	Yes → 2 X
2. Is the patient in a poor nutritional status judged with subjective clinical assessment: loss of subcutaneous fat and/or loss of muscle mass and/or hollow face?	No	Yes → 1 X
3. Is one of the following items present? <ul style="list-style-type: none"> ▪ Excessive diarrhoea (≥5 per day) and/ or vomiting (> 3 times/ day) during the last 1-3 days ▪ Reduced food intake during the last 1-3 days ▪ Pre-existing nutritional intervention (e.g. ONS or tube feeding) ▪ Inability to consume adequate nutritional intake because of pain 	No	Yes → 1 X
4. Is there weight loss (all ages) and/or no increase in weight/height (infants < 1year) during the last few week-months?	No	Yes → 1 X

Maximum total score: 5 points

5 PUNTOS = RIESGO ALTO