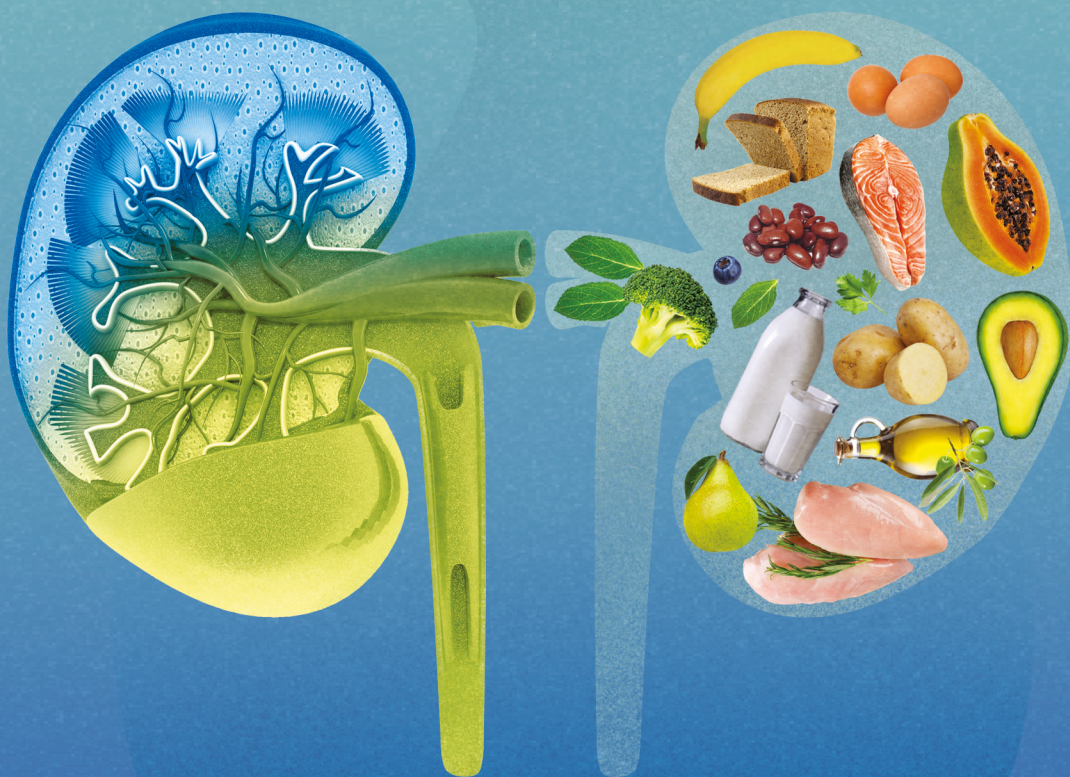


Fundamentos nutricionales en nefrología pediátrica

Adela Isabel Herrera Genes
y Jaime Manuel Restrepo Restrepo
(Editores académicos)



Editorial
Universidad
Icesi



Fundamentos nutricionales en Nefrología Pediátrica



Fundamentos nutricionales en Nefrología Pediátrica

Adela Isabel Herrera Genes
y Jaime Manuel Restrepo Restrepo
(Editores académicos)



Catalogación en la publicación – Biblioteca Nacional de Colombia

Fundamentos nutricionales en nefrología pediátrica / editores, Adela Isabel Herrera Genes, Jaime Manuel Restrepo Restrepo. -- 1a ed. -- Cali : Universidad Libre : Universidad Icesi, 2022. 384 páginas / 17 cm x 24 cm / Incluye referencias bibliográficas.

ISBN 978-958-5182-14-1 (impreso) -- 978-958-5182-13-4 (digital)

1. Nutrición infantil - Fundamentos 2. Nutrición y salud - Fundamentos I. Herrera Genes, Adela Isabel, editor ed. II. Restrepo Restrepo, Jaime Manuel, editor ed. III. Tít.

CDD: 613.2083 ed. 23

CO-BoBN-a1077078

Fundamentos nutricionales en nefrología pediátrica

© Universidad Libre Seccional Cali.

© Universidad Icesi.

© Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo (editores académicos), y varios autores.

Primera edición 100 ejemplares.

Cali, Colombia - Agosto 2022.

ISBN impreso 978-958-5182-14-1 / ISBN digital 978-958-5182-13-4

DOI <https://doi.org/10.18046/EUI/ee.3.2022>

© **Universidad Libre**

Directivas Nacionales

Jorge Alarcón Niño

Presidente Nacional

Édgar Ernesto Sandoval R.

Rector Nacional

Floro Hermes Gómez Pineda

Secretario Nacional

Ricardo Zopó Méndez

Censor Nacional

Directivas Seccionales

Helio Fabio Ramírez Echeverry

Delegado Personal del

Presidente

José Hoover Salazar Ríos

Rector Seccional

Omar Bedoya Loaiza

Secretario Seccional

Decana Facultad de Ciencias de la Salud

Diana Milena Martínez B.

Director Seccional de investigaciones

Arnaldo Ríos Alvarado

**Director Investigaciones
Facultad Ciencias de la Salud**

Armando Lucumí M.

Comité Editorial

José Hoover Salazar Ríos

Arnaldo Ríos Alvarado

Armando Lucumí M.

Viviana Ramón C.

María Mercedes Sinisterra

Hugo Becquer P.

María Fernanda Jaramillo G.

Coordinación Editorial

María Fernanda Jaramillo G.

Diagramación

Ingeniería Gráfica S.A.S.

Impresión

Xpress Estudio Gráfico

y Digital S.A.S.

Sello Editorial Universidad Libre
Seccional Cali

Universidad Libre de Cali Carrera

109 # 22-00

PBX: 524 00 07 Ext.:2970 - 2971

Cali - Colombia

© **Universidad Icesi**

Rector

Esteban Piedrahita Uribe

Secretaria General

María Cristina Navia Klemperer

Director Académico

José Hernando Bahamón L.

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud

Luis Alberto Escobar Flórez

Coordinador Editorial

Adolfo A. Abadía

Editorial Universidad Icesi

Calle 18 No. 122-135 (Pance)

Cali – Colombia

Teléfono: +57 (2) 555 2334

E-mail: editorial@icesi.edu.co

www.icesi.edu.co/editorial



Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño gráfico, puede ser reproducida, almacenada o transmitida en manera alguna ni por ningún medio, ya sea eléctrico, químico, mecánico, óptico, de grabación o de fotocopia, sin permiso previo del autor, el editor o de las Universidades editoras.

Contenido

Agradecimientos	9
Prefacio	13
<i>Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo</i>	
Prólogo	15
<i>Ricardo Baquero Rodríguez</i>	
Introducción	17
<i>Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo</i>	
Sobre los editores y autores	21
Capítulo 1. Homeostasis del agua	25
<i>Isabella Echeverri Jiménez</i>	
Capítulo 2. Homeostasis del sodio y del potasio	37
<i>Isabella Echeverri Jiménez</i>	
Capítulo 3. Valoración nutricional en las enfermedades renales en pediatría	49
<i>Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo</i>	
Capítulo 4. Lactancia materna y su importancia en la prevención y manejo de la enfermedad renal	65
<i>Yara Oñate Pérez, Elsa Chacón Cuéllar y Julieta Gaggino Tobares</i>	
Capítulo 5. Manejo nutricional del prematuro	89
<i>Adriana Ballesteros Castro</i>	
Capítulo 6. Proteínas en las enfermedades renales.....	103
<i>Lucy F. Cuéllar Giraldo y María Isabel Hooker Herrera</i>	
Capítulo 7. Lípidos en la enfermedad renal	125
<i>Anais Camacho Zamora, Carolina Ávalos Camacho y María del Pilar Milke García</i>	

Capítulo 8. Carbohidratos en la enfermedad renal	143
<i>Armando Lucumí Moreno</i>	
Capítulo 9. Masa renal disminuida en pediatría y aspectos nutricionales.....	159
<i>Jaime Manuel Restrepo Restrepo</i>	
Capítulo 10. Nutrición en hipertensión arterial pediátrica	171
<i>Vanessa Ochoa y Consuelo Restrepo de Rovetto</i>	
Capítulo 11. Manejo nutricional del niño con síndrome nefrótico corticosensible (o de la infancia).....	187
<i>Adela Isabel Herrera Genes y Nelly Johanna Ramírez Herrera</i>	
Capítulo 12. Nutrición en litiasis renal.....	207
<i>Jorge Alberto Endo Cáceres, Adela Isabel Herrera Genes y Mabel Lorena Libreros Rodríguez</i>	
Capítulo 13. Nutrición en hipercalcemia	223
<i>Jorge Alberto Endo Cáceres</i>	
Capítulo 14. Nutrición en el niño con insuficiencia renal aguda.....	237
<i>Margarita María Calle Gómez</i>	
Capítulo 15. Nutrición en el niño con enfermedad renal crónica	251
<i>Adela Isabel Herrera Genes y Jessica María Forero Delgadillo</i>	
Capítulo 16. Nutrición en el paciente con diálisis.....	277
<i>Vanessa Ochoa, Jaime Manuel Restrepo Restrepo y Adela Isabel Herrera Genes</i>	
Capítulo 17. Acidosis metabólica, consecuencias y manejo nutricional.....	297
<i>Rosales Sebastian Hooker Herrera, Nelly Johanna Ramírez Herrera y Julio César Castro Murillo</i>	
Capítulo 18. Nutrición en pacientes con tubulopatías	311
<i>Natalia Mejía Gaviria</i>	
Capítulo 19. Actividad física, ejercicio y enfermedad renal en pediatría	325
<i>Luis Miguel Becerra</i>	

Capítulo 20. Nutrición en trasplante renal 337

Jaime Manuel Restrepo Restrepo y Jessica María Forero Delgadillo

**Capítulo 21. Síndrome de desgaste proteico calórico en la
enfermedad renal crónica 353**

Jaime Manuel Restrepo Restrepo y Adela Isabel Herrera Genes

Capítulo 22. Nutrición, COVID-19 y riñón..... 365

Valeria Camila Restrepo Árias, Adela Isabel Herrera Genes y Martha Isabel Carrascal Guzmán

Agradecimientos

Mi agradecimiento y dedicatoria principal a Dios, ese ser Supremo que me ha dado la sabiduría, entendimiento y ese don de Ciencia, herramientas fundamentales para poder desarrollar este hermoso trabajo.

A mis amados hijos Rosales Sebastian y María Isabel, que se privaron muchas veces de mi presencia para poder desarrollar este escrito, que hoy es una gran realidad. Son ustedes “mis muchachos” quienes me animan cada día a seguir en este camino de la enseñanza, y al estar ustedes también en el rol de estudiantes pueden comprender la importancia de elaborar documentos actualizados como este, que sirvan de referencia a estudiantes y profesionales en el manejo o tratamiento nutricional de alguna alteración, en este caso de algunas enfermedades renales.

A mi madre Isabel, que siempre tenía una palabra de aliento cuando le expresaba el cansancio, especialmente, de tipo mental por este arduo, pero interesante trabajo. Ella siempre tenía una voz de aliento y de cariño.

Al resto de mi familia y amigos por su apoyo incondicional y estar siempre allí acompañándome en esta etapa tan interesante de mi vida académica.

Al Dr. Jaime Manuel Restrepo por ser el creador de esta importante idea, de querer escribir un libro sobre la nutrición en las enfermedades renales, lo que al principio ví demasiado complicado para los dos, pero que luego no dudé en decirle que sí.

A Vanesa Ochoa y a Jessica Forero, nefrólogas pediatras que, pese a su juventud y a ser residentes de primer año de la subespecialidad de nefrología pediátrica de la Universidad Icesi, cuentan con gran sabiduría, inteligencia y entusiasmo, prueba de ello, fue la entrega de su tiempo no solo académico, sino también personal y familiar, con el fin de aportar a la creación de tan importantes obras.

A la Editorial de la Universidad Libre y sus líderes en todo este proceso: los doctores Armando Lucumi y María Fernanda Jaramillo, que también entregaron una parte de su valioso tiempo y trabajo en el apoyo en todo ese proceso que implica la edición de una obra, sin los cuales no hubiese sido posible la consecución de este libro. Al lado de la Editorial de la Universidad Icesi con el liderazgo de Adolfo A. Abadía.

A la profesora Aida Victoria Ángel directora del programa de Enfermería, por permitirme disponer de unas horas en mi asignación académica para la elaboración y escritura de artículos, y realización de tan importante texto.

Finalmente, queremos dar las gracias a todos los coautores de este libro porque si no hubiesen depositado la confianza en este proyecto y hecho todo el trabajo no hubiese sido posible alcanzar la publicación de dicha obra.

Asimismo, dejar clara la importancia de los autores principales, que todo lo que se escribió en este libro pueda servir de material de revisión y consulta, teniendo en cuenta que los profesionales, estudiantes y toda las personas que lo utilicen puedan tener unas herramientas adecuadas y oportunas en el tratamiento nutricional de los niños con una enfermedad renal.

Que este texto de nutrición pueda resistir el paso del tiempo y seguir siendo testigo de las historias del mundo tal como esos árboles que han vivido miles de años, conocidos como matusalén, tal y como el personaje de la Biblia que vivió cientos de años. Que desde el inicio pueda ser utilizado por estudiantes y profesionales, ya que tratamos de dar a todos los lectores, que lo van a poder revisar en algún momento de su vida, gran parte de lo que sabemos como maestros en el proceso de enseñanza aprendizaje. Que pueda ser aprovechado por cada uno de ustedes, seguros de que este texto será de todos y para todos.

Adela Isabel Herrera Genes

A nuestros estudiantes del área de la salud, para quienes esta obra fue diseñada.
A nuestros pacientes y sus familias, el centro de atención de nuestro trabajo cotidiano.

Agradecimientos a todo el equipo de profesionales que aportaron sus saberes y energía para la realización de esta obra.

Dedicatoria: a Stella, mi esposa, por su paciencia y apoyo incondicional.

Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Prefacio

Como editores de este texto, nos sentimos orgullosos de presentar, después de varios meses de dedicación y esfuerzo, esta obra, que creemos, era necesaria desde hace mucho tiempo.

Este texto fue creado con suficientes bases científicas para que pueda ser consultado, y para apoyar en la práctica de todo aquel que lo pueda leer, tratando de compilar la información más actualizada en los temas a desarrollar.

La motivación que nos llevó a escribirlo fue más un compromiso fiel, como profesores de Nutrición y Nefrología pediátrica, de continuar en este proceso de enseñanza que permita perfeccionar el manejo y el tratamiento de los niños con enfermedades renales.

Teniendo en cuenta que la Nutrición es el área que estudia los alimentos, los nutrientes y su relación con la salud y la enfermedad, en esta obra se desarrollan unos fundamentos asociados a las cualidades de los alimentos, la nutrición, algunas bases fisiológicas, fisiopatológicas y bioquímicas de estas disciplinas, que no se encuentran fácilmente en los textos referentes a este tema. Es aún más importante, cuando los profesionales en estas áreas tenemos una gran necesidad de información actualizada y propia, de la región, en el manejo de los niños con alteraciones nutricionales sabiendo que el estado nutricional de estos pacientes puede afectarse severamente, adicionando otro factor de riesgo a su enfermedad de base, si no se toman las medidas oportunas y adecuadas en su manejo.

A pesar de tener presencia de varias escuelas de nutrición en la región, continúa ese vacío en el área investigativa, lo que hace que no se disponga de suficiente información generada por los colegas. Todo esto generó la necesidad y la importancia de elaborar un documento actualizado y de interés, desarrollado por profesionales en nutrición en alianza con otras disciplinas que dispusieran de una amplia gama de conocimientos actualizados, y con capacidad de desarrollar algo tan complejo y dispendioso como es una obra de esta magnitud.

Este texto será único en Colombia, pues ha tenido el esfuerzo, dedicación, compromiso y seriedad por parte de profesionales latinoamericanos para su realización. Esta es la razón por la que hemos querido presentarlo con las mejores evidencias científicas y fundamentado en referencias bibliográficas de excelencia metodológica.

Para lo anterior, se elaboró un material conjunto con la participación de varios profesionales convocados, los cuales dejaron de lado muchas de sus tareas diarias para poder participar en la escritura de este libro, la cual esperamos sea un gran apoyo en la práctica diaria en el área de Nutrición y Nefrología Pediátrica.

Para finalizar, es importante para nosotros agradecer inmensamente la participación de cada uno de los coautores tanto nacionales como internacionales, sin los que no hubiese posible el desarrollo de esta importante obra.

Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Prólogo

Para mí es un gran honor poder presentar el prólogo del libro: Fundamentos Nutricionales en Nefrología Pediátrica.

Las Enfermedades No Transmisibles (ENT) constituyen una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Según datos del Informe global sobre ENT 2014, de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2012 se produjeron 58 millones de fallecimientos por ENT y cerca de la mitad de los casos las causas estuvieron relacionadas con enfermedades cardiovasculares, renales, cerebrovasculares y metabólicas (diabetes mellitus). Dentro de los principales factores de riesgo asociados a las ENT están la hipertensión arterial, la obesidad y los malos hábitos nutricionales (ingesta energética excesiva, dieta pobre en frutas, verduras y fibra, o dieta rica en grasas saturadas). Estos y otros más están relacionados con la nutrición y la alimentación, los cuales pueden ser modificados y así cambiar su impacto en la evolución de las mismas. Una de las ENT es la enfermedad renal, de ellas el ejemplo más común es la Enfermedad Renal Crónica (ERC), la cual se ha convertido en un problema emergente de salud en todo el mundo. Se estima que el 10,0 % de la población mundial, independientemente del área geográfica de pertenencia, padece de algún grado de ERC de grado variable. Esto implica que cerca de 700 millones de personas sufren de deterioro de la función renal hasta tal punto que requerirán de terapias de reemplazo renal en poco tiempo. Relacionado, justamente, con la alimentación, vale la pena resaltar que existen muchos mitos vinculados con la nutrición en el paciente, en especial en la edad pediátrica, donde la nutrición debe ser considerada como uno de los pilares más relevantes para poder vivir más saludable y disminuir algunas de las complicaciones, por ello, cada vez más se llevan a cabo iniciativas en todos los niveles que se ocupan de aspectos relacionados con la nutrición, más aún en la enfermedad renal. Por esto es que la mejora en los hábitos nutricionales de las personas se ha convertido en una prioridad para los gobiernos y las instituciones que deben velar por la salud de la población.

La nutrición en pediatría es un área de conocimiento en la que todos los médicos de atención primaria en salud deben ser expertos, dado que la alimentación es el principal factor extrínseco del crecimiento y desarrollo; está integrada por un complejo sistema en el que interactúan el ambiente (que influye en la selección de alimentos, frecuencia de consumo, tipo de alimentación, tamaño de las porciones, horarios, etc.), el agente (agua, energía y nutrientes) y el huésped (es decir, el niño con sus características fisiológicas). Si en el adulto la nutrición tiene por objeto el mantenimiento de las funciones vitales y la producción de energía en su sentido más amplio, en el niño adquiere una dimensión mayor por ser el factor determinante del

crecimiento e influir de forma importante en el desarrollo (maduración funcional). Cualquier análisis o intervención nutricional debe tener en cuenta todos los factores que influyen en la nutrición. De acuerdo con esto, los autores han desarrollado en este libro interesantes capítulos donde abordan de una manera integral aspectos relacionados con la nutrición que deben recibir los pacientes pediátricos con diversas patologías renales, proporcionando los conocimientos científicos actualizados sobre el tipo de alimentación que se debe suministrar en las distintas enfermedades que aquí se analizan, lo cual constituirá para todos los profesionales de la salud de atención primaria y los que interactúan con el paciente en un instrumento especialmente útil en su labor diaria.

Ricardo Baquero Rodríguez

Nefrólogo pediatra
Presidente de la Asociación Colombiana
de Nefrología Pediátrica (Aconepe)

Introducción

Fundamentos nutricionales en Nefrología Pediátrica

En la actualidad, hay evidencia de que la Enfermedad Renal Crónica (ERC) aumenta de forma significativa día a día, generando una carga de enfermedad terminal importante, convirtiéndose así en un problema de salud pública. Por ser esta más prevalente en la edad adulta, se acostumbra abordarla con el enfoque propio de la adultez, en la medida en que la obesidad, la diabetes y la hipertensión son las causas más frecuentes de ERC que requieren un manejo nutricional desde su inicio.

Por su parte, en los niños, la enfermedad renal aguda y crónica requiere también un soporte nutricional desde etapas muy tempranas de la vida. Las anomalías congénitas de los riñones y las vías urinarias (CAKUT, sigla en inglés), son las causantes del 50-55 % de la enfermedad renal crónica en niños y adolescentes. Adicionalmente, se suma ese 10 a 15 % que generan los niños prematuros y/o con Retardo del Crecimiento Intra Uterino (RCIU) que, al final de su desarrollo postnatal, quedan con una masa renal disminuida, colocándolos en riesgo de deterioro de la función renal en etapas tempranas de la vida.

Existe otro grupo de pacientes causante de ERC, que son los niños que desde la infancia exhiben enfermedades glomerulares renales como el síndrome nefrótico, con pérdidas sustanciales de proteínas y micronutrientes por orina u otros que presentan tubulopatías, en donde las pérdidas de electrolitos, aminoácidos o sustancias buffers por orina generan un impacto negativo sobre el desarrollo pondoestatural y sicomotor del niño. Este grupo poblacional es el causante del 15-20 % de ERC.

Todas estas enfermedades se vuelven aún más importante cuando se encuentran en períodos especiales de la vida como es el crecimiento rápido en los primeros tres años de vida, la adolescencia, embarazo o procedimientos quirúrgicos mayores, convirtiéndose en poblaciones que requieren una intervención o asesoría nutricional adecuada como pilar fundamental para su manejo.

Estas causas de ERC en el niño, que desde su inicio tienen el acompañamiento de los pediatras, urólogos, cirujanos pediátricos y nefrólogos pediatras, requieren un abordaje especial, el cual no es suficientemente cubierto por las anteriores especialidades. Razón por la que el apoyo del área de la Nutrición se convierte en un soporte fundamental en el manejo de estos pacientes.

La nutrición y alimentación especializada y su planeación deben estar enfocados desde los riesgos inherentes a cada patología renal y al acompañamiento durante el tiempo de presentación de la enfermedad.

Fue esta consideración y la escasez de textos a nivel nacional e internacional acerca de la nutrición en niños con enfermedades renal la que nos hizo conscientes de la imperiosa necesidad de apoyar el manejo médico, y de hacer un libro que sirva de ayuda a los clínicos para diseñar unas pautas o guías de manejo acerca de la Nutrición para este grupo de pacientes y sus familias.

Por ello, convocamos a expertos Pediatras, Nefrólogos Pediatras, Nutricionistas Fisiólogos, Bioquímicos, Neonatólogos, Enfermeras y Médicos que participan en la atención directa de nuestros pacientes, a sintetizar las recomendaciones nutricionales para cada patología renal de acuerdo a las experiencias, evidencias y recomendaciones más actualizadas.

La convocatoria fue muy bien recibida por los autores de cada capítulo, colocando cada uno de ellos todo su entusiasmo en la escritura inicial, así como en la corrección de los textos cuando esto fue necesario.

A los participantes regionales y nacionales: Natalia Mejía, Consuelo Restrepo de Rovetto, Margarita Calle y Jorge Endo (nefrólogos pediatras), Isabella Echeverry (fisióloga), Adriana Ballesteros (neonatóloga), Armando Lucumí (bioquímico), Rosales Hooker, Valeria Restrepo y María I Hooker (médicos), Mabel Libreros, Yara Oñate y Julio Cesar Castro (pediatras), Luis Becerra y Lucy Cuellar (nutricionistas nacionales), Nelly Johana Ramirez, Pilar Milkey, Anaís Camacho, Carolina, Avalos y Julieta Gaggino (nutricionistas internacionales de Chile, México y Argentina, respectivamente). A todos ellos queremos agradecerles su generosidad y paciencia ante las solicitudes hechas para sacar adelante los diferentes capítulos en tiempos difíciles como fue el dedicado durante la pandemia del COVID-19.

Un agradecimiento muy especial a las doctoras Vanessa Ochoa y Jessica Forero, que fungieron como editoras invitadas desde su segundo año del entrenamiento en Nefrología Pediátrica del programa Fundación Valle del Lili-Universidad Icesi hasta un año posterior a su graduación, ya como nefrólogas pediatras.

Esperando que este texto logre el objetivo principal para el cual fue concebido: ser una herramienta para informar, enseñar y orientar tanto a los médicos generales, pediatras, nefrólogos pediatras, nutricionistas, estudiantes de pregrado y docentes de pediatría como de nutrición en las alteraciones renales. Si este objetivo se cumple,

creemos haber dado un paso importante en el tratamiento integral y en la disminución de la morbilidad en este grupo de pacientes.

Los editores de este texto, agradecemos el apoyo a las editoriales de la Universidad Libre y de la Universidad Icesi por haber acogido la propuesta con beneplácito desde un principio y hacerla realidad como un texto de difusión a través de medio virtual.

Atentamente,

Adela Isabel Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Sobre los editores y autores

Editores

1. **Adela Isabel Herrera Genes.** Nutricionista Dietista; Magíster en Salud Publica, Universidad del Valle; Especialista en Nutrición Pediátrica Universidad de Cádiz España; docente del Programa de Enfermería de la Universidad Libre. Grupo Cuidado Universidad Libre. Docente titular Universidad del Valle, Programa de Medicina posgrado Pediatría. Directora, facilitadora y consejera del curso integrado de consejería en alimentación del lactante OPS.
2. **Jaime Manuel Restrepo Restrepo.** Médico de la Universidad del Valle; Pediatra de la Universidad de Antioquia; Nefrólogo de la Universidad de Harvard. Profesor asociado en la Universidad Icesi; docente adjunto de la Universidad del Cauca; docente Universidad Libre y jefe de Servicio de Nefrología Pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali.

Autores

1. **Isabella Echeverri Jiménez.** Médico de la Universidad del Valle; docente de la Universidad Icesi; magíster en Fisiopatología Nutricional de la Université Aix-Marseille II; doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad del Valle.
2. **Lucy F. Cuéllar Giraldo.** Nutricionista Dietista, Universidad Javeriana Bogotá.
3. **María del Pilar Milke García.** Nutrióloga certificada, investigadora en Ciencias Médicas B; dirección de Nutrición Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zurbirán” en la Ciudad de México.
4. **Julieta Gaggino Tobares.** Lic. en Nutrición, Hospital Materno infantil María Eva Duarte de Perón, Malvinas Argentinas, Buenos Aires, Argentina.
5. **Adriana Ballesteros Castro.** Pediatra neonatóloga de la Universidad Icesi, Fundación Valle de Lili. Presidente de la Sociedad Colombiana de Neonatología.
6. **Jorge Alberto Endo Cáceres.** Médico pediatra de la Universidad Libre Seccional Cali; nefrologo pediatra de la Universidad Autónoma de Mexico. Hospital Infantil Federico Gómez, Docente Universidad Libre Seccional Cali, Nefrologo Pediatra Fundación Clínica Infantil Club Noel. Centro Medico. Cali - Colombia.

7. **Rosales Sebastián Hooker Herrera.** Médico de la Universidad Icesi, residente en Medicina Interna en la Universidad del Cauca.
8. **Nelly Johanna Ramírez Herrera.** Nutricionista dietista de la Universidad de Temuco Chile.
9. **Julio César Castro Murillo.** Médico de la Universidad Santiago de Cali; pediatra de la Universidad del Valle.
10. **Natalia Mejía Gaviria.** Pediatra de la Universidad Nacional de Colombia; nefróloga pediatra de la Universidad Nacional Autónoma de México; magíster en Investigación en Medicina de la Universidad de Oviedo, España; doctorado en Investigación en Ciencias Médica de la Universidad de Oviedo. Profesora asociada de la Facultad de Medicina en la Universidad de los Andes; nefróloga pediatra institucional en el Hospital Universitario Fundación Santa Fé de Bogotá.
11. **Vanessa Ochoa.** Pediatra de la Universidad del Valle; nefróloga pediátrica de la Universidad Icesi-Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.
12. **Consuelo Restrepo de Rovetto.** Pediatra de la Universidad del Valle; Nefróloga y docente titular en la Universidad del Valle.
13. **Margarita María Calle Gómez.** Nefróloga pediatra de la Universidad del Valle; Nefróloga en la Universidad de Antioquia.
14. **Jessica María Forero Delgadillo.** Médico de la Universidad de Manizales; pediatra de la Universidad del Cauca; Nefróloga pediatra de la Universidad Icesi, Cali - Colombia.
15. **Luis Miguel Becerra.** Nutricionista-Dietista de la Universidad Nacional; nutricionista clínico pediátrico; doctorando en Nutrición humana, nutrigenética y nutrigenómica de la Universidad del Valle, Cali Colombia.
16. **Yara Oñate Pérez.** Pediatra de la Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle; Centro Médico Imbanaco, Consultora Internacional en Lactancia Materna (IBCLC).
17. **Mabel Lorena Libreros Rodríguez.** Médico, residente de pediatría en la Universidad Libre Seccional Cali.

18. **Elsa Chacón Cuéllar.** Enfermera de la Universidad Surcolombiana; magíster en enfermería en atención al niño de la Universidad del Valle. Docente del departamento de enfermería en la Universidad Surcolombiana. Directora, facilitadora, consejera del curso integrado de consejería en alimentación del lactante y niño pequeño. Grupo de investigación Cuidar.
19. **Valeria Camila Restrepo Árias.** Médico de la Universidad del Cauca, residente de pediatría en la Universidad Surcolombiana, Neiva, Huila.
20. **Anais Camacho Zamora.** Asistente de Investigación Clínica en la Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Hospital de Pediatría Dr. Silvestre Frenk Freund, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México.
21. **Carolina Ávalos Camacho.** Investigadora voluntaria. Ciudad de México.
22. **Martha Isabel Carrascal Guzmán.** Nefróloga, pediatra y docente en la Universidad del Valle del programa de Medicina en el Departamento de Pediatría de la Universidad del Valle. Presidente Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica.
23. **Armando Lucumí Moreno.** Profesor titular de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad Libre Cali; director del Centro de Investigaciones de la Facultad de Ciencias de la Salud en la misma Universidad.
24. **María Isabel Hooker Herrera.** Estudiante de Medicina en la Universidad Icesi, Cali-Colombia.

Capítulo 1

Homeostasis del agua

Isabella Echeverri Jiménez
Facultad de Ciencias de la Salud
Departamento de Ciencias Básicas Médicas
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Palabras clave: Homeostasis del agua, balance del agua.

El agua, principal compuesto del organismo y de las células, es esencial para la vida y sin ella los seres humanos podemos vivir solamente pocos días¹. Entre sus principales funciones está el metabolismo celular, la termorregulación, el transporte de sustancias y la lubricación de tejidos².

El agua corporal total (ACT) se distribuye en dos grandes compartimientos, el espacio intracelular que corresponde a 2/3 del ACT y el extracelular³. Este último está compuesto por el espacio intersticial y el volumen sanguíneo en mayor medida, y un 1 % corresponde a los líquidos cefalorraquídeo, pleural, sinovial, el humor vítreo y las secreciones glandulares⁴. El contenido de agua cambia a medida que avanzamos en edad, constituyendo aproximadamente el 75 % al 78 % del peso corporal en neonatos y más o menos un 50 % del peso corporal en adultos mayores⁴.

Como los lactantes tienen mayor contenido de agua y una mayor superficie de intercambio en comparación a su masa corporal que es menor, son más susceptibles a la deshidratación. En especial los lactantes prematuros tienen mayor riesgo de pérdida de líquidos lo que conlleva a hipoperfusión e isquemia que generan necrosis tubular, siendo esta la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda (IRA). La deshidratación en personas con desnutrición genera un impacto similar.

El organismo tiene la capacidad de regular la cantidad de agua presente en cada compartimiento. Las células cuentan con barreras que pueden modificar la permeabilidad al agua, la bicapa lipídica de la membrana plasmática es poco permeable pero la presencia en esta membrana de canales de agua o acuaporinas puede aumentar hasta cinco veces su permeabilidad. Las acuaporinas son proteínas transmembranales que funcionan como poros por donde el agua circula libremente entre el interior y el exterior de las células. Actualmente se conocen 13 tipos de acuaporinas en los mamíferos que se encuentran distribuidas en la mayoría de tejidos⁴.

Mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis del agua

La homeostasis del agua es vital para la salud y requiere del adecuado funcionamiento de dos componentes principales: el mecanismo de la sed y la acción de la hormona antidiurética (ADH) o Arginina-vasopresina⁵.

La capacidad de los organismos para sobrevivir fuera del océano requería que pudieran mantener la homeostasis de su “*milieu intérieur*” constante⁶. Es decir que la composición de los fluidos en los que las células se encontraban fuera constante. Uno de los principales componentes de esa homeostasis es el mantenimiento de la osmolaridad⁷, que se define como la concentración (expresada en osmoles o miliosmoles por litro) de todas las partículas osmóticamente activas en una solución. En el líquido extracelular (LEC), el principal ion osmóticamente activo es el sodio.

Por esta razón la osmolaridad sérica puede calcularse de manera aproximada como $2 \times [\text{concentración sérica de Na}^+]$. Sin embargo, la glucosa y la urea participan parcialmente de la osmolaridad del LEC y la osmolaridad sérica se calcula: $2 \times [\text{concentración sérica de Na}^+] + [\text{nitrógeno ureico sérico}/2,8] + [\text{concentración de glucosa sérica}/18]$. Esta fórmula está basada en los pesos moleculares del nitrógeno ureico (28 Da) y de la glucosa (180 Da), y en la expresión estándar de las concentraciones séricas en mg/100ml⁸.

El aumento o la disminución en la cantidad de agua dentro de la célula, lleva a diluir o concentrar los diferentes componentes citoplasmáticos (iones, proteínas, ácidos nucleicos), así como a producir cambios en el volumen y funcionamiento celular. Por esta razón la célula debe regular la cantidad de agua que entra o que sale a través de su membrana plasmática modificando su permeabilidad al agua y de esta forma permitiendo que esta fluya libremente por medio de la ósmosis hasta alcanzar el equilibrio osmótico entre los compartimientos⁴. Ósmosis significa movimiento de agua desde un lugar con menor concentración de soluto o mayor concentración de agua, a uno con mayor concentración de soluto o menor concentración de agua; y el agua siempre se va a mover en ese sentido hasta equilibrar las concentraciones en los compartimientos separados por una membrana permeable a ella (equilibrio osmótico).

Constantemente perdemos agua y electrolitos principalmente a través de la orina, pero también a través del sistema digestivo, la respiración y la transpiración⁹. El organismo debe mantener la homeostasis de los líquidos y electrolitos a pesar de esas pérdidas y para eso cuenta con un sistema de vigilancia, comunicación y retroalimentación constante entre los sistemas endocrino, nervioso, cardiovascular y renal para llevar a cabo una regulación precisa de la cantidad y composición de los líquidos corporales¹⁰.

Mecanismo de la sed

Todos los animales terrestres y los humanos contamos con un mecanismo de regulación potente de la ingesta hídrica para mantener niveles adecuados de agua corporal total. Ese mecanismo es la sed.

Cuando los niveles de agua disminuyen en nuestro organismo, la osmolaridad de los líquidos corporales aumenta siendo este un estímulo potente sobre el centro de la sed. Los mecanismos de regulación son muy sensibles a cambios pequeños en la cantidad de agua. Un exceso de algunos mililitros de agua hace que la osmolaridad del líquido extracelular baje y que el agua entre a las células, haciendo que estas aumenten su volumen. Lo contrario, si hay un déficit de agua o deshidratación, la osmolaridad de los líquidos corporales aumenta provocando la salida del agua de las células, con la consiguiente pérdida de su volumen.

Estos cambios de osmolaridad son detectados por dos tipos de sensores a nivel central, los osmorreceptores que tienen conexión directa con el centro de la sed y los que tienen conexión con las neuronas productoras de hormona antidiurética (ADH)¹¹. En caso de un déficit de agua, los osmorreceptores estimularán el centro de la sed para promover su ingesta evitando una deshidratación y activando la secreción de la ADH para retener agua en el riñón y eliminar una orina más concentrada y en menor cantidad¹. Por el contrario, cuando hay un exceso de agua, el centro de la sed es inhibido y la secreción de ADH disminuye. En el momento de la ingesta de líquidos se envían señales nerviosas al hipotálamo, gracias a sensores ubicados en la boca y en el intestino, que hacen que el centro de la sed se inhiba incluso antes que la osmolaridad retorne a sus valores normales (reflejos anticipatorios). La osmolaridad de los líquidos corporales es mantenida alrededor de los 295mosm/L. El mantenimiento de esta implica la regulación del contenido de agua y de sodio a través de sensores de la osmolaridad, (osmorreceptores), de volumen, (barorreceptores), además de la reposición del líquido perdido a través del mecanismo de la sed y del apetito por la sal.

Figura 1. Respuestas fisiológicas del organismo ante la disminución del agua corporal total

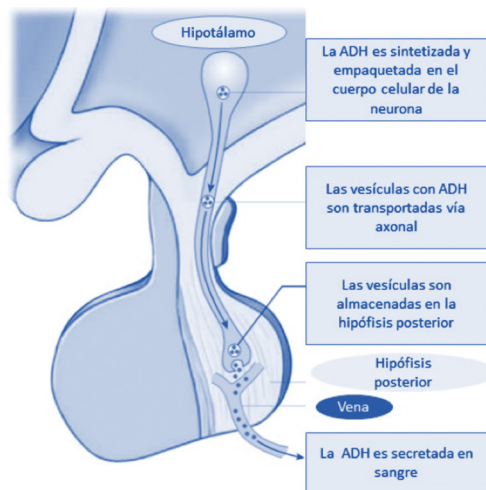


Fuente: tomada y modificada a partir de Human Physiology: an integrated approach, Global Edition. Silverthorn, dee Unglaub. Pearson. 2015- ebook.

Acción de la hormona ADH

El riñón filtra aproximadamente 180 l de sangre cada día y elimina por orina más o menos 1,5 l al día. El 90 % del filtrado es reabsorbido en las partes proximales de la nefrona, valor relativamente constante en condiciones fisiológicas. El 10 % restante puede ser reabsorbido o no, dependiendo de los niveles de agua que tenga el organismo y esa reabsorción va a estar regulada por los niveles sanguíneos de la ADH.

Figura 2. Síntesis y secreción de hormona antidiurética



Fuente: tomada y modificada a partir de Human Physiology: an integrated approach, Global Edition. Silverthorn, dee Unglaub. Pearson. 2015- ebook.

La ADH, también llamada Arginina-vasopresina, es una hormona peptídica antidiurética, es sintetizada por las neuronas magnocelulares localizadas en los núcleos supraóptico (SON) y paraventricular (PVN) y en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Ante cambios de la osmolaridad sistémica, las neuronas magnocelulares reciben impulsos de la lámina terminal. La ADH es liberada en su forma de pro-hormona hacia el eje supraóptico-hipofisiario hasta llegar a la hipófisis posterior desde donde es liberada en su forma activa hacia la circulación sanguínea¹⁰. La ADH actúa en el riñón aumentando la reabsorción de agua en la parte distal de la nefrona mediante la expresión de acuaporinas tipo 2 en la membrana luminal del epitelio tubular. Las acuaporinas comparten características estructurales, forman un tetrámero en la bicapa lipídica, tienen un peso aproximado de 30kD en su forma no glucosilada y 6 dominios transmembrana. Algunas acuaporinas son más permeables al agua que otras, y algunas transportan moléculas diferentes al agua como por ejemplo glicerol o urea.

Las acuaporinas tipo 1 se expresan en gran medida en las células de los túbulos proximales y en las de la parte descendente del asa de Henle, en la nefrona, lugares altamente permeables al agua y en dónde se absorbe aproximadamente el 90 % del agua filtrada.

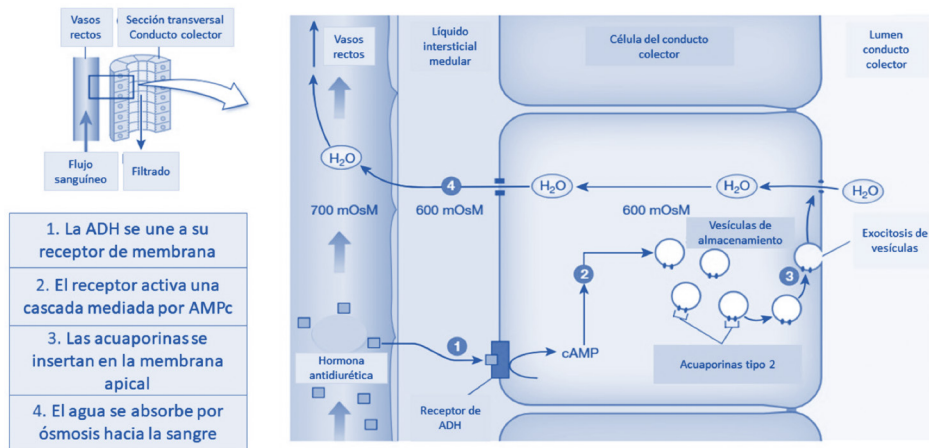
Las acuaporinas tipo 2, se expresan en la parte distal de la nefrona, en las células principales del conducto colector. En este lugar, la permeabilidad al agua es cambiante y depende de los niveles de ADH en sangre. En presencia de ADH, las acuaporinas tipo 2 se expresan en la superficie apical de las células tubulares y el agua pasa desde el túbulo hacia el intersticio renal, de forma pasiva, siguiendo el gradiente osmótico. La membrana basal de las células principales es siempre permeable al agua gracias a la presencia de las acuaporinas tipo 3 y 4, haciendo que el factor limitante para la absorción de agua en la parte distal de la nefrona sea la expresión de las acuaporinas tipo 2 en la superficie apical de estas células.

Mecanismo de acción de la ADH en riñón

La ADH circulante se une a su receptor (V2R) en las células principales, en la parte distal de la nefrona, e inicia una cascada de señalización intracelular que involucra la activación de la enzima adenilato ciclasa, el aumento de los niveles de AMPc intracelular, la activación de la proteína Kinasa A (PKA) y la fosforilación de las acuaporinas tipo 2 en la superficie de vesículas dentro del citoplasma celular. Esa fosforilación va a inducir la fusión de dichas vesículas con la membrana plasmática y la expresión de las acuaporinas en la parte apical de las células⁴. Estudios con modelos animales sugieren también que la secretina (hormona conocida por su acción en el sistema digestivo) estimula la liberación de ADH a nivel central y que, en riñón, ayuda en el transporte de las acuaporinas tipo 2 desde las vesículas citoplasmáticas hacia la membrana plasmática, siendo un factor adicional en la regulación de la homeostasis del agua¹⁰.

Mutaciones en el gen que codifica la acuaporina tipo 2 o alteraciones en la función del receptor V2R, causan la Diabetes Insípida Nefrogénica en la que los pacientes no pueden concentrar la orina y pueden perder entre 5 a 10 l de orina diluida al día.

Figura 3. Expresión de acuaporinas en la membrana apical de las células epiteliales en conductos colectores de la nefrona



Fuente: tomada y modificada a partir de Human Physiology: an integrated approach, Global Edition. Silverthorn, de Unglaub. Pearson. 2015- ebook.

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

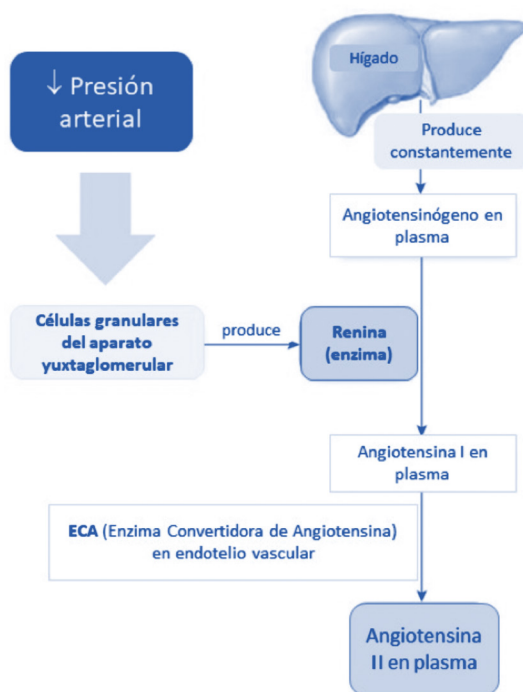
Un mecanismo adicional de regulación del volumen de líquidos corporales, es el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Este sistema participa en el balance tanto de agua como de sodio.

La renina es una enzima proteolítica sintetizada en las células granulares del aparato yuxtaglomerular. La disminución de la presión arterial, induce la liberación de renina a partir de las células yuxtaglomerulares del riñón llevando a la hidrólisis del Angiotensinógeno (proteína, 2-globulina, sintetizada en hígado) en Angiotensina I. La Angiotensina I es transformada en Angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) expresada en el endotelio vascular. La Angiotensina II tiene varios efectos, entre ellos:

1. estimula la liberación de aldosterona desde las células de la glomerulosa en la corteza suprarrenal.
2. produce vasoconstricción en vasos sistémicos y renales (arteriola eferente).
3. estimula el centro de la sed y la liberación de ADH quien a su vez va a estimular la reabsorción de agua en el riñón. Como mecanismo de regulación, la unión de la Angiotensina II a sus receptores en el aparato yuxtaglomerular atenúa la posterior liberación de renina.

La Aldosterona es la principal hormona mineralocorticoide producida en las glándulas suprarrenales. Actúa en la parte distal de la nefrona aumentando la expresión y estabilidad de los canales epiteliales de sodio (ENaC), importantes en la retención de Na⁺, y por consiguiente de agua, y en la eliminación del K⁺. Su liberación es regulada principalmente por los niveles de Angiotensina II, pero también por los niveles de K⁺ plasmático y por la hormona adrenocorticotropa (ACTH)¹⁰.

Figura 4. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona



Fuente: tomada y modificada a partir de Human Physiology: an integrated approach, Global Edition. Silverthorn, de Unglaub. Pearson. 2015- ebook.

En los niños pretérmino cuya población es considerada de alto riesgo, los mecanismos de homeostasis no se encuentran suficientemente desarrollados presentándose alteraciones en el control del agua que los hacen muy susceptibles a pérdidas por vía respiratoria, piel y de orina debido a la incapacidad para concentrarla adecuadamente. Lo anterior los lleva a ser más susceptibles a hipo e hipervolemia, así como a otros trastornos electrolíticos. El otro grupo que reviste singular importancia es el de los niños desnutridos. Ellos presentan una alteración en los mecanismos homeostáticos que les generan tendencia a mayor porcentaje de agua corporal, hiponatremia e hipokalemia.

En resumen, la homeostasis del agua depende de 3 grandes mecanismos: la regulación de la ingesta por medio del mecanismo de la Sed, la regulación de la cantidad de agua eliminada por el riñón gracias a la acción de la hormona antidiurética en la nefrona distal y por último, el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona que actúa como un sistema que integra el balance del agua con el balance del sodio para mantener el volumen del líquido extracelular y principalmente el volumen intravascular participando así de la homeostasis cardiovascular.

Homeostasis del agua en la insuficiencia renal

Estos mecanismos de regulación operan sin tropiezos en la normalidad. En los casos de pacientes con una enfermedad renal se hace más importante el conocimiento de la fisiología renal normal para lograr estabilizar las funciones homeostáticas pérdidas, ejemplo de esto es aquel tipo de paciente amenazado por déficit de agua, aporte exagerado de proteínas, medicamentos nefrotóxicos y pérdidas nutricionales importantes ya sea aguda o crónica.

En los pacientes con enfermedad renal crónica, a pesar de que los mecanismos de la sed y de la secreción de ADH están conservados, el riñón pierde la capacidad de concentrar la orina cuando la tasa de filtración glomerular disminuye a menos de 20ml/min, pudiendo generar grandes pérdidas de volumen y siendo susceptible a una deshidratación hipernatrémica. En fases avanzadas de la enfermedad el riñón puede perder la capacidad de eliminar un volumen de orina adecuado y ser susceptible a una expansión hiponatrémica del volumen ante una ingesta excesiva de agua¹².

Referencias

1. Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH. Water, hydration, and health. Nutrition Reviews. 2010.
2. Watson F, Austin P. Physiology of human fluid balance [Internet]. 2018 [cited 2019 Jan 31]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2018.06.013>
3. Harring TR, Deal NS, Kuo DC. Disorders of Sodium and Water Balance. 2014 [cited 2019 Jan 10]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2014.01.001>
4. Brown D. The Discovery of Water Channels (Aquaporins). Ann Nutr Metab. 2017;70(Suppl1):37-42.
5. Ranadive SA, Rosenthal SM. Pediatric Disorders of Water Balance. Pediatr Clin NA [Internet]. 2011 [cited 2019 Jan 31];58:1271-80. Available from:

<https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.07.013>

6. Donato V, Lacquaniti A, Cernaro V, Lorenzano G, Trimboli D, Buemi A, et al. From water to aquaretics: A legendary route. *Cell Physiol Biochem*. 2014;33(5):1369-88.
7. Zeidel ML. Water homeostasis: evolutionary medicine. *Trans Am Clin Climatol Assoc* [Internet]. 2012;123:93-105; discussion 106. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3540612/>
8. Fahmi N, Azat A. Pediatric nephrology lectures.
9. Akram M, Hamid A, Jammu A. A comprehensive review on water balance. *Biomed Prev Nutr* [Internet]. 2013 [cited 2019 Jan 31];3:193-5. Available from: www.sciencedirect.com.
10. Bai JJ, Tan C Da, Chow BKC. Secretin, at the hub of water-salt homeostasis. *Am J Physiol - Ren Physiol* [Internet]. 2017;312(5):F852-60. Available from: <http://ajprenal.physiology.org/content/312/5/F852.abstract>.
11. Loudon JD. Regulation of fluid and electrolyte balance [Internet]. Vol. 16, *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2015 [cited 2019 Jan 10]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2012.04.009>
12. Riella M, Martins C. Nutrición y Hemodiálisis. *Nutrición y Riñón*. 2004.

Capítulo 2

Homeostasis del sodio y del potasio

Isabella Echeverri Jiménez
Facultad de Ciencias de la Salud
Departamento de Ciencias Básicas Médicas
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Palabras clave: Sodio, potasio, homeostasis del sodio, homeostasis del potasio, electrolitos.

Sodio

El sodio (Na^+) es el ion que se encuentra en mayor abundancia en el líquido extracelular, representa el 93 % de todos los cationes del organismo siendo el ion más abundante dentro de esta categoría. Aproximadamente el 30 % está en los huesos y el resto en el líquido extracelular, aunque también se halla en los tejidos nervioso y muscular.

La principal fuente dietaria del Na^+ es la sal en forma de cloruro de sodio. En los alimentos procesados se encuentran grandes cantidades de sal y estos representan aproximadamente el 75 % del Na^+ consumido. La absorción de este es entre el 95 % al 100 % de la ingesta diaria.

Entre las principales funciones del Na^+ está la de participar en el balance de fluidos en el organismo, pues al ser el principal catión del líquido extracelular influye de manera importante en la osmolaridad de este compartimiento. También participa en la transmisión del impulso nervioso y la contracción muscular gracias al gradiente de concentración que existe a través de la membrana celular y que permite la generación de potenciales de acción. Este gradiente es mantenido por la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$.

Relación entre el Na^+ y la homeostasis del agua

Como las membranas celulares son altamente permeables al agua y poco permeables al Na^+ , una diferencia de osmolaridad entre el espacio intracelular y el extracelular genera el movimiento de agua hacia el interior o hacia el exterior de las células modificando el volumen de estas y por consiguiente su función. Por esta razón, el mantenimiento de la osmolaridad es esencial para evitar cambios en la función celular.

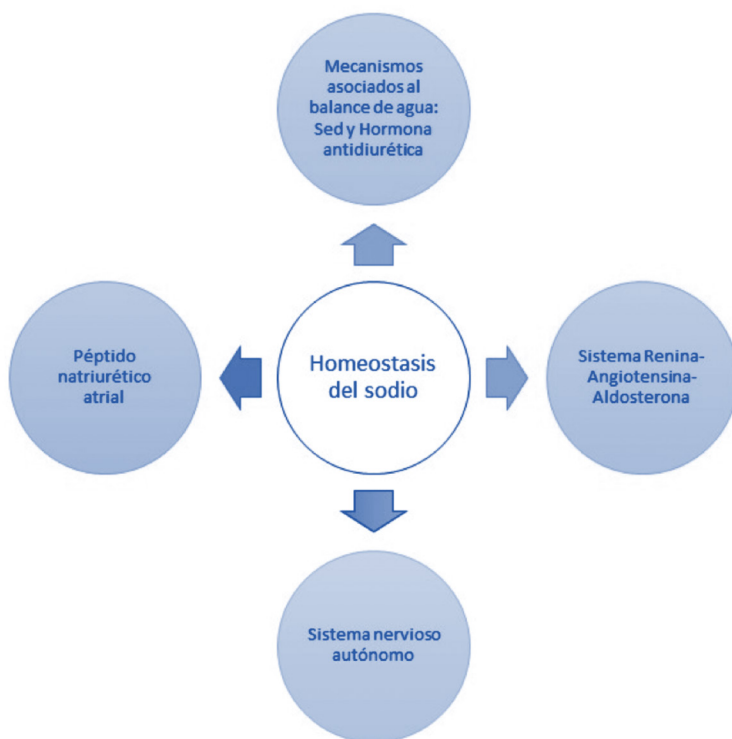
La osmolaridad es controlada principalmente por mecanismos que regulan la homeostasis del agua. Las concentraciones plasmáticas de Na^+ nos indican la relación entre la cantidad de Na^+ y el volumen de agua que lo contiene y no solamente la cantidad de Na^+ en el líquido extracelular. Cuando los niveles de Na^+ en el líquido extracelular aumentan o disminuyen, el organismo compensa estos cambios aumentando o disminuyendo la cantidad de agua corporal total. Por ejemplo, para aumentar la cantidad de agua en el organismo se activan los mecanismos de la sed y la reabsorción de agua en el riñón, gracias a la acción de la hormona antidiurética, como se expuso en el capítulo anterior¹.

Homeostasis del Na⁺

El Na⁺ es eliminado principalmente por vía urinaria, sin embargo, otras vías de pérdida importantes son el sudor en situaciones de altas temperaturas o ejercicio físico intenso, y en situaciones patológicas como la diarrea aguda o crónica. De igual forma hay evidencia de la disminución del sodio corporal total en los pacientes con desnutrición crónica o trastornos de absorción asociados a lo anterior.

Entre los mecanismos fisiológicos que controlan la absorción o la eliminación del Na⁺, están el sistema nervioso autónomo (SNA), el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS) y el péptido natriurético atrial (PNA).

Figura 1. Mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis del sodio



Estos mecanismos, sin embargo, no generan un cambio significativo en las concentraciones de Na⁺ en el líquido extracelular debido a que la entrada o salida de Na⁺ hacia o desde el espacio extracelular conlleva de manera concomitante el movimiento de agua en la misma dirección. Por este motivo son mecanismos que regulan principalmente el volumen del líquido extracelular, y participan de la regulación del volumen circulante y de la presión arterial en el sistema cardiovascular.

En este sentido, la disminución del volumen circulante o hipovolemia es sensada por barorreceptores que activan al SNA, específicamente al sistema nervioso simpático (SNS) que genera vasoconstricción de la arteriola aferente y disminución del filtrado glomerular. La disminución del filtrado va a disminuir la diuresis y de esta forma el riñón va a conservar el líquido que necesita el organismo. Adicionalmente, el SNS aumenta la reabsorción de Na^+ y Cl^- directamente en las células tubulares de la nefrona. También, la disminución de la presión de perfusión en la nefrona, generada por el poco volumen circulante y por la vasoconstricción de la arteriola aferente, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) al liberar renina a partir de las células granulares del aparato yuxtaglomerular² (Figura 4. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (capítulo Homeostasis del agua)).

La angiotensina II, formada a partir de la acción de la renina sobre el Angiotensinógeno, va a aumentar la reabsorción de Na^+ y de agua en la nefrona además de inducir la liberación de aldosterona a partir de las glándulas suprarrenales. La aldosterona, producida específicamente en la zona glomerulosa de la corteza adrenal, es una hormona mineralocorticoide que regula el balance del Na^+ y del K^+ en el organismo y regula el número de canales epiteliales de Na (ENaC) expresados en la membrana apical de las células principales³. Los canales ENaC se expresan en la parte distal de la nefrona sensible a la Aldosterona (parte final del túbulo contorneado distal, túbulo conector y conducto colector). Allí, la Aldosterona estimula la reabsorción Na^+ y agua, y la secreción de K^+ al activar la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$, pero también ejerce su acción en células epiteliales del intestino, glándulas salivares y sudoríparas. Su liberación es inducida también por la hormona adrenocorticotropa (ACTH), estrés o trauma, hiperkalemia e hiponatremia⁴.

La disminución del volumen circulante estimula también el apetito por la sal y activa el centro de la sed promoviendo la ganancia de Na^+ y de agua en el espacio extracelular y el aumento de la volemia.

En caso contrario, es decir, en casos de hipervolemia, se van a inhibir los mecanismos descritos hasta ahora, y se va a estimular la liberación del PNA. La distensión de las aurículas cardíacas, por el exceso de volumen, induce la liberación hacia la sangre del PNA que actúa en el riñón aumentando la tasa de filtración glomerular e inhibiendo la reabsorción de Na^+ , produciendo mayor diuresis y natriuresis. Adicionalmente, a nivel central, el PNA va a inhibir el centro de la sed y el apetito por la sal⁵.

Regulación de la osmolaridad

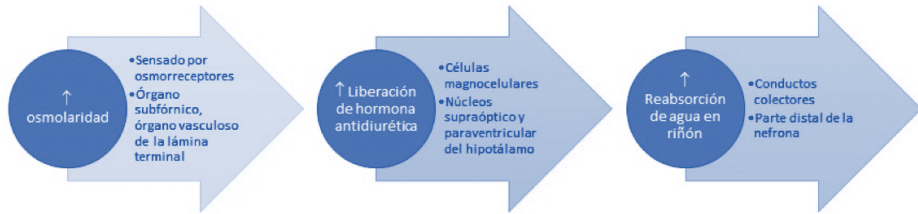
Existen sitios especializados en el cerebro que permiten monitorear las sustancias circulantes para así mantener la homeostasis en el organismo. En estos sitios los

capilares son fenestrados, no existe la barrera hematoencefálica que normalmente protege a las células nerviosas de posibles sustancias tóxicas. Entre ellos se encuentra el órgano subfórnico (SFO), principal sitio de monitoreo de los niveles de Na^+ en los líquidos corporales, con el fin de regular el apetito por la sal⁶. En este sitio y en el órgano vasculoso de la lámina terminal (OVLT) existen neuronas osmosensibles especializadas en detectar cambios pequeños de la osmolaridad del líquido extracelular, denominadas también osmorreceptores. Estas neuronas son capaces de transducir cambios de la osmolaridad en señales eléctricas.

Las neuronas osmosensibles ubicadas en el SFO y en el OVLT proyectan sus axones a neuronas de gran diámetro (magnocelulares) del hipotálamo anterior y tienen canales catiónicos mecanosensibles, situados en la membrana neuronal. Si la osmolaridad aumenta, la actividad de estos canales se incrementa conduciendo a una despolarización y a un aumento en la frecuencia de los potenciales de acción.

Las células magnocelulares neurosecretoras están ubicadas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, desde donde proyectan sus axones hacia la Neurohipófisis⁷. Al ser estimuladas por las neuronas osmosensibles, liberan hormona antidiurética a la circulación sistémica. Esta hormona, después de ser sintetizada, es empaquetada en vesículas que son transportadas vía axonal hacia la terminal nerviosa. La secreción hacia la circulación sistémica es dependiente de la entrada de calcio producida por la llegada de un potencial de acción a la terminal (Figura 2. Síntesis y secreción de hormona antidiurética (capítulo Homeostasis del agua)). La ADH, en circulación, se dirige hacia la parte distal de la nefrona donde genera un aumento en la permeabilidad al agua, y de esta forma se reabsorbe mayor cantidad de agua y se elimina menos por orina contribuyendo a disminuir la osmolaridad de los líquidos corporales.

Adicionalmente, se ha observado que existe una regulación paracrina ejercida por los astrocitos adyacentes a las células magnocelulares, mediante la liberación de taurina que aumenta cuando hay disminución de la osmolaridad, e induce la apertura de canales de Cl^- en las células magnocelulares inhibiéndolas y disminuyendo así la generación de potenciales de acción y la liberación de la hormona antidiurética. En caso de aumento de la osmolaridad, la liberación de taurina disminuiría generando el efecto contrario. También, los cambios en la concentración del Na^+ extracelular aumentan o disminuyen la permeabilidad al Na^+ de los canales catiónicos generando de esta forma cambios en el potencial de membrana y como consecuencia variaciones en la liberación de ADH hacia la circulación sistémica⁸.

Figura 2. Regulación central de la liberación de hormona antidiurética

En el balance del Na^+ participan entonces los mecanismos implicados en la homeostasis del agua como son: la sed y la acción de la hormona antidiurética en riñón; y adicionalmente, el sistema nervioso autónomo, el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y el péptido natriurético atrial, todos estos importantes también en la regulación del volumen del líquido extracelular.

Potasio

El K^+ es el principal catión intracelular. En contraste con el Na^+ , entre el 95 % al 98 % se encuentra dentro de las células. Su alta concentración intracelular es mantenida por la acción de la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ que es regulada por hormonas como la insulina, principalmente, y algunas catecolaminas.

Está presente en gran cantidad de alimentos, principalmente en alimentos frescos no procesados como algunas frutas (bananos, papaya, mango, melón), verduras (aguacate, verduras de hojas verdes, zapallo), leguminosas y tubérculos. Aproximadamente el 85 % del K^+ ingerido es absorbido.

El K^+ participa en la contracción de los músculos liso, esquelético y cardíaco, y en el balance ácido-base y electrolítico. Ejerce una influencia directa en el potencial de membrana de las células nerviosas y musculares (incluyendo las células cardíacas) afectando su excitabilidad; la relación entre el K^+ intracelular y el extracelular es normalmente de 49:1. Una disminución en la concentración plasmática de este tiende a hiperpolarizar las células y hacerlas menos excitables, lo que se puede manifestar con debilidad, fatiga, parálisis muscular y calambres en casos de hipokalemia severa.

Homeostasis del K^+

El intestino absorbe prácticamente todo el K^+ ingerido y solamente cantidades mínimas son eliminadas por las heces. Después de la ingesta, la insulina activa la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+ \text{ATPasa}$ en hígado y en músculo esquelético estimulando la entrada

hacia el interior de las células. Con la actividad muscular, este es liberado al plasma, filtrado en el glomérulo y en su gran mayoría eliminado por la orina⁹.

Al ser eliminado principalmente por orina, más del 90 %, el mantenimiento del balance del K^+ se da principalmente mediante la regulación de su excreción por vía renal. La aldosterona es la principal hormona reguladora.

El K^+ intracelular actúa como un tampón de los cambios extracelulares, así si la concentración plasmática de K^+ disminuye, el K^+ tiende a salir de las células para mantener la homeostasis a corto plazo, mientras ocurren los ajustes en su metabolismo.

Tanto el Na^+ como el K^+ se filtran libremente en el riñón. Aproximadamente el 70 % del K^+ filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal principalmente de forma pasiva y por vía paracelular. Una porción muy pequeña se absorbe en la parte gruesa de la rama ascendente del asa de Henle y otra pequeña cantidad es secretada en la porción proximal del túbulo distal. Sin embargo, el principal control de la excreción de K^+ ocurre en la parte distal de la nefrona (túbulos conectores y conductos colectores), en las células principales, bajo la influencia de cinco factores: la concentración extracelular de K^+ , la aldosterona, la tasa de flujo tubular, la cantidad de Na^+ entrante a la nefrona distal y el estado ácido-básico.

Figura 3. Mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis del K^+



El aumento en las concentraciones de este ion lleva de manera directa a un aumento de la actividad de la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ en la membrana basal de las células principales generando una mayor secreción de K^+ e induciendo al mismo tiempo la liberación de aldosterona por la corteza adrenal. La aldosterona también aumenta la actividad de la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ en la membrana basal de las células principales, y si su acción se prolonga en el tiempo, la expresión de los canales apicales de Na^+ y de K^+ se eleva, produciendo como efecto un aumento de la secreción de K^+ .

El aumento del flujo tubular hace que la concentración luminal de K^+ disminuya y que el gradiente de concentración favorezca la salida de este desde las células hacia el lumen, aumentando su secreción. Existen dos clases de canales de K^+ en la membrana luminal de las células principales: los canales renales de potasio de la médula externa (ROMK) que se encuentran expresados en la membrana luminal o internalizados en vesículas al interior de la célula, dependiendo de la demanda de secreción del K^+ , y los canales de alta conductancia (BK) que se encuentran relativamente inactivos en condiciones basales, pero que aumentan su actividad en condiciones de alto flujo tubular o incremento de los niveles de K^+ en el organismo⁹.

Cuando la cantidad de Na^+ está elevada en el lumen tubular, aumenta la entrada de este hacia las células y como consecuencia se incrementa la actividad de la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+ \text{ATPasa}$ y la secreción de K^+ .

La acidosis tiende a causar hiperkalemia y la alcalosis hipokalemia. En los conductos colectores se encuentran también las células intercaladas que participan en la regulación ácido-base del organismo y donde se expresa el intercambiador $\text{H}^+-\text{K}^+ \text{ATPasa}$, que permite la secreción de hidrogeniones y la absorción de K^+ . En casos de déficit de K^+ se activa este intercambiador. Adicionalmente, los H^+ inhiben la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+ \text{ATPasa}$ haciendo que disminuya la entrada de K^+ por la membrana basal y en consecuencia la secreción tubular de K^+ en casos de acidosis.

Estudios recientes han demostrado que existen sensores de K^+ en algún lugar del tubo digestivo que ejercen un efecto directo en la eliminación del K^+ por vía renal, independiente de los mecanismos conocidos mediados por la aldosterona y que permiten que modificaciones pequeñas en la ingesta se vean reflejadas rápidamente en cambios de la excreción del K^+ (mecanismo de tipo “*feed-forward*”).

En resumen, aproximadamente el 70 % del K^+ filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal y una pequeña parte en la parte ascendente gruesa del asa de Henle. La mayoría del K^+ eliminado en la orina es secretado en la parte distal de la nefrona, sitio en el cual se ejerce la principal regulación del balance del K^+ ¹⁰.

Balance del Na⁺ y del K⁺ en la insuficiencia renal

La eliminación del Na⁺ no cambia mientras la tasa de filtración glomerular esté por encima de 15ml/min. Por debajo de ese valor se afecta el balance del Na⁺, por lo que se recomienda disminuir su ingesta (de 120 a 170 mmol/día) para evitar un aumento en el volumen del líquido extracelular lo que se puede manifestar con aumento de la presión arterial y aparición de edema.

En condiciones normales, la eliminación de este es el 1 % del Na⁺ filtrado, en la insuficiencia renal crónica (IRC) avanzada puede llegar al 30 % del Na⁺ filtrado, sin embargo, a pesar de que aumenta su eliminación, el organismo pierde mecanismos de regulación y el agua y el Na⁺ tienden a acumularse pudiendo desencadenar en insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar¹¹.

La mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica, en los estadios iniciales 2, 3, no requiere una restricción rigurosa de la ingesta de K⁺. Sin embargo, su eliminación se ve afectada en la fase terminal de la IRC, generando hiperkalemia que puede asociarse a una acidosis metabólica y exige una disminución en su ingesta y corrección de la acidosis. También es importante disminuir la ingesta de K⁺ en situaciones que disminuyan los niveles de aldosterona (hipoaldosteronismo, tratamiento con -bloqueadores, terapia con heparina de uso crónico) o en situaciones que disminuyan los niveles de Na⁺ en túbulo distal (ingesta escasa de Na⁺, IRC terminal, uso de ciclosporina).

Referencias

1. Harring TR, Deal NS, Kuo DC. Disorders of Sodium and Water Balance. 2014 [cited 2019 Jan 10]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2014.01.001>
2. Patel S, Rauf A, Khan H, Abu-Izneid T. Renin-angiotensin-aldosterone (RAAS): The ubiquitous system for homeostasis and pathologies. 2017 [cited 2019 Jan 10]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2017.07.091>
3. Schild L. The epithelial sodium channel and the control of sodium balance. BBA - Mol Basis Dis [Internet]. 2010 [cited 2019 Jan 10];1802:1159-65. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2010.06.014>
4. Osman A, Clayton R. Adrenocortical hormones [Internet]. 2017 [cited 2019 Jan 10]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2017.06.014>

5. Byers SR, Lear AS, Van Metre DC. Sodium Balance and the Dysnatremias. *Vet Clin NA Food Anim Pract* [Internet]. 2014 [cited 2019 Jan 10];30:333-50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.03.003>
6. Hiyama TY, Noda M. Sodium sensing in the subfornical organ and body-fluid homeostasis. *Neurosci Res* [Internet]. 2016 [cited 2019 Jan 9];113:1-11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neures.2016.07.007>
7. Noda M, Sakuta H. Central regulation of body-fluid homeostasis. *Trends Neurosci* [Internet]. 2013 [cited 2019 Jan 10];36:661-73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2013.08.004>
8. Voisin DL, Bourque CW. Integration of sodium and osmosensory signals in vasopressin neurons. *Trends in Neurosciences*. 2002.
9. Epstein M, Lifschitz MD. The Unappreciated Role of Extrarenal and Gut Sensors in Modulating Renal Potassium Handling: Implications for Diagnosis of Dyskalemias and Interpreting Clinical Trials. 2016 [cited 2019 Jan 10]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ekir.2016.03.001>
10. Lote C. Regulation and disorders of plasma potassium [Internet]. 2007 [cited 2019 Jan 10]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2007.07.002>
11. Verdú J.M. (s.f.). *Tratado de Nutrición y Alimentación* (2 ed.) [2 tomos]. Tomado de: <https://www.librosmedicina.org/tratado-de-nutricion-y-alimentacion-jose-mataix-verdu-2-tomos-pdf>

Capítulo 3

Valoración nutricional en las enfermedades renales en pediatría

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería

Universidad Libre Seccional Cali

Programa de Medicina posgrado Pediatría

Universidad del Valle, Cali-Colombia

Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Facultad de Ciencias de la Salud

Universidad Icesi, Cali-Colombia

Introducción

Valoración del estado nutricional

La valoración del estado nutricional del niño con enfermedad renal es indispensable ya que el déficit en el crecimiento es la consecuencia más grave y frecuente en esta patología y que persiste, aun con el comienzo de la diálisis o el trasplante. Esta alteración obedece a varios factores y aunque son pocos los estudios en niños, parece ser que la acidosis metabólica es señalada como el estímulo esencial en la génesis del catabolismo de proteínas del músculo que puede desempeñar un papel importante en el déficit de la talla, al relacionarse con la resistencia a la acción de la hormona del crecimiento, ejerciendo así la desnutrición un papel crítico y negativo en el niño especialmente en los primeros años de vida.

Adicionalmente se ha demostrado que el estado catabólico de los niños se ve reflejado en una menor eficacia en la utilización de la energía, lo que explica la mayor necesidad de requerimientos calóricos.

La intervención nutricional en niños es de vital importancia en todos los pacientes con enfermedad renal, independiente del grado de severidad, tiempo de evolución y modalidad de tratamiento. Para realizar la valoración nutricional es necesario tener en cuenta el ciclo vital del paciente, realizar adecuada interpretación de los indicadores antropométricos y bioquímicos; y seguimiento en el tiempo para poder tener patrones de comparación.

Objetivos de la valoración nutricional

Dentro del manejo nutricional del niño con enfermedad renal, se ha estimado que aquellos con Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadio 5, poseen unas tasas de mortalidad hasta 30 veces superior a la de un niño sano de la misma edad, por lo que es importante la intervención nutricional de manera adecuada y oportuna.¹

Las manifestaciones físicas de crecimiento deficiente, así como la desviación estándar de talla baja y la desnutrición (DNT) por déficit de peso, se han asociado con un mayor riesgo de mortalidad, por lo que poder garantizar un crecimiento óptimo en niños con ERC y otras enfermedades renales sigue siendo un reto y desafío tanto para el nefrólogo pediatra como para la nutricionista. La alimentación inadecuada es una de las causas más comunes del crecimiento deficiente, pero también otros factores asociados como la presencia de caquexia, uremia, anemia, enfermedades concomitantes, resistencia de la hormona de crecimiento (GH), acidosis metabólica, entre otras, desempeñan un papel importante en la pérdida o disminución del peso y/o talla.²⁻⁶

Todas estas alteraciones mencionadas, empeoran a medida que progresa la enfermedad renal siendo el niño en diálisis, el que más está en riesgo de tener un crecimiento deficiente.⁷⁻⁹

Los casos de niños menores de 2 años de edad con ERC de acuerdo a las evidencias, han mostrado que tienen un crecimiento particularmente bajo, su longitud puede disminuir hasta en 2 desviaciones estándar (SD) en los primeros 6 meses de vida, por lo cual se debe prestar atención estricta a la ingesta nutricional de todos los nutrientes si se tiene en cuenta que la velocidad de crecimiento es mayor en los primeros 3 años de vida y que la talla que se altera en este período no se vuelve a recuperar^{3,6}. Durante la pubertad también se ve afectado el crecimiento el cual puede estar atenuado por la enfermedad misma.⁹

Con relación a la antropometría en niños con enfermedad renal, la evidencia existente muestra resultados inconsistentes debido a la heterogenicidad de las guías, curvas y patrones utilizados, Así como diferentes puntos de corte de definición y manera de hacer los diagnósticos.^{6,10,11}

En los niños más pequeños con ERC, el crecimiento ha mejorado a lo largo de los años, como lo ha demostrado varios estudios. Considerándose estos resultados atribuibles a la mejora en intervenciones como aumento del uso de soporte nutricional a través de sondas nasogástricas o gastrostomías, prescripción de hormona del crecimiento a edades más temprana y un mejor control de la enfermedad ósea y las intervenciones tempranas de manera adecuada. La talla promedio de la SDS en el momento del trasplante también ha mejorado, encontrándose: de -2,4 en 1987 a -1,4 en 2007.¹¹⁻¹⁴

Evidencia relacionada con el crecimiento en niños

La relación entre ERC, alteración del crecimiento y reducción de la ingesta alimentaria ha sido reconocida por muchos años. En 1974 Betts y Magrath, estudiaron el patrón de crecimiento y la ingesta dietética de 33 niños con grados variables de ERC e identificaron que el crecimiento afecta de manera más grave a los lactantes; la reducción en la velocidad de crecimiento puede ocurrir una vez que la tasa de filtración glomerular (TGF) cae por debajo de 25 ml / min / 1,73 m²; la acumulación de toxinas urémicas genera hiporexia, náuseas y vómito, limitando la ingesta de alimentos ricos en energía, proteínas y vitamina D. De igual manera se evidenció que la reducción en la velocidad de crecimiento se produce cuando la ingesta de energía, cae por debajo del 80 % de lo recomendado; concluyendo que la ingesta de energía y nutrientes en estos niños es un factor determinante en la falla para crecer.¹⁵

En el caso de los pacientes trasplantados durante los últimos años se ha observado una mejoría en el indicador talla para la edad debido a la implementación de protocolos de trasplante libre de esteroides o con minimización de dosis de esteroides.¹⁶

Adicional a lo expresado anteriormente con relación a la baja talla en estos pacientes, es muy importante que aquellos factores que puedan interferir con la talla en la ERC y que se puedan mejorar, controlar o modificar, especialmente aquellos relacionados con la alimentación, se realicen de manera oportuna para disminuir la prevalencia de Desnutrición crónica; también algunas evidencias señalan que aspectos como el área emocional y psicológica de los pacientes pueden verse afectados de forma secundaria. Una talla baja al inicio de la diálisis también se asocia con una menor asistencia a la escuela y un mayor número de días de hospitalización. Sumado a esto, se ha relacionado la baja estatura con morbilidad significativa, considerando que por cada disminución de la altura en 1 SD de niños en diálisis, se ha reportado un aumento del 14 % en la mortalidad; y doble riesgo de muerte si la talla está por debajo del percentil uno para edad.^{8,9}

Este retraso del crecimiento en la ERC y su patogénesis se ha revisado extensamente. Las causas de la insuficiencia del crecimiento en niños con ERC incluyen varios factores entre ellos los genéticos, estatura de los padres, síndromes, retraso y/o falta de un brote o acelerado crecimiento puberal, anomalías nutricionales, de la hormona del crecimiento y del eje del factor de crecimiento insulínico (IGF), desajustes metabólicos como acidosis y desequilibrios hidroelectrolíticos, osteodistrofia renal, anemia, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo y deficiencia de vitamina D, función renal residual, frecuencia de diálisis, factores iatrogénicos como el tratamiento con corticoide, entre otros¹⁶⁻²¹. De igual manera las evidencias han mostrado como la curva de crecimiento ha variado si el paciente está en tratamiento conservador, diálisis o ha sido trasplantado.¹⁶

Todas las mediciones de talla y peso para vigilar el crecimiento y el estado nutricional deben hacerse teniendo en cuenta los protocolos establecidos y se deben establecer frecuencias de seguimiento dependiendo del estado nutricional, la edad y las condiciones específicas de cada niño.

Anorexia y disminución del apetito en la enfermedad renal

La anorexia que es síntoma frecuentes en la mayoría de las enfermedades renales especialmente en la ERC y con frecuencia conduce a un consumo inadecuada de macro y micronutrientes. La prevalencia de esta en la enfermedad renal crónica terminal varía entre 35 % a 50 %; sin embargo para estadios 1 a 3 los datos no son descritos.²²⁻²⁴

La falta de apetito genera una disminución progresiva y continua de la ingesta de alimentos, tiende a ser mayor a medida que se pierde función renal y aumentan los niveles de toxinas urémicas. Se involucra algunos factores que incluyen no solo señales metabólicas sino también anomalías en el sistema digestivo y aspectos psicológicos y adquiridos, incluido el deseo de placer, comportamiento social y costumbres en la disminución del consumo de los alimentos. Un estudio realizado por Herrera y colaboradores en niños con ERC, en Cali, Colombia, encontró que un porcentaje elevado de ellos tenían disminución en el consumo de macro y micronutrientes adicional a la enfermedad de base, lo que contribuyó al desarrollo de DNT.²⁵

Se ha encontrado algunos efectos estimulantes sobre el apetito de la hormona grelina, sugiriendo que podría ser un tratamiento efectivo para pacientes con ERC. Parece ser que esta hormona puede desempeñar un papel clave en la patogénesis de la desnutrición proteico energética, inflamación y complicaciones cardiovasculares. Wynne y colaboradores, encontró que pacientes con ERC en diálisis peritoneal con una dosis única de grelina inyectada por vía subcutánea tenían mejoría de la ingesta de alimentos a corto plazo (3 días), sin encontrar efectos adversos de importancia. Aún se requiere más evidencias que demuestre la eficacia a largo plazo de la grelina en pacientes con ERC.⁸

Parámetros más importantes dentro de la valoración nutricional

Dentro de la valoración del estado nutricional en el paciente renal son muchas las herramientas que se utilizan. El International Society of Renal Nutrition And Metabolism (ISRNM) ha propuesto también unos criterios diagnósticos de desnutrición proteico energética en los que se incluyen 4 categorías: datos bioquímicos, masa corporal, muscular y datos de la ingesta.

También sugieren las posibilidades de reconocer otras medidas adicionales como marcadores inflamatorios o parámetros de bioimpedancia. Las guías KDOQI y KDIGO consideran importante tener en cuenta los indicadores antropométricos y los bioquímicos dentro de la valoración nutricional.^{26,27}

La evaluación del estado nutricional se debe realizar de una manera periódica teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad renal y la edad del niño; se debe esclarecer además si se hace individual o poblacional. Se sugiere que entre más pequeño sea el paciente, se realice de forma más frecuente, revisando los indicadores en cada una de las valoraciones.

En ocasiones, esta valoración puede resultar compleja porque hay diferentes métodos y algunos pacientes tienen factores confusores, como depleción de

volumen o retención hídrica que pueden alterar las medidas corporales y la composición del organismo adicional a todas las otras alteraciones que se presentan en el paciente con ERC.

En la evaluación del estado nutricional en niños, también se habla de la utilización de métodos subjetivos en los que se encuentran: La anamnesis alimentaria y examen físico, y métodos objetivos: como antropometría y bioquímicos. No existe un método único, eficaz y preciso para evaluar a los niños con enfermedad renal. Es esencial poder tener en cuenta todos los datos e información basada en el crecimiento, desarrollo y datos del nacimiento.²⁶⁻²⁸

Anamnesis alimentaria

La encuesta nutricional debe realizarse al paciente o a su cuidador dependiendo de la edad y el estado clínico del mismo para poder obtener la información acerca de la ingesta diaria, presencia o ausencia de náuseas, vómitos, inapetencia, diarrea, estreñimiento, ingesta de sustancias no nutricionales como tierra, papel, uso de medicamentos, y los patrones de alimentación en la escuela, jardín o guardería, condiciones sicosociales de los padres y del niño, quien prepara los alimentos e ingresa los recursos a casa, consumo de alimentos fuera de esta, dietas con restricciones alimentarias, cambios del apetito, dificultades para deglutir y nivel de actividad física, el cual es muy importante para determinar las necesidades calóricas. Adicionalmente es importante poder tener en cuenta si el paciente es ambulatorio o está hospitalizado para la realización de la valoración nutricional y el cálculo de los requerimientos.^{24,25,28,29}

Para evaluar los antecedentes de la alimentación se debe incluir por lo menos un recordatorio de tres días de ingesta incluyendo un día del fin de semana debido a que en este periodo el consumo de nutrientes es diferente. Aunque hay limitaciones en el uso de estos métodos pues la validez de los datos dependen de la precisión con que la persona encargada tenga experticia en el tema y en el manejo de cantidades, tipos y preparaciones de alimentos y sustitutos con medidas caseras para poder obtener datos cuantitativos y cualitativos que puedan dar cifras exactas del consumo de macro y micronutrientes, si es realizado por el profesional en Nutrición que maneje la parte de la alimentación.

Estos datos del consumo, son muy importantes describirlos de la manera más exacta y precisa para poder evaluar el grado de cumplimiento de las recomendaciones nutricionales suministradas y poder tener un referente con respecto a la cantidad de macro y micronutrientes, así como su frecuencia de consumo. Este método tiene la desventaja de depender de la capacidad de recordar con exactitud información sobre las preparaciones, tamaño y cantidad de alimentos; de igual forma, los días registrados pueden ser no representativos de la ingesta tradicional (3 días de ingesta

es recomendable para poder tener un promedio del consumo de los nutrientes) No se recomienda hacer un recordatorio de 24 horas ya que no es representativo de la semana. Si el niño es muy pequeño generalmente se debe hacer la encuesta a los padres y/ o cuidador.^{25,28}

Examen físico

Además de evaluar aspectos generales en el cuerpo del niño, el examen físico debe incluir datos como el color de la piel, evaluación del cabello, las uñas, las encías y los dientes. Entre los métodos objetivos de la evaluación están:

Antropometría

Es usada de manera común para evaluar el estado nutricional de los niños con cualquier enfermedad renal, por su bajo costo y la facilidad para realizarla. Adicionalmente, el evaluar la velocidad de crecimiento y los demás indicadores antropométricos.^{27,29,30}

La talla se tomará lo más exacto posible; en el menor de 2 años se mide la longitud, tomándola en de cubito supino y el mayor de 2 años de edad debe estar en bipedestación, con la espalda recta y los talones pegados a la pared, sin levantar la cabeza y las niñas sin accesorios o elementos en el cabello que puedan alterar la toma de los datos. Revisar que el niño no levante la punta de los pies en el momento de medirlo.

En la toma del peso es importante, desocupar los bolsillos antes de pesarlo y que el niño vacíe la vejiga antes de la toma de datos.

Se deben tener en cuenta los siguientes indicadores de valoración nutricional y hacer una adecuada combinación de los mismos:

Menor de 5 años

Se tomará el peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla e índice de masa corporal. Para la valoración individual se tomará peso para la talla y talla para la edad y para la valoración poblacional los otros dos indicadores, sumado a parámetros bioquímicos. También valorar el ritmo de crecimiento y realizar comparaciones con las propias curvas y tendencias en el tiempo.

De acuerdo a las guías KDIGO y KDOQI se deben valorar los niños dependiendo del estadio de la enfermedad renal crónica. En la Tabla 1 se describen las recomendaciones para valoración al niño con ERC y la periodicidad de la misma teniendo en cuenta el estadio de la ERC y la edad del niño.^{20,25}

En la Tabla 2 se puede observar, de acuerdo a las guías de OMS los indicadores de valoración antropométrica que se deben tomar en niños sanos.

En las Tablas 3 y 4 se describen los indicadores de valoración nutricional en niños sanos si son menores de 5 o de 5 a 17 años de edad.

Valoración Bioquímica

Los exámenes de laboratorio suelen ser importantes en la determinación precoz de deficiencia de algunos nutrientes; con ellos se pueden detectar cambios metabólicos antes que aparezcan los signos clínicos o físicos. Estos parámetros pueden estar afectados por factores no nutricionales, por lo que ninguno de ellos por si solos puede dar un diagnostico real del estado nutricional del niño.^{24,25}

La albumina plasmática es uno de los parámetros bioquímicos más usados pero la función renal alterada puede hacer complicada la interpretación de los resultados. Numerosos factores la pueden modificar como una disminución en la síntesis secundaria a inflamación, acidosis, alteraciones hormonales, enfermedad hepática, las terapias dialíticas, proteinuria persistente, hemorragias, entre otros. En situaciones de estrés hipermetabólico hay aumento de la producción de varias proteínas denominadas de la fase aguda y el hígado frena la síntesis de otras llamadas negativas entre ellas la albumina, pre albumina y proteína fijadora de retinol; el incremento en sangre de sus niveles se dará por una corrección del grado de estrés y no del estado nutricional.

Sin embargo a pesar que la albumina sérica tiene una elevada especificidad su sensibilidad para el diagnóstico de DNT en pacientes renales es baja por los otros factores no nutricionales que la pueden alterar, se considera un indicador tardío de DNT y a pesar de lo anterior es un indicador importante como factor predictivo independiente de muerte de los pacientes en diálisis considerándose un rango de normalidad entre 3,5 a 5,1 gramos por decilitro.²⁴

Pre albúmina sérica

Tiene una vida media de 2 a 3 días y una menor distribución en el organismo, por lo que se considera que puede ser un indicador más sensible del estado nutricional que la albumina. Aunque puede no correlacionarse con la alteración de otros parámetros nutricionales y es una proteína negativa como reactante de fase aguda es decir que sus niveles disminuyen en presencia de inflamación o infección. Lo ideal es tener valores por encima de 30 miligramos por decilitro.²⁴

Transferrina sérica

Proteína cuya función principal es ligarse al hierro y transportarlo a la médula ósea, tiene una vida media de 8 a 12 horas con una distribución corporal menor, pudiendo reaccionar con más rapidez frente a las alteraciones del estado proteico que la albumina. En la ERC es utilizada principalmente para evaluar reservas de hierro. Las reducciones plasmáticas en la enfermedad renal son frecuentes debido a las fluctuaciones en las reservas de hierro adicional a la infección e inflamación que pueden limitar su uso como indicador del estado nutricional sin embargo se consideran valores óptimos por encima de 180 mg/dl.²⁴

Colesterol sérico

Estudios en adultos y en niños han encontrado que pacientes en hemodiálisis con niveles bajos de colesterol presentan mayor mortalidad que los que tiene niveles más elevados de este, sin embargo aquellos con cifras por encima de 200 a 300 miligramos de colesterol sérico también son un grupo a riesgo de mortalidad y de enfermedad cardiovascular, por lo que estas cifras deben estar en los rangos aceptados para los diferentes grupos poblacionales.²⁵

Se considera este indicador poco específico y sensible del estado nutricional, considerando que pacientes con valores por debajo de 150 a 180 miligramos por decilitro, deben someterse a búsqueda de otros déficit nutricionales y estados de comorbilidades.²⁴

Conclusión

Es importante hacer una valoración nutricional adecuada, oportuna y de manera permanente en pacientes con enfermedad renal, logrando un trabajo integral y multidisciplinario entre médicos pediatras, nefrólogos, dietistas, enfermeras, trabajadores sociales y psicólogos, con la participación del paciente y su familia donde se asegure la valoración de cada uno de los diferentes indicadores mencionados y el adecuado seguimiento para contribuir al mejoramiento del estado de salud. La evaluación nutricional debe ser individual y debe tener en cuenta factores externos que modifican ciertos parámetros bioquímicos.

Los parámetros de la evaluación del estado nutricional y las interpretaciones apropiadas siguen siendo un desafío en los pacientes con enfermedades renales debido a que se ven influenciados por factores no nutricionales.

Tabla 1. Periodicidad del seguimiento nutricional de niños en estadios 2 a 5 años de la ERC en meses

Indicadores de valoración nutricional	< 5 años ERC		5 años – 17 años ERC	
	ERC 2-5	ERC 5	ERC 2-5	ERC 5
Estadios de la ERC	ERC 2-5	ERC 5	ERC 2-5	ERC 5
Ingesta Dietaria	Trimestral	Trimestral	Trimestral	Trimestral
Talla/Edad	Trimestral	Trimestral	Trimestral	Trimestral
Peso/Edad	Bimensual	Bimensual	NA	NA
Peso/Talla	Bimensual	Bimensual	Bimensual	Bimensual
IMC	Bimensual	Bimensual	Bimensual	Bimensual
Perímetro Cefálico Bimensual	Bimensual	Bimensual	NA	NA
Circunferencia del brazo	Trimestral	Trimestral	Bimensual	Bimensual

* NA: no aplica.

Fuente: elaborada por los autores tomando como referencias las guas Kdoqui.

Tabla 2. Indicadores para la clasificación antropométrica del estado nutricional

Grupo de edad	Indicador
Menores de 5 años	Peso para la talla
	Talla para la edad
	Perímetro cefálico
	Índice de masa corporal para la edad
	Peso para la edad
De 5 a 17 años	Talla para la edad
	Índice de masa corporal para la edad

Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Clasificación antropométrica del estado nutricional para niñas y niños menores de 5 años, según indicador y puntos de corte

Indicador	Puntos de corte (desviaciones estándar DE)	Clasificación antropométrica	Tipo de uso
Peso para la talla (P/T)	>+3	Obesidad	
	>+2 a ≤+3	Sobrepeso	
	>+1 a ≤+2	Riesgo de sobrepeso	
	≥-1 a ≤+1	Peso adecuado para la talla	
	≥2 a <-1	Riesgo de desnutrición aguda	
	<-2 a ≥3	Riesgo de desnutrición moderada	
	<-3	Riesgo de desnutrición severa	

Viene de la pág. 59

Talla para la edad	≥ -1	Talla adecuada para la edad	Individual y poblacional
	≥ -2 a ≤ -1	Riesgo de talla baja	
	< -2	Talla baja para la edad o retraso en talla	
Perímetro cefálico para la edad	$> +2$	Factor de riesgo para el neurodesarrollo	
	≥ -2 a ≤ 2	Normal	
	< -2	Factor de riesgo para el neurodesarrollo	
IMC para la edad	$> +3$	Obesidad	
	$> +2$ a $\leq +3$	Sobrepeso	
	$> +1$ a $\leq +2$	Riesgo de sobrepeso	
	$\leq +1$	No aplica (verificar con P/T)	
Peso para la edad (P/E)	$> +1$	No aplica (verificar con IMC/E)	Poblacional
	≥ -1 a $\leq +1$	Peso adecuado para la edad	
	≥ -2 a ≤ -1	Riesgo de desnutrición global	
	< -2	Desnutrición global	

Fuente: resolución 2465 de I-2016.

Tabla 4. Clasificación: antropométrica del estado nutricional para niñas, niños y adolescentes de 5 a 17 años, según el indicador y punto de corte.

Indicador	Punto de corte (desviaciones estándar D/E)	Clasificación antropométrica	Tipo de uso
Talla para la edad (T/E)	≥ -1	Talla adecuada para la edad	Individual y población
	≥ -2 A ≤ -1	Riesgo de retraso en talla	
	≥ -2	Talla baja para la edad o retraso en talla	
IMC para la edad (IMC/edad)	$> +2$	Obesidad	Población
	$> +1$ a $\leq +2$	Sobrepeso	
	≥ -1 a $\leq +1$	IMC adecuado para la edad	
	≥ -2 a < -1	Riesgo de delgadez	
	< -2	Delgadez	

Fuente: resolución 2465 de I-2016.

Referencias

1. Furth SL, Hwang W, Yang C, et al. Growth failure, risk of hospitalization and death for children with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol* 2002; 17:450-455.
2. Mak H R. Cachexia in children with chronic kidney disease: challenges in diagnosis and treatment Cachexia in children with chronic kidney disease: Review. Copyright © 2016 Wolters Kluwer Health, Inc. All rights reserved.
3. Rees L, Mak RH. Nutrition and growth in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7:615-623.
4. C. Pietrementa et al, Diagnosis and management of chronic kidney disease in children: Guidelines of the French Society of Pediatric Nephrology Archivos de pediatría, elsevier 2016.
5. Bonthuis M, van Stralen KJ, Verrina E, et al. Underweight, overweight and obesity in paediatric dialysis and renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28:iv195-iv204.
6. Neu A, Ho PL, McDonald R, Warady B. Chronic dialysis in children and adolescents. The 2001 NAPRTCS Annual Report. *Pediatr Nephrol* 2002; 17:656-63.
7. Abraham AG, Mak RH, Mitsnefes M, et al. Protein energy wasting in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2014; 29:1231-1238 The first study to assess the appropriate diagnostic criteria and prevalence for cachexia or protein energy wasting in children with CKD.
8. Nourbakhsh N, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K. Protein energy wasting and uremic failure to thrive in children with chronic kidney disease: they are not small adults. *Pediatr Nephrol* 2014; 29:2249-2252.
9. Wong CS, Gipson DS, Gillen DL, et al. Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:811-819.
10. Wynne K, Giannitsopoulou K, Small CJ, et al. Subcutaneous ghrelin enhances acute food intake in malnourished patients who receive maintenance peritoneal dialysis: a randomized, placebo-controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:2111-2118.

11. McDonald CM, Olofin I, Flaxman S, et al. The effect of multiple anthropometric deficits on child mortality: meta-analysis of individual data in 10 prospective studies from developing countries. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:896-901.
12. R,Tazzari A Pasini, A Growth in uremic childrend. contrib Nephrol 1989; 70:194-201.
13. PKurtin, A Shapiro A, Effects of defined caloric supplementation on growth of childrens with renal disease. J Renal Nutr. 2;13-17.1992.
14. Ashby DR, Ford HE, Wynne KJ, et al. Sustained appetite improvement inmalnourished dialysis patients by daily ghrelin treatments. *Kidney Int* 2009;76:199-206.
15. Suzuki H, Asakawa A, Amitani H, Nakamura N, Inui A. Cancer cachexia - pathophysiology and management. *J Gastroenterol.* 2013;48:574-594.
16. Mak RH, Cheung W. Energy homeostasis and cachexia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2006;21:1807-1814. Mauras N. Growth hormone therapy in the glucocorticosteroid-dependent child: metabolic and linear growth effects. *Horm Res.* 2001;56(suppl 1):13-18.
17. Mak RH, Cheung WW, Zhen JY, et al. Cachexia and protein-energy wasting in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2012; 27:173-181.
18. Abraham AG, Mak RH, Mitsnefes M, et al. Protein-energy wasting in childrenwith chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* (in press).
19. Rees L, Mak RH. Nutrition and growth in children with chronic kidney disease.*Nat Rev Nephrol* 2011; 7:615-623.
20. NKF-DOQI-Nutrition Clinical Practice Guideline. New York,National Kidney Foundation p. 137-179,2000.
21. Pereira, A.M.L,Carvalhaes,J.T.A.Growth and dietary intake assessment of children with chronic renal failure durinf predialysis management.J.Renal Nutr, 4: 136-142 2005.
22. Bueno M, Sarriá A, Pérez M: Nutrición en falla renal crónica en pediatría.2 edición, Madrid España; 2014: 449-414.

23. Herrera A, De Rovetto C, De Castaño I. Estado Nutricional de niños con Enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del hospital Universitario del Valle.. *Colombia medica*. 2009,agosto, Vol. 40 N2:pag 1-11.
24. Mataix J. Nutrición en enfermedades renales. Barcelona; 20014:1339 -1358.
25. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW, Parekh RS, Steinberger J) Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics, 2006, 114:2710-2738.
26. National Kidney Foundation. Clinical Practice Guideline For Nutrition In Children With CKD: 2009;16-53.
27. Ministerio de protección social, Guías de recomendaciones de calorías y nutrientes para la población Colombiana. 2016.
28. Kyle U, J Lara, S,Coss. Growth failure and Nutrition consideration in chronic childhood wasting diseases. In Nutrition's in clinical practice, volume 30 N2 de 2015 227-239.
29. https://www.icbf.gov.co/sites/default/files/resolucion_no._2465_del_14_de_junio_de_2016.pdf.
30. <https://es.scribd.com/document/323764743/Resolucion-2465-Del-2016-Indicadores-Antropometricos-Estado-Nutricional>.

Capítulo 4

Lactancia materna y su importancia en la prevención y manejo de la enfermedad renal

Yara Oñate Pérez

Centro Médico Imbanaco, Cali-Colombia

Consultora Internacional en Lactancia Materna (IBCLC)

Elsa Chacón Cuéllar

Departamento de Enfermería

Universidad Surcolombiana, Neiva-Colombia

Julieta Gaggino Tobares

Centro de Lactancia Materna, Buenos Aires-Argentina

Introducción

La lactancia materna (LM) es la más importante y efectiva estrategia para la salud del niño; fortaleciendo lazos, cuidado y protección, y asegurando una nutrición adecuada. Es la intervención más significativa y económica para reducir la morbilidad y mortalidad infantil¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) resalta, que fomenta el desarrollo sensorial y cognitivo y protege al niño de enfermedades infecciosas, así como de enfermedades crónicas tales como obesidad, diabetes mellitus tipo I y II, y leucemia. La lactancia materna exclusiva tiene impacto en la mortalidad del lactante por enfermedades tales como diarrea o neumonía, así también en la salud de la madre, asociándose a reducción de riesgo de cáncer de ovario y mama.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y la OMS recomienda la lactancia materna exclusiva (LME) durante los primeros 6 meses de vida, seguida de alimentación complementaria, adecuada y segura, manteniendo la lactancia materna hasta los dos años de edad o más, según lo deseado por la madre y el bebé^{2,3}.

La LM y la leche humana son los estándares normativos de referencia para la alimentación y nutrición infantil¹. Es por ello que se recomienda fomentar el uso de leche humana de la propia madre como prioridad en la alimentación de todos los niños, incluso en los infantes con factores de riesgo, entre ellos los lactantes con enfermedad renal.

En este capítulo se describirán las generalidades de la lactancia materna, sus múltiples beneficios y su importante papel en la salud renal; adicionalmente se proporcionarán herramientas de gran utilidad en la práctica clínica, y así, seguir siendo un apoyo activo para iniciar y mantener las prácticas apropiadas de lactancia materna.

Epidemiología de la lactancia materna

A nivel mundial, la prevalencia de la lactancia materna a los 12 meses es mayor en el África subsahariana, el sur de Asia y partes de América Latina. En la mayoría de los países de altos ingresos, la prevalencia es inferior al 20 %; estos países tienen una duración más corta de la lactancia; sin embargo, incluso en los países de ingresos bajos y medios, sólo el 37 % de los lactantes menores de seis meses son amamantados exclusivamente⁴. Para Colombia, según la última Encuesta Nacional de la Situación Alimentaria y Nutricional (ENSIN 2015), 1 de cada 3 niños menores de 6 meses (36,1 %) fueron alimentados solo con leche materna, por lo que se requiere reforzar esta práctica para llegar a la meta internacional del 50 % fijada por la OMS⁵.

Diferentes tipo de leche materna y su composición⁶

La LM sufre modificaciones durante el día, la toma y a lo largo de la lactancia; en los primeros 4-5 días después del nacimiento, la leche es calostro, posteriormente se convierte en leche de transición y por último en leche madura. A continuación, se definen las características y las diferencias en la composición de la LM:

Calostro

Es un líquido espeso, de color amarillento, que posee alta densidad, su volumen oscila entre 2 y 20ml por toma, que resulta suficiente para satisfacer al neonato.

El calostro contiene menor cantidad de lactosa, grasa y vitaminas hidrosolubles que la leche madura, mientras que contiene mayor cantidad de proteínas, vitaminas liposolubles (E, A, K), carotenos y algunos minerales como sodio y zinc. El betacaroteno le confiere el color amarillento y el sodio un sabor ligeramente salado; Contiene 2,9 g/100ml de grasa, 5,7g/100ml de lactosa y 2,3g/100ml de proteína. Produce 57 Kcal. /100ml (Tabla 1).

Además de su gran valor nutricional, posee propiedades inmunológicas que lo denominan “la primer vacuna”, debido a su gran cantidad de inmunoglobulina A (IgA), que junto a la lactoferrina y a una gran cantidad de linfocitos y macrófagos (100.000mm³), confieren al recién nacido una eficiente protección contra los gérmenes y alérgenos del medio ambiente.

Leche de transición

Es la leche que se produce entre el 4° y el 15° día postparto. Entre el 4° y el 6° día se da un aumento brusco en la producción de leche (bajada de la leche), la que sigue aumentando hasta llegar aproximadamente a 600-700ml/día, entre los 15 a 30 días postparto. La leche de transición va variando día a día hasta alcanzar las características de la leche madura.

Leche madura

La cantidad que se produce es de 800 a 1200ml/día, durante los primeros 6 meses, y 600ml/día el semestre siguiente. Su osmolaridad es similar a la plasmática (286mOsm) y su contenido energético varía de 68 a 74kcal/100ml (Tabla1).

La leche cambia a medida que avanza la toma, la primera es blanco amarillento, más diluida y contiene menos grasa que la del final, la cual es más blanca, espesa y densa. Es de sabor dulce y su pH oscila entre 6,5 y 6,8.

Está compuesta en un 88 % por agua, y contiene, además, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales (Tabla 1 y 2). Dentro de los componentes no nutritivos encontramos: hormonas, enzimas, inmunoglobulinas, componentes celulares, bifidobacterias, péptidos y factores de crecimiento.

Cuando la lactancia está en regresión, la leche involuciona y pasa por una etapa calostrada antes de desaparecer totalmente.

Tabla 1. Composición de la leche madura, el calostro y la leche de vaca

Componente cada 100 ml	LH madura	Calostro	L. de vaca
Agua (ml)	88	87	88
Energía (kcal)	70	58	69
Lactosa (g)	7,3	5,3	4,8
Nitrógeno total (mg)	171	360	550
Nitrógeno proteico (mg)	313	512	
Nitrógeno no proteico (mg)	47	32	
Proteínas totales (g)	0,9	2,3	3,3
Caseína (g)	0,25	---	2,73
Lactoalbúmina (g)	0,26	0,16	0,11
Beta Lactoglobulina (g)	0	0	0,36
Lactoferrina (g)	0,17	0,33	trazas
Lisozima (g)	0,05	---	trazas
IGA (g)	0,14	0,36	0,003
Grasas totales (g)	4,2	2,9	3,8
Ácido linoleico % de la grasa	8,30 %	6,80 %	1,60 %
Colesterol (mg)	16	28	---

Fuente: adaptado García G, Moya R, et al. La leche fluido vivo y cambiante. Manual de Lactancia para Profesionales de la Salud. Comisión de Lactancia MINSAL, UNICEF. Ministerio de Salud, UNICEF, Chile 2010.

Tabla 2. Microminerales, macrominerales y Vitaminas de la leche madura y el calostro

Componente cada 100 ml	Calostro	Leche Madura
Vit A (equiv. Retinol) (ng)	89	47
Beta caroteno (ng)	112	23
Vit D (ng)	---	0,004
Vit E (ng)	1280	315
Vit K (ng)	0,23	0,21
Tiamina (ng)	15	16
Riboflavina (ng)	25	35

Viene de la pág. 69

Niacina (ng)	75	200
Ac. Fólico (ng)	---	5,2
Vit. B6 (ng)	12	28
Biotina (ng)	0,1	0,6
Ac. Pantoténico (ng)	183	225
Vit. B12 (ng)	200	26
Ac. Ascórbico (ng)	4,4	4
Calcio (mg)	23	28
Magnesio (mg)	3,4	3
Sodio (mg)	48	15
Potasio (mg)	74	58
Cloro (mg)	91	40
Fósforo (mg)	14	15
Azufre (mg)	22	14
Cromo (ng)	---	39
Cobalto (ng)	---	1
Cobre (ng)	46	35
Flúor (ng)	---	7
Yodo (ng)	12	7
Hierro (ng)	45	40
Manganeso (ng)	---	0,4-1,5
Níquel (ng)	---	2
Zinc (ng)	540	166

Fuente: adaptado García G, Moya R, et al. La leche fluido vivo y cambiante. Manual de Lactancia para Profesionales de la Salud. Comisión de Lactancia MINSAL, UNICEF. Ministerio de Salud, UNICEF, Chile 2010.

Leche de madre pretérmino

En términos generales, la leche humana de pretérmino contiene mayor cantidad de proteína y menor cantidad de lactosa que la leche madura, siendo esta combinación más apropiada, ya que el niño inmaduro tiene requerimientos más elevados de proteínas.

La lactoferrina y la IgA también son más abundantes en ella. Aparentemente esta diferencia está determinada por la persistencia de la lactogénesis I (tipo calostro) debido a la falta de cierre de las uniones estrechas intercelulares.

Esta leche se caracteriza también por una mayor variabilidad en la concentración de macronutrientes, especialmente grasa y proteínas entre las madres (Tabla 3). En un recién nacido de muy bajo peso (MBPN), menos de 1.500 g, la leche de

pretérmino teóricamente no alcanza a cubrir los requerimientos de calcio, fósforo y de proteínas, por lo que en algunas condiciones es fortificada; lo ideal es hacerlo con preparados que vienen en polvo, listos para agregarlos a la leche materna extraída, se denominan “fortificadores de leche materna” de los cuales hablaremos más adelante.

Los potentes beneficios de la leche humana son tan numerosos que todos los bebés prematuros deben recibir leche humana; la leche de su propia madre, fresca o congelada, debe ser la dieta primaria; si la leche de su propia madre no está disponible a pesar de soporte en la lactancia, se debe usar leche humana de donante pasteurizada.

Tabla 3. Composición de la leche materna de pretérmino transicional, pretérmino madura y leche madura a término

Nutriente (unidad/L)	Transición (6-10 días)	Madura (22-30 días)	Término (>30 días)
Energía (Kcal)	660 ± 60	690 ± 50	640 ± 80
Proteína (g)	19 ± 0,5	15 ± 1	12 ± 1,5
Hidratos de Carbono (g)	63 ± 5	67 ± 4	67 ± 5
Grasas (g)	34 ± 6	36 ± 4	34 ± 4
Sodio (mmol)	11,6 ± 6	8,8 ± 2	9 ± 4,1
Cloro (mmol)	21,3 ± 2,2	14,8 ± 2,1	12,8 ± 1,5
Calcio (mmol)	8 ± 1,8	7,2 ± 1,3	6,5 ± 1,5
Zinc (μmol)	58 ± 13	33 ± 14	15 a 46
Cobre (μmol)	9,2 ± 2,1	8 ± 3,1	3,2 a 6,3
Folatos (mg)	33	33	1,8
Fósforo (mmol)	4,9 ± 1,4	3,0 ± 0,8	4,8 ± 0,8

Fuente: adaptado de Tudehope DI. Human milk and the nutritional needs of preterm infants. J. Pediatr 2013;162 (3Suppl):S17-25(7).

Beneficios de la leche humana

La lactancia materna mejora la supervivencia, la salud, y el desarrollo de todos los niños. Salva vidas de mujeres y contribuye al desarrollo del capital humano. Los beneficios alcanzan poblaciones de países de ingresos altos, medianos y bajos⁸. Se ha observado una dosis respuesta entre el tipo de lactancia: LME, lactancia mixta (LM y fórmula láctea) y su duración, y los beneficios.

Entre estos podemos destacar los siguientes:

Beneficios nutricionales

La composición única de la leche materna proporciona los nutrientes ideales para el crecimiento del cerebro humano, especialmente en el primer año de vida. El colesterol, el ácido docosahexaenoico (DHA) y la taurina son particularmente importantes. La máxima biodisponibilidad de los nutrientes esenciales, incluidos los microminerales, significa que la digestión y la absorción son muy eficientes. La composición de la leche materna es un delicado equilibrio de macronutrientes y micronutrientes, cada uno en la proporción adecuada para mejorar la absorción; sus enzimas también contribuyen a la digestión y absorción de todos los nutrientes⁹. Aunque se ha tratado con las fórmulas lácteas artificiales adicionar estos nutrientes esenciales, el proceso de mezclar nutrientes individuales aislados en la fórmula no garantiza su adecuada absorción, adicionalmente todas las enzimas y hormonas se han destruido al procesarlas en fórmulas infantiles.

Beneficios en la protección de enfermedades infectocontagiosas.

Alrededor de la mitad de todos los episodios de diarrea y un tercio de las infecciones respiratorias se pueden evitar mediante la lactancia materna. La protección contra los ingresos hospitalarios debidos a estas enfermedades es aún mayor: la lactancia materna podría impedir el 72 % de los ingresos hospitalarios por diarrea y el 57 % por infecciones respiratorias⁴. Tiene una importante protección contra otitis media en niños menores de dos años de edad, disminuyendo su riesgo un 63 % en los que reciben lactancia Materna exclusiva durante los primeros 6 meses¹⁰. Es evidente el fuerte efecto protector, ya que los infantes amamantados exclusivamente sólo tienen el 12 % del riesgo de muerte que los que no están siendo amamantados⁴.

En lo relacionado con las infecciones es importante tener en cuenta también, los riesgos asociados al uso de fórmula láctea en términos de contaminación biológica y química.

Técnicas de Lactancia Materna

Es necesario conocer los mecanismos de producción de leche como son, desarrollo mamario (mamogénesis), iniciación de la lactancia (lactogénesis), producción sostenida de la leche (galactopoyesis) y salida adecuada de la misma. Cada uno de estos debe ser conocido y estimulado por las personas que en los primeros días orientan a la madre para una rápida y efectiva iniciación de la lactancia.

La lactancia materna si bien es un acto natural, al mismo tiempo es un comportamiento aprendido. Como trabajadores de salud debemos conocer las técnicas de lactancia materna porque las madres necesitan un apoyo activo para iniciar y mantener las prácticas apropiadas en su amamantamiento.

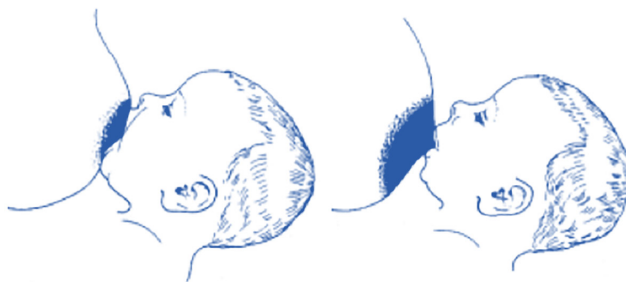
Luego del parto debe ponerse al recién nacido en contacto piel a piel para iniciar lo antes posible con la LM, el niño normal, de término, tiene destrezas neurosensoriales y motoras suficientes para reconocer el olor de su madre, visualizar el pezón-areola y acoplarse para succionar vigorosa y armónicamente. Esta primera hora es muy importante para una lactancia exitosa, es un tiempo para conocerse, por lo cual el contacto piel a piel en el nacimiento y el alojamiento conjunto se deben proteger cuando la condición de la madre y el bebé lo permita.

Existen muchas posiciones para lactar, pero estas deben tener unas características adecuadas que describiremos a continuación: para alimentar al bebé la mamá debe sentarse en una posición cómoda, con un soporte en la espalda, con los pies apoyados, llevando a su bebé hacia ella para no perder su postura; la cabeza y el cuerpo del bebé deben estar en línea recta (oreja, hombro y cadera en la misma línea); la cara del bebé debe mirar al pecho de la madre, con la nariz frente al pezón; y el cuerpo del bebé debe estar cerca al de la madre y volteado hacia ella (ombligo con ombligo).

Una vez situado, debe estimularlo rozando su pezón en los labios del bebé y acercarlo con la boca bien abierta, de manera que tome el pezón y la areola, y verificamos los signos de buen agarre (figura 1): boca bien abierta, labios evertidos, mentón y nariz rozado el pecho, areola inferior más introducida en la boca que la superior y mejillas infladas o llenas cuando mama.

El número, como la duración de las tomas, es muy variable, por tanto, no es necesario establecer horarios, se debe ofrecer el pecho “a demanda” o cada vez que el niño muestre signos de hambre. Durante las primeras semanas o en circunstancias especiales (bajo peso, hipoglicemia, prematurez) es conveniente intentar que el bebé haga al menos unas 8 a 12 tomas en 24 horas, o cuando la madre sienta los pechos llenos.

Figura 1: Buen y mal Agarre



Fuente: la alimentación del lactante y del niño pequeño. OMS, 2010¹³.

En cada alimentación la madre debe ofrecer las dos mamas, se recomienda permitir al niño terminar con un pecho antes de ofrecer el otro para que succione la parte grasa de la leche materna que se encuentra al final del vaciamiento de la mama. El bebé no necesariamente se alimenta de los dos pechos en una toma; y no es aconsejable limitar la duración de la toma, la madre debe continuar amamantando hasta que note las señales de que el niño está satisfecho (la succión cesa o el bebé se duerme) y suelte espontáneamente el pecho. Con el tiempo las lactadas se van haciendo más cortas a medida que el niño succiona más eficientemente.

Extracción de la leche materna^{6,12}

La extracción de leche materna puede realizarse con varios fines:

- Aliviar la ingurgitación de las mamas o un conducto obstruido y permitir la protrusión adecuada del pezón.
- Permitir alivio cuando hay grietas en el pezón evitando por unas horas la succión directa.
- Animar al bebé a lactar, el bebé puede olerla y saborearla.
- Ablandar la areola de un pecho lleno de modo que el bebé puede agarrarse.
- Mantener o aumentar la producción de leche.
- Colectar leche si el bebé no puede mamar, o si la madre y el bebé tienen que separarse.
- Realizar un banco de leche en casa para el regreso de la madre al trabajo.
- Donarla a un banco de leche humana para pasteurizarla y suministrarlas a otros bebés.

Existen varios métodos de extracción: extracción con la mano o con extractor para leche, que pueden ser manual, eléctrico simple o doble.

Se ha descrito que el extractor eléctrico doble es el mas efectivo, pero la comodidad y la efectividad del método es muy variable en cada madre. Adicionalmente hay que tener en cuenta que varían los costos en los diferentes métodos.

Para la etapa inicial puede ser más útil la extracción manual, que será la que describiremos en este capítulo.

Extracción Manual

Primero se debe realizar las medidas higiénicas: Lavado de manos, Lavado del recipiente colector y no hablar, durante la extracción.

Posteriormente continuamos con los siguientes pasos:

1. Para estimular la bajada de leche, hacer masajes alrededor del pecho, en forma circular.
2. Poner la mano en forma de “C” (Figura 2).
3. Con la mano en esa posición, empujar suavemente contra las costillas (Figura 3).
4. Posteriormente, se aprieta sin deslizar los dedos (Figura 4)

Figura 2: Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession. Lawrence, Ruth A., MD; Lawrence, Robert M., MD. Publicado © 2016¹³



Figura 3,4: Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession. Lawrence, Ruth A., MD; Lawrence, Robert M., MD. Publicado © 2016¹³



Almacenamiento de leche materna

El almacenamiento puede realizarse en recipientes de vidrio o plástico con tapa de plástico con cierre hermético, aptos para conservación de alimentos; también existen en el mercado bolsas exclusivas para el almacenamiento de leche materna que son muy prácticas.

Es recomendable distribuir la leche en envases y porciones iguales a lo que el niño consume cada vez, debido a que la leche que se descongela, no se puede volver a refrigerar. Se debe colocar etiqueta al recipiente indicando fecha, cantidad de leche; y si el niño va a la sala cuna o está hospitalizado se debe registrar el nombre del niño. Los utensilios que se utilicen en el proceso, deben lavarse con agua caliente y detergente y guardarlos en un lugar aparte. La leche congelada debe descongelarse lentamente en el refrigerador y usarse dentro de las siguientes 24 horas o descongelarse bajo el chorro de agua caliente y ser utilizada en el lapso de 1 a 2 horas. La leche humana no debe ser hervida ni calentarse en microondas, para evitar la desnaturalización de ciertas vitaminas y proteínas. La Tabla 4, resume las horas de conservación de la leche materna según el lugar.

Una de las preocupaciones de las madres sobre el almacenamiento de la leche materna es los cambios que pueden presentar la leche humana en el proceso de congelación y calentamiento; respondiendo esa inquietud Yochpaz *et al.*¹³, realizaron un metaanálisis en el año 2020, sobre los efectos de la refrigeración y el calentamiento de la leche materna almacenada; y concluyó que se puede estar seguro de que en los primeros 3 meses de congelación no existen cambios drásticos en los macronutrientes y el contenido energético de la leche.

Tabla 4. Guía para el almacenamiento de la leche materna

TIPO DE LECHE	Lugares y temperaturas de almacenamiento		
	Temperatura ambiente	En el refrigerador (4°C) (no en la puerta)	Congelador (-18°C) (no en la puerta)
Recién extraída	Hasta 4 horas	Hasta 4 días	Hasta 3 meses, si es congelador de uso exclusivo hasta 6 meses.
Descongelada, previamente congelado	1 a 2 horas	Hasta 1 día (24 horas)	Nunca vuelva a congelar la leche materna que ya fue descongelada
Leche que sobre después de alimentar al bebé	Se debe usar dentro de las 2 horas después de que el bebé paro de tomar el biberón		

Fuente: adaptado.www.CDC.gov/breastfeeding

Fortificación de leche materna

Hay que tener en cuenta que en un recién nacido de muy bajo peso (MBPN), es decir menor de 1.500 gramos, la leche humana no alcanza a cubrir los requerimientos de calcio, fósforo y proteínas, para conseguir un crecimiento postnatal similar al esperado en útero; por lo que se recomienda fortificarla.

Existen fortificadores de origen bovino que son los mas usados y de origen humano que no se encuentran tan disponibles¹⁴.

La fortificación puede iniciarse cuando el recién nacido tolere 100ml/kg/día por vía enteral. Hay varias maneras de realizarla: la estándar, donde se hace un aumento gradual del fortificador sin individualizar cada paciente; y la fortificación ajustable, donde se adapta a cada paciente teniendo en cuenta su BUN y el aumento de peso y en el caso del paciente renal, sus requerimientos específicos de aporte proteico. Arslanoglu *et al.*¹⁵, realizo un protocolo práctico para realizar la fortificación ajustable; la evidencia científica lo evaluó como eficaz para ofrecer a los recién nacidos pretérminos, una ingesta proteica adecuada con crecimiento similar al intrauterino. El protocolo Se comienza con cantidades progresivas de fortificador para evaluar su tolerancia; y a partir del 5to o 6to día se hacen ajustes según valores del BUN y aumento de peso >15 g/kg/día.

Protocolo de fortificación ajustable

Se debe realizar los siguientes dos pasos:

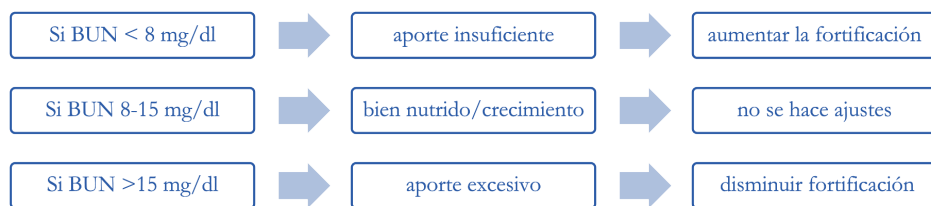
1. Fortificación Estándar: Se comienza el fortificador de la leche humana (FLH) en las sucesivas concentraciones. (Tabla 5).

Tabla 5. Fortificación estándar

Día	Concentración	Aporte proteico
1°	FLH al 1 % (1 g de FLH c/100ml LM).	1,4 g*
2°	FLH al 2 % (2 g de FLH c/100ml LM).	1,7 g*
3°-5°	FLH al 4 % (4 g de FLH c/100ml LM)	2,2 g*
>5 día	FLH al 5 % (5 g de FLH c/100ml LM).	2,5 g*

* 100ml de LM aporta: 1,1 g de proteína. 1 g de FLH aporta: 0,3 g de proteína.

2. Se realiza examen de BUN (nitrógeno Ureico), al quinto o sexto día que se inicie la fortificación, para evaluar si el aporte de fortificación es insuficiente, normal o excesivo y se adapta la concentración del fortificador.



La fortificación ha sido asociada a algunos riesgos¹⁴:

- Acidosis metabólica.
- Incremento en los marcadores de stress oxidativo, en comparación con la leche humana no fortificada.
- Contaminación bacteriana, como las fórmulas infantiles en polvo y la asociación con la sepsis neonatal por infección a *Cronobacteria* (*Enterobacter sakazakii*).
- Inhibición del efecto protector de la leche humana contra las bacterias por la interferencia del hierro del fortificador con la acción protectora de la lactoferrina. Esto se podría evitar usando fortificadores de origen humano.

Por eso su uso es recomendado en los prematuros menores de 1.500 gramos y hasta alcanzar 2.000 gramos de peso.

Importancia de la lactancia materna en la salud renal

El tercer trimestre de la vida fetal es fundamental para el desarrollo renal, porque la formación de nefronas se completa a las 36 semanas de gestación, es decir después de esa semana no se forman más glomerulos¹⁶. Cuando el niño nace prematuro, en especial los niños muy prematuros con peso < 1.000 g o < de 30 semanas de gestación, presenta un déficit de masa glomerular que puede conducir a hiperfiltración glomerular y posteriormente a una disminución de la función renal en la edad adulta¹⁷. Hay estudios que han demostrado la asociación entre la prematuridad y el bajo peso al nacer con un mayor riesgo de enfermedad renal (hipertensión, proteinuria y ERC) en la edad adulta¹⁸.

El nacimiento pone en marcha la adaptación a la vida extrauterina de todos los órganos y sistemas, entre ellos el riñón del recién nacido. Aunque el riñón neonatal está capacitado para realizar su actividad fisiológica para la edad correspondiente, aún es inmaduro; y se caracteriza generalmente por una baja capacidad funcional, lo cual puede restringir la capacidad para responder a una situación de estrés¹⁹. Por lo

anterior la leche humana debido a sus propiedades, es el alimento completo para el estado de maduración fisiológica del organismo. La osmolaridad de la leche materna se aproxima a la del suero humano, 286mOsm/L, mientras que la de la leche de vaca es superior a 350 mOsm/L; adicionalmente la carga renal de solutos de la leche materna es considerablemente menor que la de la leche de vaca. La concentración adecuada de proteínas y solutos de la leche humana acompaña a la maduración renal y los prepara para una recepción adecuada de elementos cada vez con mayor osmolaridad, hasta finalizar alrededor de los seis meses de edad; y en el caso de un prematuro, la leche materna se adapta fisiológicamente siendo más tiempo calostro y leche de transición que la de un niño de término, produciendo una maduración láctea más lenta acorde con los requerimientos nutricionales del bebé prematuro¹².

La restricción del crecimiento fetal y del lactante se asocia con una disminución en la función renal en la infancia, que apoya la hipótesis de que las exposiciones, tanto en la vida fetal como en la niñez son fundamentales para el desarrollo del riñón.

Los niños con Retardo del Crecimiento Intra Uterino (RCIU) y aquellos que presentan Retardo del Crecimiento Extra Uterino (RCEU) debido a tiempos prolongados en la sala de recién nacidos y complicaciones con trastornos respiratorios, metabólicos e infecciosos, están más expuestos a lesión renal con disminución de su filtración glomerular, disminución de la diuresis y alteraciones hidroelectrolíticas. Es por ello que la alimentación en este período, requiere tener en cuenta las anteriores variables así como la edad postconcepcional, para poder adecuar el aporte de los nutrientes.

La dieta infantil es un factor clave para el crecimiento y desarrollo tempranos y puede influir en la función renal en los lactantes¹⁷. Schmidt *et al.*²⁰, realizaron un estudio en una cohorte de 631 niños, donde evaluaron las asociaciones entre la lactancia materna versus la alimentación con fórmula láctea y los resultados renales, observando que los lactantes alimentados exclusivamente con fórmula habían aumentado el crecimiento renal durante los primeros 3 meses, pero esta diferencia ya no se encontraba a la edad de 18 meses. Posteriormente se realizó por Kozeta *et al.*¹⁷ un estudio de cohorte prospectivo con una población más amplia 5.043 niños, donde se examinaron las asociaciones de duración y exclusividad de la lactancia materna y la edad en la introducción de alimentos sólidos con resultados renales en niños a la edad de 6 años; los resultados mostraron que la duración más corta de la lactancia y la no exclusividad de la lactancia materna se asocian con menor volumen renal y una tasa de filtración glomerular (TFG) más baja en la infancia. Los posibles mecanismos por los cuales la lactancia materna puede mantener la estructura y función del riñón incluyen la diferencia en las proteínas que se encuentran en la leche materna versus la fórmula infantil. La leche materna tiene un contenido de proteína más bajo que la de fórmula. En promedio, 100 ml de leche materna contienen 1,0 g de proteína, mientras que el contenido promedio de proteína de la leche de fórmula es 2,0 g. Además, los tipos

de proteínas que se encuentran en la leche materna difieren de los que se encuentran en la de fórmula; la LM tienen mayor biodisponibilidad, por lo cual son más fáciles de digerir y absorber. Se sugiere que una mayor ingesta de proteínas conduce a un aumento en la TFG como resultado del aumento del flujo plasmático glomerular y la presión transglomerular¹⁷. Aunque a corto plazo no es clínicamente relevante, los cambios subclínicos observados en la función renal a una edad temprana en pacientes con masa renal disminuida (prematuros y con RCIU o RCEU) pueden predisponerlos al desarrollo de enfermedad renal en la edad adulta.

Además de los beneficios anteriormente descritos de la leche humana, se prefiere esta durante los primeros 6 meses como pilar de su alimentación, por el menor aporte de potasio y fósforo. Por otro lado, el aumento en la incidencia de obesidad y sobrepeso en la población infantil, también afecta a los niños con riesgo de ERC con clara repercusión sobre la evolución renal²¹, por lo tanto se deben evitar.

La lactancia materna representa la referencia normativa en la alimentación y nutrición del lactante¹⁹ y también debe ser el alimento recomendado para nutrir a los lactantes con enfermedad renal y en especial aquellos que nacen con deterioro de la función renal.

Una de situaciones que requiere un manejo especial, es el niño que al nacer presenta un aumento de creatinina, BUN y potasio secundarios a la lesión renal severa. El grupo de manejo debe tener un o una nutricionista liderando este proceso, el cual se convierte en la principal necesidad. Cualquiera sea el método para su manejo, con diálisis o no, se requiere el aporte adecuado de proteínas para su crecimiento y el necesario evitamiento del aporte extra de fósforo y potasio en su alimentación. Aquí es donde juega un papel mayúsculo la LECHE MATERNA, como la única capaz de mantener los niveles de estos electrolitos estables cuando el paciente mantiene una diuresis adecuada. Si el niño se encuentra anúrico requiriendo diálisis, el manejo de todo lo anterior tiene que ser dirigido por nutrición y el nefrólogo pediatra.

Los beneficios de la lactancia materna en cuanto a reducción del riesgo de infecciones y hospitalizaciones, disminución del riesgo de obesidad en el futuro y otros resultados de salud crónica, además de mejorar el vínculo entre la madre y el niño, pueden ser especialmente beneficiosos para mejorar los resultados de salud en los niños con enfermedad renal.

Cuando se requiera realizar un plan nutricional en los lactantes con enfermedad renal con o sin alimentación complementaria, tenemos herramientas que pueden proporcionarnos datos aproximados del volumen de leche materna, y la cantidad de carbohidratos y de sodio consumidos. Estas herramientas las describiremos a continuación:

Cálculo del volumen de leche

El método estándar de oro para medir la producción de leche en mujeres lactantes es el peso antes y después de la toma²². El hecho de pesar al lactante antes e inmediatamente después de una toma puede proporcionar un cálculo más preciso del volumen de leche materna; para esto se debe utilizar una báscula digital exacta, la diferencia de peso en gramos entre las dos mediciones equivale a la cantidad de leche ingerida en mililitros²³. Este método puede ser difícil para algunas familias que no siempre tienen acceso a una báscula digital, ni se recomienda como método diario, ya que resulta pesado para los padres. Sin embargo, la obtención de mediciones antes y después de las tomas en las revisiones del niño sano cada 2 a 3 meses, o la realización de este procedimiento durante un período de 24 horas cada mes, posibilitaría una aproximación del volumen de una toma completa²³.

Otro método que se puede usar cuando el lactante está amamantado, es el uso de datos estandarizados (Tabla 5) en relación con las cantidades de leche materna producida en un período de 24 horas, divididas por el número medio de tomas del lactante; esta técnica podría funcionar bien en la mayoría de las duplas madre lactante. En estudios realizados se ha medido el volumen medio de leche en 24 horas desde el primer mes hasta el año de edad. El volumen medio de leche materna producida en 24 horas entre los 7 y 12 meses de edad es de unos 740 ml (Tabla 5). Para los menores de 6 meses que tienen tomas más frecuentes, Kent *et al.*²⁴, realizó un estudio más reciente con madres con lactancia materna exclusiva que mostró que la producción de leche en 24 horas fue de 788 ± 169 que se correlaciona con el promedio de los datos presentados en la Tabla; los lactantes menor de 6 meses hicieron un promedio de 11 ± 3 tomas en 24 horas (intervalo de 6 a 18) y consumieron $76 \pm 12,6$ ml en cada toma, volumen que sería el promedio por cada toma en este grupo etario.

Es importante tener en cuenta la deshidratación que se puede presentar en recién nacidos o lactantes con alimentación materna exclusiva, ya sea por factores externos (pérdida de líquidos por evaporación ante exceso de temperatura externa o transepidermica) o alteración en cualquiera de los mecanismos de producción de leche antes anotados. Una excesiva pérdida de líquidos por la madre puede disminuir la producción de leche, llevando a una ingesta inadecuada del niño, lo que a su vez lo deshidrata y le impide mantener sus mecanismos de succión adecuados, llevándolo a un estado de hipernatremia con efectos secundarios sobre el cerebro (convulsiones, sangrado cerebral) así como lesión renal severa manifestada por aumento de la creatinina sérica, BUN y lesión renal aguda.

Esta complicación derivada del manejo de la disponibilidad y técnica de alimentación materna, se observa con más frecuencia en madres primíparas, usualmente en

adolescentes y mayores de 30 años con grandes dificultades para iniciar o sostener una LM adecuada. De igual manera en madres que ante los cambios de temperatura externa por calor, no se hidratan adecuadamente y/o no suplementan con agua al bebé en esas situaciones especiales²⁵. Cuando lo anterior se presenta, es necesario ser muy acucioso en el intento de descubrir la etiología de esta complicación y actuar rápidamente solucionando la hidratación en ambos, sin retirar la alimentación materna.

Tabla 6. Volumen medio de leche/día de mujeres bien nutridas.

Volumen medio de leche/día de mujeres bien nutridas	
Meses de lactancia	Volumen medio de leche/día ml/24 horas
< 1	673 ± 192
1-2	756 ± 170
2-3	782 ± 172
3-4	810 ± 142
4-5	805 ± 117
5-6	896 ± 122
7	875 ± 142
8	834 ± 99
9	774 ± 180
10	691 ± 233
11	516 ± 215
12	759 ± 28

Fuente: modificado de ferris y Jensen. Breastfeeding: a Guide to the medical Profes- sion. 7th ed.

Cálculo de la ingesta de Sodio.

El método estándar de oro para determina la ingesta de sodio en la dieta infantil es la excreción urinaria de sodio durante 24h²⁶, pero es un método muy difícil de realizar en lactantes y existe aún debate sobre la forma más adecuada de la recolección de orina en 24 horas en este grupo etario; debido a esto, el método de determinación de la ingesta de sodio con la recordación de la ingestión de alimentos y la cuantificación con un experto de nutrición es la técnica más utilizada, aunque no hay un consenso²⁷.

Para la leche materna, se requiere de una evaluación de la cantidad de leche materna consumida y la evaluación de la concentración de sodio en la leche materna consumida. Después de medir la cantidad de leche consumida por algunos de los métodos ya descritos, se puede medir un aproximado de consumo de ingesta de sodio teniendo en cuenta que en promedio la leche materna proporciona 15mg de sodio por cada 100ml consumidos²⁶.

La concentración de sodio durante las primeras semanas de la lactancia es diferente, inicialmente es alta con una disminución en la concentración de sodio al final de la primera semana y una disminución adicional a la semana 5, con niveles que se estabilizan a partir de esa semana²⁶. La variación de concentración de sodio en la leche materna no varía significativamente de una mujer a otra, pero sí se puede alterar transitoriamente por infecciones, como en las mastitis. De todas maneras, usar el promedio de 15mg de sodio por cada 100ml de leche humana, si puede proporcionar un dato aproximado confiable en los lactantes.

Cálculo de ingesta de carbohidratos

El contenido de lactosa de la leche materna aumenta de $56 \pm 6\text{g/l}$ el día 4 de lactancia a $68,9 \pm 8\text{g/l}$ el día 120. El uso de un recuento de hidratos de carbono de 70g/l sería aplicable en la mayoría de los lactantes. Estos hidratos de carbono se encuentran predominantemente en forma de lactosa, aunque hay varios oligosacáridos más que contribuyen de manera insignificante a los recuentos de hidratos de carbono. Por consiguiente, 100ml de leche materna contienen unos 7 g de hidratos de carbono²³.

El cálculo de la ingesta de carbohidratos se puede realizar de dos maneras:

- Si el volumen de leche consumida se calcula pesando el lactante antes y después de la toma, puede proporcionar un cálculo más preciso del volumen de leche materna y después se puede hacerse un sencillo cálculo, dado que hay unos 7 g de hidratos de carbono en 100ml de leche materna.

Peso en gramos = ml de ingesta de leche x $7\text{ g}/100\text{ ml}$ = x g de hidratos de carbono consumidos (estimado).

- Si el volumen de leche se deduce con el uso de datos estandarizados de volumen promedio de leche materna en 24 horas. Se debe calcular el volumen de la toma según la edad y después calcular los gramos de hidratos de carbono estimado, teniendo en cuenta que hay unos 7 g de hidratos de carbono en 100 ml de leche materna.

Cálculo de ingesta de fósforo

En pacientes con ERC según su estadio se realiza restricción de fósforo en la dieta. En el caso de niños menores de 2 años especialmente aquellos en edades inferiores a los 6 meses la leche materna (LM) es la opción ideal por tener baja osmolaridad y bajas concentraciones de fósforo²⁸. Existen fórmulas infantiles complementarias ajustadas para pacientes con enfermedad renal (con bajo

contenido de potasio, fósforo y sodio) disponibles en el mercado, solo sino es posible dar LM de manera exclusiva o las condiciones clínicas del niño o de la madre así lo requieran.

Las fórmulas lácteas convencionales pueden contener valores de fósforo desde 22 hasta 100mg/100ml, mucho mayor a la leche materna que contiene 15mg/100ml. Adicionalmente la relación calcio/fósforo es de 2 a 1 en la leche humana (30 y 15mg/100 ml de calcio y fósforo respectivamente), lo que favorece la absorción del primero.

Para realizar el cálculo de la ingesta, después de medir la cantidad de leche consumida por algunos de los métodos ya descritos, se puede medir un aproximado de consumo de ingesta de fósforo teniendo en cuenta que en promedio la leche materna proporciona 15mg de fósforo por cada 100ml consumidos.

Cálculo de ingesta de proteínas

Las proteínas constituyen el 0,9-1 % de la LM, el tipo de proteínas que contiene la hacen única para la especie, ya que son de mejor disponibilidad gracias a la presencia de enzimas digestivas como la lipasa.

Las proteínas de la LM se dividen en 2 grandes grupos: las proteínas del suero (60 %) y la caseína el 40 %. De las proteínas del suero la α -lactoalbumina es la más abundante (37 %), su importancia estriba en que actúa como cofactor en la biosíntesis de lactosa, y tiene como ventaja su baja alergenicidad por su peso molecular menor, si se compara con la β -lactoglobulina de la leche de vaca; otras proteínas del suero son: la lactoferrina que contribuye a la absorción del hierro en el intestino y lo fija evitando que sea usado por bacterias y la lisozima que actúa frente a la pared celular de las bacterias gram positivas. Y la caseína, que en la leche materna solo existe dos de las tres subunidades que existen: la β caseína y la K-caseína que se unen con los iones de fósforo para formar micelas de pequeño tamaño (30-75 nm) que comparado con los 600nm que mide las α caseína de la leche de vaca, son mejores digeridas en el intestino del bebé. Con estas características de las proteínas de la LM vemos su valor nutricional e inmunológico²⁹.

Para realizar el cálculo de la ingesta, después de medir la cantidad de leche consumida por algunos de los métodos ya descritos, se puede medir un aproximado de consumo de ingesta de proteínas teniendo en cuenta que en promedio la leche materna proporciona 1 g de proteína por cada 100 ml de leche madura consumida.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Nutrición: Lactancia materna exclusiva; 2015.
2. Eidelman AI, Schanler RJ; Section on Breastfeeding. (2012). American Academy of Pediatrics Policy Statement: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*, 129(3):e827-e841.
3. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. 7 Geneva, World Health Organization, 2001 (WHO/NHD/01.08; WHO/FCH/01.23).
4. Victora CG, Bahl R, Barros AJ, et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet* 2016;387(10017):475-90.
5. Encuesta Nacional de Situación Nutricional: ENSIN 2015. Ministerio de Salud y Protección Social Colombia; 2017
6. Garcia G, Moya R, et al. La leche fluido vivo y cambiante. Manual de Lactancia para Profesionales de la Salud. Comisión de Lactancia MINSAL, UNICEF. Ministerio de Salud, UNICEF, Chile 2010.
7. Tudehope DI. Human milk and the nutritional needs of preterm infants. *J. Pediatr* 2013;162 (3Suppl):S17-25
8. Gillespie S, Haddad L, et al. ¿Por qué invertir y qué se necesita para mejorar las prácticas de lactancia materna? *Lancet* 2016; 387: 491-504
9. Lawrence R, Lawrence R, et al. Benefits of Breastfeeding for Infants/Making an Informed Decision. *Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession*, 2016 Chapter 7, 214-229.
10. Brahma P, Valdes V. The benefits of breastfeeding and associated risks of replacement with baby formulas. *Rev Chil Pediatr*. 2017;88(1):7-14 DOI: 10.4067/S0370-41062017000100001
11. La alimentación del lactante y del niño pequeño. Organización Mundial de la Salud. 2010
12. Lawrence R, Lawrence R, et al. *Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession*, 2016 Chapter 8.

13. Yochpaz, et al. Effect of Freezing and Thawing on Human Milk Macronutrients and Energy Composition: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BREASTFEEDING MEDICINE* Volume 15, Number 9, 2020. DOI: 10.1089/bfm.2020.0193
14. P. Mena et al, Nutrición intrahospitalaria del prematuro. *Rev Chil pediatr.*2016;87
15. Arslanoglu S, Moro GE, et al. Adjustable fortification of human milk fed to preterm infants: Does it make a difference? *J Perinatol.* 2006;26:614---21.
16. Luyckx VA, Brenner BM. The clinical importance of nephron mass. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(6):898-910.
17. Kozeta M, et al. Infant Breastfeeding and Kidney Function in School-Aged Children. *Am J Kidney Dis.* 2015;66(3):421-428
18. Keijzer-Veen MG, Schrevel M, Finken MJJ, et al. Microalbuminuria and lower glomerular filtration rate at young adult age in subjects born very premature and after intrauterine growth retardation. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(9):2762-2768.
19. Kelly K, Seri I. Renal developmental physiology: relevance to clinical care. *Neoreviews* 2008; 9: e150-e161
20. Schmidt IM, Damgaard IN, Boisen KA, et al. Increased kidney growth in formula-fed versus breast-fed healthy infants. *Pediatr Nephrol.* 2004;19(10):1137-1144.
21. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica en la infancia. Diagnóstico y tratamiento. *Protoc diagn ter pediatr.* Asociación Española de Pediatría 2014; 1:385-401
22. Roznowski DM, Wagner EA, et al. Validity of a 3-Hour Breast Milk Expression Protocol in Estimating Current Maternal Milk Production Capacity and Infant Breast Milk Intake in Exclusively Breastfeeding Dyads. *Breastfeed Med.* 2020 Jul 16. doi: 10.1089/bfm.2019.0182
23. Miller D, Mamilly L, et al. Lactancia materna en el lactante o niño pequeño con diabetes insulino dependiente. *BREASTFEEDING MEDICINE.* Volumen 12, Número 2, 2017. DOI: 10.1089/bfm.2017.29035.djm

24. Kent JC, Mitoulas LR, Cregan MD, et al. Volume and frequency of breastfeedings and fat content of breast milk throughout the day. *Pediatrics* 2006;117:e387-e395
25. Mujawar NS, Jaiswal AN. Hybernatiemia in the neonate: Neonatal hypernatremia and hypernatremic dehydration in neonates receiving exclusive breastfeeding. *Indian J Crit Care Med* 2017;21:30-3.
26. Sutton E, Emmett P, Lawlor D. Measuring dietary sodium intake in infancy: A review of available methods. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22:261-8. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3016.2008.00940.x>.
27. Herrera A, Bolaños K, et al. Medición de la ingestión de sodio en la dieta de un grupo de niños entre uno y 18 meses de edad en una consulta pediátrica en Cali, Colombia. *Biomédica* 2016;36:509-18.
28. KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* marzo de 2009;53(3 Suppl 2):S11-104.
29. Garcia R. Composición e inmunología de la leche humana. *Acta pediátrica de Mexico*, vol 32, numero4. 2011

Capítulo 5

Manejo nutricional del prematuro

Adriana Ballesteros Castro

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Presidente Asociación Colombiana de Neonatología.

Introducción

La sobrevivencia de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente en los últimos años por lo tanto hay que reconocer que el crecimiento adecuado es crítico para cada bebé prematuro, pero más específicamente en bebés con muy bajo peso al nacer (MBPN) menores de 1500 gramos. Estos bebés tienen necesidades nutricionales extremadamente altas; por lo tanto, es necesario proporcionar una nutrición adecuada para alcanzar el máximo potencial de crecimiento y neurodesarrollo. En Norteamérica, sobre todo en prematuros con MBPN, hay una prevalencia de restricción de crecimiento extrauterino (RCEU) definido como un peso al egreso por debajo del percentil 10, hasta de un 50%¹.

Dentro de las intervenciones para mejorar la nutrición están la alimentación enteral precoz y nutrición parenteral en el primer día con un mayor aporte de proteínas lo cual impacta en un mejor crecimiento del perímetro cefálico, mejor talla y mejor desarrollo evaluado a los 2 y a los 5 años de edad. El neurodesarrollo se asocia a la ganancia de peso diaria y al incremento semanal adecuado de perímetro cefálico² Una adecuada nutrición también disminuye morbilidades como la enfermedad pulmonar crónica (EPC), enterocolitis y sepsis, y a su vez, estas enfermedades también afectan el crecimiento, la salud ósea, neurodesarrollo y aumentan el riesgo de presentar retinopatía. Es bien sabido que el crecimiento puede mejorar con protocolos de manejo y vigilancia nutricional. Los prematuros con mayor riesgo de desnutrición posnatal son los de menor edad gestacional, y por lo que es vital iniciar desde el nacimiento la nutrición enteral y parenteral³.

La inmadurez del desarrollo del tracto gastrointestinal pone a estos bebés en alto riesgo de intolerancia alimentaria y enterocolitis necrotizante (ECN), una afección potencialmente mortal con una morbilidad significativa, especialmente si necesita intervención quirúrgica. Dado el temor a ECN, la alimentación enteral a menudo se retarda por períodos prolongados en las primeras semanas de vida cuando se observa intolerancia alimentaria⁴.

La nutrición en el prematuro tiene gran impacto en las morbilidades a corto plazo como son infecciones, EPC y ECN. Pero a largo plazo la malnutrición en estas etapas vulnerables y la pobre ganancia de peso genera, alteración en el neurodesarrollo, aumenta riesgo de retinopatía del prematuro (ROP) y de parálisis cerebral. Además son más susceptibles a trastornos psicológicos en la edad escolar⁵.

La nutrición parenteral (NP) se debe iniciar desde el primer día, la primera hora es considerada la hora dorada. La NP evita el estado catabólico. Además, se enfatiza en el apoyo de la lactancia materna y en el inicio del estímulo enteral trófico mínimo (menos de 24ml/k/día) tempranamente.

La nutrición en el neonato pretérmino al inicio de su vida es prioritariamente por vía parenteral, porque a causa de su inmadurez intestinal no pueden nutrirse inicialmente por vía enteral. En ellos se requiere ir preparando progresivamente su intestino inmaduro hasta lograr volúmenes enterales completos que cumplan con las necesidades calóricas. Dependiendo del peso y la edad gestacional al nacer si se tiene una evolución satisfactoria en bebés menores de 1000 gramos estarán recibiendo enteral completa alrededor del día 8 a 10. La nutrición mixta es el periodo de tiempo en el cual tiene nutrición parenteral y enteral, donde se disminuye muy lentamente la nutrición parenteral a partir de los 70cc/kilo/día de enteral para suspender en los menores de 1000 gramos al tener un volumen de enteral completa de 120cc/kilo / día y en los mayores de 1000 gramos al tener una enteral completa de 100cc/k/día⁶.

La meta es acortar el tiempo de nutrición parenteral para disminuir las complicaciones asociadas a la NP y a la vía de administración (catéteres centrales)⁷.

Nutrición enteral

Lactancia materna y fortificadores

La alimentación enteral se debe iniciar en el primer día, cuando el bebé prematuro este estable; pocas condiciones contraindican enteral, entre ellas se encuentra acidosis metabólica, compromiso hemodinámico, malformaciones congénitas gastrointestinales y asfixia perinatal severa con descompensación metabólica o hemodinámica. Se retrasa el inicio en el menor de 1.000 g con restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) y/o doppler alterado, pero no más allá de 48 horas.

La leche de la madre del prematuro contiene más proteínas, sodio e inmunoglobulina A. La proteína disminuye de forma importante alrededor de la segunda semana. A pesar de este mayor contenido, que disminuye progresivamente, se requiere aumentar el aporte de proteínas, calcio y fósforo mediante la fortificación de la leche materna. La fortificación puede ser estandarizada donde se adiciona el fortificador a un volumen de leche materna para fortificar a 22 o 24 calorías según las recomendaciones individuales del fortificador en polvo que se utilice, sin tener en cuenta las características nutricionales de la leche materna de cada madre. El aporte energético se podría calcular mediante crematocrito, pero no hay relación entre el aporte energético y el proteico. También se puede fortificar ajustando de acuerdo al Nitrógeno Ureico (BUN), cuando el crecimiento disminuye y el BUN es menor de 8 mg/dl indica que se requiere un aporte de proteínas adicional.⁸ La leche materna de donante, tiene un menor contenido de proteínas, y con el proceso de pasteurización se disminuyen también sus propiedades bioactivas y por ende la protección contra infecciones, pero continua manteniendo su factor protector contra ECN si se compara con la alimentación con fórmulas para prematuros.^{9,4}

Aunque se sabe que la mejor alimentación para el prematuro es la leche materna en ocasiones se requiere de suplementación o sustitución cuando hay contraindicación de la leche materna, con fórmulas especiales para prematuros con características especiales como son menor contenido de lactosa, mayor contenido de triglicéridos de cadena media y mayor aporte calórico y proteico para suplir las necesidades especiales de la población de prematuros¹⁰.

Fórmulas complementarias

La fórmula para prematuros es una opción adecuada en las Unidades de Recién Nacidos (URN) para suplementar o sustituir la leche materna en caso de no disponer de esta o de leche donada. En general se utilizan fórmulas para prematuros líquidas en las URN cuando no hay suficiente leche materna, las fórmulas para prematuros vienen de 24 calorías y se usan en los bebés menores de 1800 gramos y de 22 calorías en los mayores de este peso, la diferencia entre ambas es un mayor aporte de proteína, calcio, fósforo, hierro y vitaminas A y D en las de 24 calorías frente a la de 22 calorías. La de 24 calorías también se usa en pacientes mayores de 1.800 g en el escenario de un bebé con restricción de crecimiento extrauterino o necesidad de restricción hídrica. Así mismo se pueden usar las fórmulas de 30 calorías, que tiene un mayor aporte calórico y proteico que las anteriores, menor cantidad de carbohidratos que tiene la ventaja de generar menos

oxidación de la glucosa, por consiguiente hay menor producción de dióxido de carbono disminuyendo el cociente respiratorio (CO_2 generado/ O_2 consumido), el consumo de energía y la síntesis de grasa a partir de glucosa, lo que hace a esta fórmula hipercalórica muy útil en el paciente con enfermedad pulmonar crónica al disminuir la producción de CO_2 . La meta calórica es de 110 a 130 calorías/kilo día y la meta de ganancia de peso de 15 a 20 ml/kilo/día¹¹.

Etapas en la nutrición del recién nacido

En el periodo de adaptación en la primera semana de vida hay una constricción de volumen por lo que el prematuro disminuye cerca del 10% de su peso con una recuperación de su peso al nacer en la primera a segunda semana de vida dependiendo de si es un bebé con muy bajo peso al nacer (MBPN) o extremado bajo peso al nacer (EBPN). Para el EBPN esta etapa es una emergencia nutricional debido a sus limitadas reservas y a la asociación con morbilidades a largo plazo como alteraciones en el neurodesarrollo, por lo tanto juega un papel fundamental la NP en las primeras horas de vida para reducir la pérdida aumentada de peso (máximo 10-15%), disminuir el catabolismo y la pérdida de masa magra en la primera semana y proveer nutrición que se aproxime al ritmo de crecimiento y composición de un feto normal de similar edad posconcepcional de forma precoz.

Posteriormente en la segunda etapa llamada de estabilización después de la primera semana de vida, el objetivo es mantener una velocidad de crecimiento similar a la intrauterina para la edad gestacional y en esta etapa se espera tener una recuperación del peso de nacimiento. En el EBPN el aporte nutricional se entrega a través de la nutrición parenteral y enteral¹².

La NP completa, en los prematuros se debe mantener hasta tener un volumen de enteral mínimo de 100 ml/k/día en mayores de 1000 gramos y 120 ml/k/día en menores de 1000 gramos, además se debe ajustar el volumen a los requerimientos según edad cronológica y morbilidad concomitante (ductus, requerimientos de oxígeno, función renal). Esto garantiza un aporte proteico y calórico mientras se instaura un volumen de enteral adecuado que garantice los requerimientos calóricos y de proteína, a esto lo denominamos nutrición mixta. Los prematuros con EBPN o RCIU tienen menor absorción intestinal por la desnutrición intrauterina por lo tanto estos bebés deben tener nutrición mixta por un tiempo mayor para evitar repercusión en el ritmo de crecimiento¹³.

La tercera etapa o de crecimiento se caracteriza por tener una alimentación enteral completa, y la meta es lograr un crecimiento en peso, talla y perímetro cefálico con una adecuada composición corporal similar a la intrauterina. El crecimiento se basa principalmente en longitud y circunferencia craneana, que indican una ganancia en peso magro más que en depósito excesivo de grasa visceral, y el éxito se da por una adecuada cantidad y calidad de proteínas y menor aporte energético.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral permite una adecuada nutrición en el recién nacido prematuro, cuando se inicia de forma precoz y con el aporte indicado de macro y micronutrientes. Esta ha mejorado la sobrevida de los prematuros de EBPN, sin embargo por la cantidad de componentes e interacciones físico químicas de las mismas se debe considerar como un fármaco, con efectos colaterales o eventos adversos si no se prescribe, prepara y supervisa su aplicación con las normas de seguridad que deben implementarse tanto en la central de mezclas como en todas las URN. Adicionalmente existe riesgo de infección por el uso frecuente de catéteres centrales para su administración¹⁴.

También se ha evidenciado alteraciones en el neurodesarrollo con el uso prolongado de NP (>10 días) por contaminación con aluminio, siendo el mayor contaminante el gluconato de calcio envasado en ampollas de vidrio.

Los errores de preparación y/o patologías concomitantes del neonato o los errores de preparación pueden generar desbalance de los nutrientes frente a los requerimientos, dentro de estos se observa en el escenario clínico frecuentemente

los trastornos metabólicos como la hipofosfatemia precoz asociada a un aporte alto de aminoácidos en prematuros extremos o con RCIU severo (peso menor del percentil 3) o la acidosis metabólica hiperclorémica cuando hay un aporte mayor de 6 meq/kilo día. El uso de Glicerofosfato de sodio que contiene fósforo y sodio con un aporte por cada 1ml de 2 meq de sodio, ha disminuido esta situación ya que se usa menor dosis del cloruro de sodio y por ende el aporte de cloro disminuye¹⁵.

Proteínas

La composición actual de los aminoácidos parenterales, ha permitido su uso en la población de prematuros de forma precoz y en mayor cantidad, sin aumentar el riesgo metabólico como puede ser la acidosis metabólica o el aumento de azoados. Con este mejor aporte proteico se logra una mejor tolerancia a la glucosa, y al mejorar el aporte energético también se evita el catabolismo, mejora la síntesis de proteínas, aumenta el ingreso de fósforo y potasio al tejido magro, por lo cual hay que administrar estos electrolitos desde el primer día y vigilar sus valores séricos que pueden disminuir sobre todo en los bebés con RCIU. Los aminoácidos se inician en el primer día con un aporte mínimo de 1,5 g/k/día y de preferencia a 3 gramos/kilo/día con incrementos de 0,5 gramos/kilo/día hasta máximo 3,5 gramos/kilo día en los prematuros con EBP¹⁶.

Los aminoácidos se deben ajustar en pacientes con sospecha de errores congénitos del metabolismo de los aminoácidos con incrementos graduales hasta un valor aceptable sin que aumente amonio ni haya deterioro neurológico.¹⁷ Lo mismo sucede con los prematuros con patología renal, se debe tener un balance entre el riesgo y el beneficio de su aporte cuando tenemos alteración de la creatinina y de la filtración glomerular donde se aconseja disminuir su aporte hasta que haya una mejoría de la creatinina sérica y de la patología de base, siendo la más frecuente la secundaria al ductus arterioso con repercusión hemodinámica o alteración renal secundaria a los tratamientos farmacológicos para su cierre (ibuprofeno o indometacina).

Lípidos

Son la mayor fuente de energía por gramo de nutriente, también aportan ácidos grasos esenciales, en la actualidad es importante el balance de la serie omega 3 y omega 6 y el aporte de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (LCPUFAS), como ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido araquidónico (ARA) que tienen un rol en la modulación de la respuesta inmunológica. Los lípidos se deben iniciar a 3g/kilo/día en el primer día con avances diarios hasta 3,5 gramos en prematuros con MBPEG o hasta 4 g/kilo/día en los prematuros con EBP¹⁸.

Carbohidratos

Son también una fuente energética importante. Los prematuros tienen mayor riesgo de trastornos tanto de hipoglicemia como hiperglicemia, por lo tanto, es fundamental el aporte adecuado de glucosa para garantizar el buen funcionamiento del sistema nervioso central tanto a corto como a largo plazo. El rango de aporte de este macronutriente en la NP es de 4-12 mg/k/minuto, con incrementos graduales basados en la glucometría diaria¹⁹.

Micronutrientes

Los micronutrientes como el calcio (Ca) y el fósforo (P), son fundamentales en los bebés prematuros, puesto que la mineralización ósea se da en el último trimestre en vida fetal; al nacer antes de tiempo se debe garantizar un aporte adecuado de estos micronutrientes por vía parenteral, aunque lograr aportes adecuados es difícil por el riesgo de precipitación de las mezclas. Por lo tanto, instaurar la nutrición enteral lo antes posible es la mejor forma de evitar problemas en la salud ósea. En patologías como la osteopenia hipofosfórica el calcio sérico se mantiene normal después del mes de vida; si está alterado, puede haber patología paratiroidea o de vitamina D. El seguimiento del aporte adecuado se hace a través de la excreción urinaria de Ca y P, que debe ser $> 1,2$ mmol/l o $> 4,8$ mg/dl para el calcio y $> 0,4$ mmol/l o $> 1,2$ mg/dl para el fósforo. Adicionalmente se toman valores séricos de fósforo y si el resultado es menor de 5,5 mg/dl o la fosfatúria es baja, se debe aumentar el aporte de calcio y fósforo y se debe suplementar la vitamina D 400 UI diarias y según antecedentes y evolución aumentar a 800 UI al día. También es útil incrementar los ejercicios pasivos. Suspender si es posible medicamentos como diuréticos y corticoides²⁰.

Líquidos

En cuanto al aporte de líquidos en la población de prematuros hay que tener en consideración algunas características fisiopatológicas dependiendo de la edad gestacional. Se sabe que el feto a las 24 semanas tiene un alto componente de agua corporal total. Se ha determinado que cerca del 90% del peso corporal fetal total es agua. De este porcentaje 75% está en el compartimento extracelular y el 25% en el intracelular. A medida que la gestación avanza hacia el término, esta agua corporal fetal total disminuye hasta 74% del peso corporal total y se distribuye así: 40% en el componente extracelular y 35% en el componente intracelular. El ion extracelular más importante es el sodio (Na). El anión principal es el cloro (Cl)^{21,22}.

Los bebés de peso extremadamente bajo al nacer, (menores de 1000 gramos), son muy vulnerables a los desequilibrios entre los compartimentos intracelulares y

extracelulares. Como respuesta adaptativa postnatal, en los primeros días después del nacimiento, la orina del bebé es muy diluida y el balance de sodio es negativo²³.

En la práctica clínica, para decidir cuál debe ser el aporte hídrico en los recién nacidos pretérmino se tienen en cuenta la diuresis diaria y el balance de líquidos, junto con el peso diario, así como los valores de sodio que reflejan el estado de hidratación del neonato. Los cambios agudos de la osmolaridad de la sangre en el neonato se manifiestan en cambios del sodio sérico. Un aumento del sodio en sangre indica deshidratación; su descenso, sobre hidratación. Las primeras 24 horas del neonato se caracterizan por una oliguria relativa, seguida de una fase diurética que puede durar 72 horas. Esta es mucho más evidente en el prematuro, donde hay una considerable evaporación, con la consecuente pérdida de agua y también como de la diuresis continua. Los líquidos se inician a un volumen entre 60 a 80 ml en el primer día, con avances de 10 a 20 ml / día hasta un máximo de 180 a 200 ml/k/día en prematuros menores de 1500 gramos. El aporte de líquidos en el prematuro va a depender del uso o no de humidificación en la incubadora, pues este influye directamente en las pérdidas insensibles a través de piel²⁴.

En pacientes críticos, al calcular los ingresos en el balance de líquidos, hay que tener en cuenta la sumatoria de los volúmenes de infusiones como inotrópicos, sedación y solución salina para permeabilizar líneas arteriales. Se debe monitorizar el estado cardiovascular y funcional de la bomba cardíaca. Algunos pacientes cardiopatas o con ductus con repercusión hemodinámica se pueden favorecer de una administración restringida de líquidos²⁵.

El paciente con falla renal oligúrica también se beneficia de una restricción en el aporte hídrico, en el que se puede ayudar de diuréticos, si persiste con diuresis disminuida y dar cantidades de proteína de acuerdo a las recomendaciones, sin dar dietas bajas en proteínas pero tampoco dar cifras elevadas, si hay algún compromiso renal.

La prevalencia de enfermedad renal es variable en las diferentes unidades y esta variación tiene que ver con el volumen de prematuros que maneje y además del porcentaje de bebés pretérminos extremos. Este grupo de pacientes tiene mayor incidencia de sepsis, ECN, shock séptico o shock cardiogénico por ductus arterioso (DAP) con repercusión que afectan la función renal. El manejo interdisciplinario y juicioso del aporte hídrico y de macro y micronutrientes cuando recibe nutrición parenteral o enteral, junto con el seguimiento clínico y bioquímico nos ayuda a superar la mayoría de veces esta etapa, sin embargo, son pacientes que posteriormente deben tener un seguimiento ambulatorio por el riesgo de presentar enfermedades a largo plazo como por ejemplo la hipertensión arterial, por lo cual ameritan un seguimiento estrecho al egreso tanto a corto como largo plazo²¹.

En conclusión, la nutrición adecuada repercute en la salud del prematuro tanto a corto como a largo plazo. Un crecimiento acelerado en esta etapa de la vida favorece en la adultez enfermedades metabólicas²⁶.

Los prematuros menores de 36 semanas tienen algún grado de inmadurez renal por nacer antes de tiempo en una etapa de nefrogénesis incompleta, por lo que favorece problemas con las cantidades de proteínas por encima de las recomendaciones y dificultades tanto con el exceso como el aporte bajo de líquidos. El exceso de líquidos es factor de riesgo para patologías como el DAP y ECN mientras el déficit genera hipernatremia severa que puede contribuir a eventos de hemorragia intraventricular²⁷.

El seguimiento de nitrógeno ureico es útil para evaluar la acreción o ahorro proteico mas que de intolerancia en el contexto de un neonato con adecuada diuresis y balance hídrico²⁸.

Un seguimiento ambulatorio continuo, donde se verifique una adecuada ganancia de peso y se garantice una correcta velocidad de crecimiento, vigilando una desaceleración en la curva o una aceleración de la misma, para anticipar un reatrapaje muy rápido, lo cual sería un factor de riesgo para problemas metabólicos. Adicionalmente, todo bebé que presente alteración renal durante su hospitalización, sobre todo en prematuros extremos debe tener seguimiento con nefrología y nutrición pediátrica preferiblemente, a largo plazo, ya que pueden presentar trastornos hipertensivos, proteinuria, alto riesgo de ERC en el seguimiento y otros que se desarrollan en el tiempo lo que contribuye a otras morbilidades en su vida posterior²¹.

Bibliografía

1. Horbar JD, Ehrenkranz RA, Badger GJ, Edwards EM, Morrow KA, Soll RF, et al. Weight growth velocity and postnatal growth failure in infants 501 to 1500 Grams: 2000-2013. Vol. 136, Pediatrics. American Academy of Pediatrics; 2015. p. e84-92.
2. Fenton TR, Premji SS, Al-Wassia H, Sauve RS. Higher versus lower protein intake in formula-fed low birth weight infants. Cochrane database Syst Rev. 2014;4.
3. Ehrenkranz RA. Early Human Development Early nutritional support and outcomes in ELBW infants. 2010;86:21-5.
4. Neu J, Zhang L. Feeding intolerance in very-low-birthweight infants: What is it and what can we do about it? Acta Paediatr. 2007 Jan;94:93-9.

5. Ehrenkranz RA. Early nutritional support and outcomes in ELBW infants. *Early Hum Dev* [Internet]. 2010;86(SUPPL. 1):21–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.01.014>.
6. Patel P, Bhatia J. Total parenteral nutrition for the very low birth weight infant. *Semin Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2017;22(1):2–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2016.08.002>.
7. Patel P, Bhatia J. Total parenteral nutrition for the very low birth weight infant. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22:2–7.
8. Brown JV, Embleton ND, Harding JE, McGuire W. Multi-nutrient fortification of human milk for preterm infants. Vol. 2016, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016.
9. McNelis K, Fu TT, Poindexter B. Nutrition for the Extremely Preterm Infant. *Clin Perinatol* [Internet]. 2017;44(2):395–406. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2017.01.012>.
10. Su BH. Optimizing nutrition in preterm infants. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2014;55(1):5–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2013.07.003>.
11. Embleton N, Cleminson J. Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature infants. *Acta Paediatr Int J Paediatr*. 2017;106(9):1538.
12. Mena P, Milad M, Vernal P, Escalante MJ. Nutrición intrahospitalaria del prematuro. Recomendaciones de la Rama de Neonatología de la Sociedad Chilena de Pediatría. *Rev Chil Pediatría* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2018 Jan 11];87(4):305–21. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370410616300067>.
13. Morgan J, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane database Syst Rev*. 2015;10.
14. Ayers P, Adams S, Boullata J, Gervasio J, Holcombe B, Kraft MD, et al. A.S.P.E.N. Parenteral nutrition safety consensus recommendations. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(3):296–333.

15. Becker P, Carney LN, Corkins MR, Monczka J, Smith E, Smith SE, et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/ American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2015;30(1):147–61. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0884533614557642>.
16. van Goudoever JB, Carnielli V, Darmaun D, Sainz de Pipaon M, Braegger C, Bronsky J, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clin Nutr*. 2018;37(6):2315–23.
17. Kawai M. Reevaluation of Protein Intake for Preterm Infants. *Am J Perinatol*. 2018;35(12):1138–41.
18. Lapillonne A, Fidler Mis N, Goulet O, van den Akker CHP, Wu J, Koletzko B, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids. *Clin Nutr*. 2018;37(6):2324–36.
19. Mesotten D, Joosten K, van Kempen A, Verbruggen S, Braegger C, Bronsky J, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. *Clin Nutr*. 2018;37(6):2337–43.
20. Sola a. Sociedad Iberoamericana de Neonatolog. *An Pediatr*. 2004;61(5):390–2.
21. Gleason CA, Juul SE. Avery's diseases of the newborn. 1520 p.
22. Modi N. Management of fluid balance in the very immature neonate. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004 Mar;89(2):F108-11.
23. Embleton ND, Simmer K. Practice of parenteral nutrition in VLBW and ELBW infants. *World Rev Nutr Diet*. 2014;110.
24. Jochum F, Moltu SJ, Senterre T, Nomayo A, Goulet O, Iacobelli S, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clin Nutr*. 2018;37(6):2344–53.
25. Hartnoll G, Bétrémieux P, Modi N. Body water content of extremely preterm infants at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* [Internet]. 2000 Jul [cited 2018 Jan 5];83(1):F56-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10873174>.
26. Embleton ND, Korada M, Wood CL, Pearce MS, Swamy R, Cheetham TD.

- Catch-up growth and metabolic outcomes in adolescents born preterm. *Arch Dis Child*. 2016 Nov 1;101(11):1026–31.
27. Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. In: Bell EF, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2008 [cited 2018 Jan 5]. p. CD000503. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18253981>.
 28. Hay WW, Thureen PJ. Early postnatal administration of intravenous amino acids to preterm, extremely low birth weight infants. *J Pediatr* [Internet]. 2006 Mar 1 [cited 2018 Jan 5];148(3):291–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16615952>.

Capítulo 6

Proteínas en las enfermedades renales

Lucy F. Cuéllar Giraldo
Hospital Universitario del Valle
Universidad del Valle, Cali-Colombia

María Isabel Hooker Herrera
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Introducción

Las proteínas son macronutrientes indispensables en la composición del cuerpo humano, desde la formación de las células, los tejidos, órganos, y diferentes sistemas. Constituyen el principal componente después del agua^{1,2}

La palabra proteína fue propuesta en 1838 por el químico sueco Jöns Jacob Berzelius, para nombrar el principal elemento biológico en materias orgánicas. Su origen deriva de la palabra griega *Proteios* o *Proteos*: fundamental, lo primero, lo principal y sufijo latino: *ina*, usado para nombrar químicos.^{1,3}

Estas son aproximadamente el 17 % de la masa corporal y a pesar de su diversidad funcional, un 25 % de ellas son proteína estructural (colágeno, actina, miosina) y hemoglobina. Su contenido en nitrógeno es del 16 %, siendo este el elemento que se utiliza habitualmente para medir los cambios en la proteína corporal total, en función de la relación entre la ingesta y excreción, dando como resultado un balance de nitrógeno positivo (anabolismo) o negativo (catabolismo).

La proteína corporal se distribuye entre todos los órganos, pero mayoritariamente en el tejido muscular (40 %). Su importancia radica, en que es la fuente principal de aminoácidos (AA) en situaciones de estrés y su disminución representa una pérdida de proteína funcional. La proteína visceral presente en hígado e intestino representa el 10 % del total corporal y al contrario de lo que sucede con la de tipo muscular, no se moviliza habitualmente en condiciones de estrés, ya que deben preservar las funciones vitales.⁴

Elas son reconocidas como vitales para todos los organismos, por ser un nutriente esencial, ya que el individuo debe consumirla de la dieta diaria. En el caso de una disminución de la ingesta de proteínas, hay una reducción de la oxidación de los aminoácidos con una utilización más eficiente de los esenciales, mediante la supresión de la degradación postprandial de proteínas. Si esta ingesta continúa por debajo de las recomendaciones, se alteran las respuestas metabólicas con degradación de las reservas de proteínas en el individuo y un balance nitrogenado negativo con pérdida de la masa muscular magra. Por lo que es esencial suministrar las cantidades diarias de este nutriente teniendo en cuenta la edad, peso, estado nutricional y patología del niño.⁵

En el presente capítulo se describirán algunas características importantes de las proteínas y sus requerimientos en niños en la enfermedad renal.

Definición de proteínas

Las proteínas son macromoléculas formadas básicamente por Carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. La presencia de este último, las diferencia de las grasas y carbohidratos. También pueden contener azufre y algunas tienen fósforo, hierro, magnesio, cobre, zinc entre otros elementos. Ellas están envueltas en un gran número de procesos y funciones en el cuerpo humano, consideradas como las obreras de la célula por el valioso rol que desempeñan.

Son consideradas el constituyente principal de las células, necesarias para el crecimiento, mantenimiento y reparación de células, tejidos y son la mayor fuente de nitrógeno.⁷ La necesidad de su consumo en la alimentación diaria está dada por elementos como por ejemplo, la reparación y continua renovación de los tejidos corporales, que determinan el tejido epitelial del intestino y que son reemplazadas cada 3 a 4 días. Cuando en la dieta no hay suficiente cantidad de grasas o hidratos de carbono (CHO) las proteínas se usarán para proporcionar energía al organismo; esto ocurre, por ejemplo, en los casos de inanición.¹ Ellas proporcionan 4 kcal por gramo y representan en promedio entre el 10 y 20 % del total de la energía de la dieta, aunque en niños los requerimientos se deben dar en gramos por kilo por día.⁶

Las proteínas también son consideradas cadenas de aminoácidos (AA), donde la unión de un número bajo de ellos da lugar a un péptido; si el número es menor de 10, se denomina oligopeptido, si es superior a 10 se llama polipéptido y si mayor a 50 AA se habla ya de proteínas.⁷ El organismo humano puede sintetizar una gran parte de estos, sin embargo hay 9 que son los denominados “esenciales” (histidina, leucina, isoleucina, lisina, valina, metionina, fenilalanina, treonina, y triptófano), los cuales deben ser aportados mediante la alimentación, pues son una fuente para adquirir nitrógeno orgánico dentro de la dieta, debido a que el cuerpo no los puede sintetizar. De los átomos que constituyen los AA, el nitrógeno (N) es el que más valor tiene, 1 g de N por cada 6,25 g de proteína.¹

Funciones de las proteínas

Las proteínas son moléculas que pueden ser tanto estructurales como con actividad biológica.⁷

Dentro de las funciones de las proteínas podemos enumerar:

Función Estructural: Construyen, regeneran y mantienen los tejidos corporales, encargadas de reparar el desgaste diario, produciendo y renovando células y tejidos, lo que es esencial en el periodo de crecimiento, así como cuando hay fracturas, heridas, quemaduras. Forman parte de la pared celular, proporcionando soporte mecánico a

nivel de la membrana plasmática, glicoproteínas, histonas elementos estructurales de los cromosomas. A nivel histológico está el colágeno de los tejidos conjuntivos, la queratina de la epidermis y la elastina del cartílago.⁷

Función catalítica o enzimática: Catalizan reacciones químicas que son la base de la vida. Catalasa, ribonucleasa, peroxidasa, isómeras, deshidrogenasas. Es el grupo más abundante de las proteínas, con mas de 2.000 tipos caracterizados de enzimas.⁷

Función reguladora-Hormonal: Las proteínas son materia prima para la formación de diversas sustancias como enzimas, vitaminas, hormonas que llevan a cabo las reacciones químicas que se producen dentro del organismo humano, capaces de controlar importantes funciones celulares como el metabolismo o la reproducción. Muchas proteínas se unen al DNA y de esta forma regulan la transcripción génica. Así el organismo se asegura de que la célula, en todo momento, tenga todas las proteínas necesarias para desempeñar normalmente sus funciones. Las distintas fases del ciclo celular son el resultado de un complejo mecanismo de regulación desempeñado por proteínas como la ciclina.

Las hormonas son un tipo de proteínas las cuales ayudan a que exista un equilibrio entre las funciones que realiza el cuerpo y que una vez secretada ejercen su acción sobre otras células dotadas de un receptor adecuado, como la insulina y glucagón (que regulan los niveles de glucosa en sangre) o las hormonas segregadas por la hipófisis como las del crecimiento o somatotropina (STH o GH) o la calcitonina (que regula el metabolismo del calcio).⁷

Función de reserva: Actúan como almacén de AA, para utilizarlos como elementos nutritivos o para intervenir en la formación del embrión. Aquí se encuentra la ovoalbúmina de la clara del huevo y la caseína de la leche.⁷

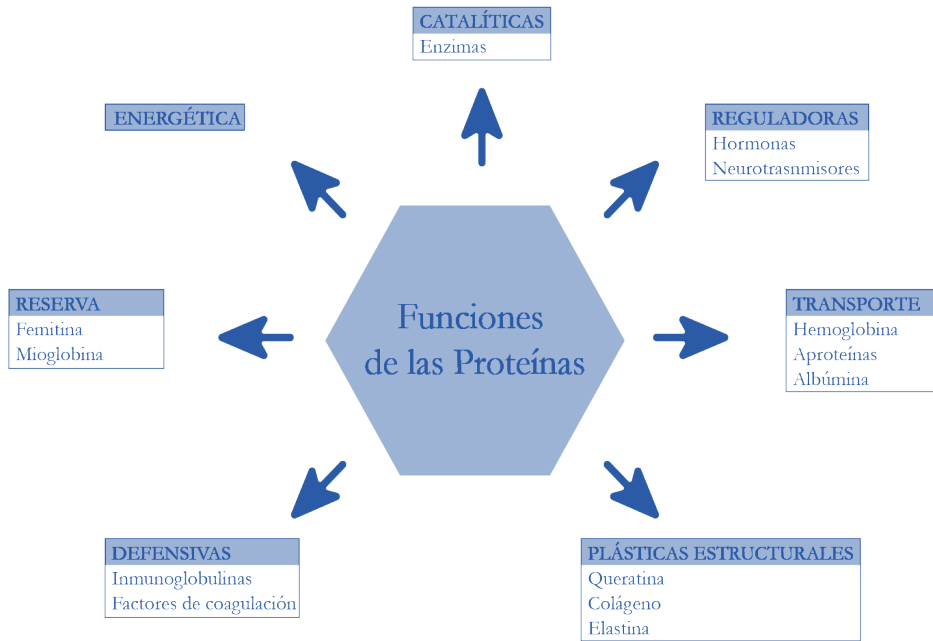
Función defensiva: Anticuerpos defendiendo el organismo y función Contráctil: Que actúan en la contracción muscular como la miosina, actina, troponina y tropomiosina.

Función transportadora: Pueden transportar distintos tipos de sustancias, por ejemplo: las lipoproteínas que llevan los lípidos en sangre a través de todos los órganos, la hemoglobina transportadora del oxígeno, la seroalbúmina que transporta sustancias químicas muy diversas y las neurofisinas que transporta específicamente oxitocina y vasopresina a lo largo de los axones.

Función homeostática: Las proteínas son moléculas capaces de mantener el equilibrio del medio interno y, gracias a su capacidad amortiguadora, también colaboran en el mantenimiento del equilibrio acido-básico del organismo.⁷

En la siguiente gráfica se pueden apreciar las diferentes funciones mencionadas anteriormente.

Gráfica 1. Función de las proteínas



Fuente: ajustada de libro de Nutrición y Alimentación Humana.¹

Clasificación de las Proteínas

Existen varias maneras de clasificarlas:

1. Según su estructura

Globulares: Son moléculas esféricas, contienen función metabólica, como catálisis, transporte, regulación y protección. Estas funciones requieren solubilidad en la sangre, agua y otros medios acuosos y por lo tanto ocurren en fluidos corporales. Hacen parte de este grupo las hormonas, anticuerpos, enzimas, caseína, albumina, gluteínas y prolaminas de células y tejidos.

Fibrosas: son moléculas de forma alargada, insolubles en agua, de estructura atípica. Desempeñan un papel estructural y/o mecánico. Se encuentran en tejidos de soporte y protección. Son difíciles de digerir (queratina de la piel y colágeno, fibrina, miosina).

Mixtas: Complementan las características de las proteínas globulares y fibrosas. Poseen una parte fibrilar en la parte central de la proteína y otra en los extremos.

2. Según su composición

Proteínas Simples: Formadas solamente por AA que forman cadenas peptídicas. (Homoproteínas, holoproteínas).

Proteínas Conjugadas: Heteroproteínas, son de tipo compuestas. Formadas por AA y por un compuesto no peptídico. En estas proteínas, la porción polipeptídica se denomina apoproteína y la parte no proteica se denomina grupo prostético entre los cuales se mencionan las lipoproteínas, glucoproteínas y metaloproteínas.

3. Según su valor nutricional

Es importante esta clasificación desde el punto de vista de la cantidad de proteínas y aAA esenciales y no esenciales, que puedan ser aportados o no en la dieta diaria, y que se encuentran tanto en alimentos de origen animal como vegetal.⁸

Compleatas: Proteínas de origen animal, son moléculas más grandes y complejas, por lo que contienen mayor cantidad y diversidad de AA esenciales.

Incompleatas: Proteínas de origen vegetal, poseen menor digestibilidad y carecen de uno o más de los AA esenciales.⁸ Por ejemplo, el caso del colágeno, que es una proteína propia de la matriz extracelular (MEC) de los tejidos animales. En los mamíferos puede llegar a constituir el 30 % del total de las proteínas de un individuo. Cada molécula de colágeno está constituida por tres cadenas polipeptídicas, denominadas cadenas, las cuales forman una triple hélice; cada cadena posee una secuencia de AA, Colágeno tiene, entre algunas de sus funciones, otorgar estabilidad y resistencia a los tejidos, por lo que constituye una parte importante de la matriz extracelular. Sin embargo existen algunos alimentos de origen vegetal que estimulan su formación natural, pues contienen los AA precursores como la glicina, prolina, treonina y lisina encontrándose también en alimentos como las legumbres, espárragos, nueces y las semillas.

4. Según el tipo de AA en las proteínas alimentarias:

Se pueden clasificar los AA de acuerdo a su síntesis o no pro el organismo en:

Esenciales o indispensables: Constituyen un grupo cuyo esqueleto carbonado no puede ser sintetizado a partir de moléculas simples por los seres humanos y, por lo tanto, se deben aportar en la dieta, porque los necesita para mantener sus estructuras^{4,9} tal es el caso de los contenidos en las proteínas de origen animal como

carnes, de todo tipo, lácteos y huevos. Estos son la Histidina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina, Triptófano y Valina.

No esenciales: Pueden ser sintetizados por el organismo en cantidad suficiente, a partir de los grupos amino de otros AA mediante procesos de transaminación, aunque también son aportados por la dieta.^{4,9}

Condicionalmente esenciales: Son producidos en cantidades adecuadas por síntesis endógena pero esenciales bajo ciertas circunstancias especiales fisiológicas o patológicas, ellos son alanina, arginina, asparagina, ácido aspártico, cisteína, ácido glutámico, glutamina, glicina, prolina, serina y tirosina.^{4,9}

Aminoácido limitante: Aquel AA contenido en escasa o nula proporción en una proteína y que limita el aprovechamiento de la misma. Los alimentos que tienen AA limitantes en su composición deben ingerirse con otros alimentos que los contengan para mejorar su calidad como es el caso de las leguminosas que tienen un AA limitante que es la metionina y se debe combinar con cereales por ejemplo el arroz que es rico en este AA pero es deficitario en lisina lo que permite hacer una buena combinación proteica.⁴

Metabolismo de las proteínas

El metabolismo proteico es el conjunto de transformaciones químicas que sufren los nutrientes, en el organismo, una vez superados los procesos de digestión y absorción, y que produce reacciones que se utilizan sobre todo para obtener energía (catabolismo) o para formar biomoléculas de novo a partir de esa energía (anabolismo).⁶

El destino metabólico de los AA es extraordinariamente complejo: utilización energética o gluconeogénica, síntesis de AA no esenciales, formación de otros compuestos nitrogenados, síntesis de péptidos y proteínas, etc. Todas las sustancias nitrogenadas sintetizadas en el organismo derivan de los AA, por lo que es importante destacar lo que hace esencial la ingesta proteica.⁹

También una de las características más importantes de las proteínas es que muchas de las enzimas proteolíticas se secretan al estado de pre-enzimas o zimógenos inactivos. Para adquirir actividad estas proteasas necesitan sufrir proteólisis. Esta degradación parcial que activa el zimógeno, solo se pone en marcha con la llegada de los alimentos, evitándose el ataque proteolítico a la pared del tracto gastrointestinal (TGI) y las estructuras de las glándulas secretoras. Al llegar los alimentos con contenido proteico, ellas deben ser hidrolizadas para liberar los AA que las componen.

La utilización de estos es muy extensa en todos los tejidos, y resultan muy interesantes las relaciones intertisulares entre la mucosa intestinal, el hígado, el musculo y la corteza renal.⁹

En el TGI, las proteínas ingeridas en la dieta se hidrolizan por acción de las secreciones ácidas y la hidrólisis se completa con las enzimas biliopancreáticas, como tripsina, quimotripsina, endopeptidasas y exopeptidasas (aminopeptidasas presentes en la superficie de las células de la mucosa intestinal) que los convierte en oligopéptidos, tripeptidos dipéptidos, y AA. Los dipeptidos se absorben de forma más rápida que los AA.^{4,9}

En el duodeno y yeyuno la absorción de los AA es rápida, pero lenta en el íleon. Dentro de las células, los dipéptidos y los tripéptidos luego de ser hidrolizados a AA, se transportan vía porta hasta el hígado, donde ocurre la mayor parte de su metabolismo, incluyendo su degradación.

En la gráfica 2 se muestra un esquema de la digestión de las proteínas. Una parte de los AA se convierten en glucosa (vía la gluconeogénesis) o en energía por su conversión en alguno de los intermediarios del ciclo de Krebs. Otra parte se utiliza para la síntesis de proteínas hepáticas, y el resto (que es la mayoría de los AA) se liberan a la circulación y llegan a los diferentes tejidos, donde se emplean para la síntesis de proteínas particulares de cada uno.⁴

Durante el periodo postabsortivo, la alanina y glutamina son liberados desde el musculo hacia la circulación, la alanina del plasma es extraída por el hígado y la glutamina por el intestino y la corteza renal. La alanina es el principal AA gluconeogénico y puede ser captada por el hígado para su transformación en glucosa en las condiciones fisiológicas pertinentes. La mayoría de los AA que acceden al hígado a través de la vena porta son catabolizados y terminan produciendo urea, excepto los de cadena ramificada como leucina, isoleucina y valina. El amoniaco que se obtiene del nitrógeno de los grupos amino es potencialmente toxico, por tanto, se elimina por conversión a glutamina que se transporta al hígado, allí se desamina, libera el amoniaco y se convierte en urea, en un proceso acoplado con el ciclo de los ácidos tricarboxílicos. Esta reacción consume gran cantidad de energía, 4 mmol de ATP por cada mol de urea y cuando hay disfunción hepática la rata de producción de urea es directamente proporcional a la oxidación de AA, existe acumulación de amoniaco a la sangre.⁹

Después de la desaminación, los esqueletos carbonados se convierten en precursores de glucosa o de acetilCoA y pueden converger en 5 rutas terminales que conducen al ciclo de Krebs (degradación oxidativa) o pueden almacenarse en forma

de glucógeno o de triglicéridos. También pueden ser oxidados hasta CO_2 y agua. Las proteínas constituyen el segundo almacén más importante de energía del organismo después de la grasa del tejido adiposo. Sin embargo, los depósitos de proteínas deben conservarse para sus numerosas funciones vitales para en el organismo, ya mencionadas anteriormente. La pérdida de proteína implica el deterioro de la función. Por consiguiente, se estima que la disminución de más del 30 % de las proteínas corporales constituye un riesgo mortal.⁹

Cuando se prolonga esta situación de ayuno, la degradación proteica disminuye y existe un proceso de cetoadaptación. Los que se obtienen a partir de la proteólisis muscular se destinan o bien a obtener glucosa (gluconeogénesis) o bien a proveer el pool de AA libres necesarios para la síntesis de proteína visceral. El objetivo de la proteólisis muscular, es la de proporcionar AA al hígado para síntesis de proteínas: es lo que se denomina “recambio proteico”. Es ese proceso mediante el cual las proteínas son degradadas y sustituidas continuamente, lo que se llama recambio. Las diferentes tasas de recambio también dependen del tipo de tejido donde se lleva a cambio este proceso. Desde la década de los 40 se sabe que los AA de la dieta se intercambian con los que constituyen las proteínas corporales.⁹

Estos índices de producción y degradación de proteínas en tejidos aislados se estiman mediante el balance nitrogenado, el cual es la base para la determinación del catabolismo e ingesta de proteínas. Sin embargo, el balance nitrogenado no informa las alteraciones del recambio proteico que existen cuando se cambia la cantidad ingerida o cuando existen condiciones catabólicas.

Al aumentar la cantidad de proteínas en la dieta, la primera consecuencia que se tiene, es el aumento de la oxidación de AA. Si se disminuyera esa cantidad se reduciría la oxidación de ellos. Los esenciales se usan con mayor eficiencia; obteniéndose el sostenimiento del balance nitrogenado neutro a través de la eliminación del catabolismo postprandial ya sea con aumento asociado de su producción o sin él.

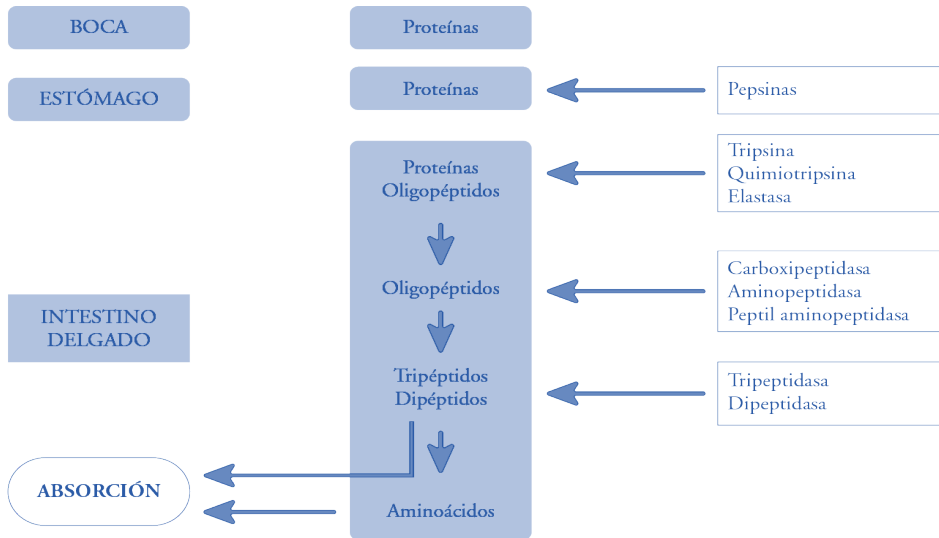
Si el consumo de AAE está por debajo de lo requerido por el cuerpo, el metabolismo se altera y ocurre degradación de las reservas de proteínas. En consecuencia, el balance nitrogenado es negativo y se empieza a perder masa corporal magra. Este balance puede deberse también a la disminución de la síntesis proteica o de la combinación de ambos causantes.⁴

En la acidosis metabólica aumenta el índice de síntesis y de degradación proteica (este es mayor que el índice de síntesis) y también se provoca el aumento de la oxidación de AA. Todos estos resultados se relacionan con el catabolismo del musculo esquelético y la secreción de productos ricos en nitrógeno.

Tratar de mantener el balance nitrogenado en niveles constantes es algo que depende de varios estímulos como la dieta. Lo ideal es que el balance nitrogenado promedio diario sea neutro. Los índices de recambio proteico corporal total representan todas las proteínas y tejidos, aunque interpretarlo de esta forma no siempre es correcto porque pueden existir aportes variables de los diferentes tejidos.

Como el índice de recambio proteico diario es muy alto (aproximadamente 300 g de proteína o 1 kg de tejido), cualquier cambio de los índices de producción o catabolismo de las proteínas, por pequeño que sea, puede causar una pérdida considerable de la masa corporal magra, por lo que es importante poder suministrarlas en la alimentación diaria y esto debe hacerse de manera equilibrada en las comidas principales dependiendo de las necesidades individuales y la patología de base.

Gráfica 2. Digestión de proteínas



Fuente: ajustada de libro de Nutrición y Alimentación Humana.¹

Calidad de las proteínas

La calidad de la proteína depende del contenido total de AA esenciales que contenga y de la digestibilidad que posea. Las proteínas se diferencian de los carbohidratos y los lípidos por su heterogeneidad. De las proteínas se obtiene al final veinte AA que deben formar las estructuras propias de todo el organismo. Esta heterogeneidad es lógica si conocemos la gran cantidad de combinaciones que se pueden crear con ellos y de esta gran variabilidad se deriva, asimismo, la diversidad de funciones que poseen las moléculas proteicas.

Adicionalmente, esta calidad proteica representa el grado de aproximación química de la proteína de la dieta respecto a la del cuerpo. Por tanto, la proteína que se toma con los alimentos será de mayor o menor calidad proteica dependiendo el aporte en mayor o menor cantidad de los AA que el organismo demanda.

El primer índice de calidad de una proteína, en orden cronológico, es su utilización digestiva, juzgada por el coeficiente de digestibilidad que establece el porcentaje de proteína (o nitrógeno) absorbido respecto a la ingerida. Desde el punto de vista metabólico se han definido una serie de índices y métodos para juzgar la calidad de una proteína. En conjunto se han clasificado en métodos químicos, métodos biológicos y métodos microbiológicos.

Los elementos que determinan la calidad de una proteína son: digestibilidad, valor biológico y utilización proteica neta.^{1,6}

Digestibilidad

El primer índice de calidad en orden cronológico es su utilización digestiva, juzgada por el coeficiente de digestibilidad que se define como el porcentaje de proteína (o nitrógeno) absorbida respecto a la ingerida. Esta digestibilidad también va a depender de la cantidad de AA esenciales presentes en los alimentos.⁶

Valor biológico

Se define como el porcentaje de nitrógeno retenido por el cuerpo respecto a lo absorbido de lo ingerido. Las proteínas de origen animal poseen elevado valor biológico en comparación con las de origen vegetal.

En la Tabla 1 se puede apreciar un listado de alimentos con el porcentaje de valor biológico y otros indicadores de calidad proteica de cada uno de ellos.^{6,7}

Tabla 1. Calidad proteica de los distintos alimentos según diferentes parámetros bioquímicos y biológicos

Comida	Índice Glicémico	Valor Biológico	Utilización neta de la proteína NPU)	Coefficiente de eficacia en el crecimiento (per)
<i>Huevo</i>	100	100	94	3,22
<i>Leche de vaca</i>	95	93	82	3,09
<i>Pescado</i>	71	76	-	3,55
<i>Vaca</i>	69	74	67	2,30
<i>Arroz no pulido</i>	67	86	59	-
<i>Cacahuete</i>	65	55	55	1,65
<i>Avena</i>	57	65	-	2,19
<i>Arroz pulido</i>	57	64	57	2,18
<i>Trigo completo</i>	53	65	49	1,53
<i>Maiz</i>	49	72	36	-
<i>Soja</i>	47	73	61	2,32
<i>Semilla de sésamo</i>	42	62	53	1,77
<i>Guisantes</i>	37	64	55	1,57
<i>Leche Humana</i>	100	100	96	-

Fuente: ajustada y modificada del libro de Nutrición y Alimentación Humana.¹

Utilización neta de las proteínas

Este elemento tiene en cuenta las pérdidas de nitrógeno en la digestión, que no se consideraban en el valor biológico ni en la digestibilidad. Así este índice de determinación de la calidad de la proteína, nos indica la cantidad de nitrógeno neto que queda en el organismo, respecto al ingerido y matemáticamente se obtiene multiplicando el valor biológico por el coeficiente de digestibilidad, corregido con las pérdidas fecales de nitrógeno endógenas y esta utilización siempre va a ser mayor acuerdo con la cantidad de aminoácidos esenciales y es mayor en los alimentos de origen animal.

Proteína y riñón

Cuando hay alteraciones a nivel renal debe haber un control en la ingesta de proteínas teniendo en cuenta que el exceso de estas generará más urea (Que debe ser eliminada) al igual que aumento en el flujo sanguíneo y la tasa de filtración glomerular, lo cual se traduce en mayores gradientes de presión sanguínea a través de la pared capilar glomerular y aumento del tamaño de las nefronas. Si se mantiene el exceso en la ingesta además de lo anteriormente descrito, puede producir un daño renal progresivo a la membrana basal del capilar glomerular con empeoramiento de la filtración glomerular y aparición de proteinuria.

Al presentarse este aumento de la ingesta de proteínas, la primera respuesta que se desencadena es la elevación de la oxidación de AA. En caso de disminución de la ingesta, hay reducción de la oxidación. Con ello tiene lugar, una utilización más

eficiente de los AA esenciales. En este caso el mantenimiento del balance nitrogenado neutro se obtiene mediante la supresión de la degradación postprandial de proteínas, con aumento asociado de su síntesis o sin él.

En el caso de que la ingesta de AA esté por debajo de las necesidades mínimas diarias, las respuestas metabólicas se alteran y sobrevienen la degradación de las reservas proteicas, generando un balance negativo y pérdida de la masa corporal magra. Cuando la ingesta de proteínas es adecuada se puede mantener un balance de nitrógeno neutro o ligeramente positivo. Es interesante resaltar que si no se administra suficiente energía, ese balance nitrogenado será negativo, pese a que la ingesta proteica haya sido adecuada teniendo en cuenta que debe haber una relación adecuada entre el consumo de caloría y proteínas¹⁰⁻¹² (Ver capítulo de Nutrición en ERC).

En los pacientes con lesión renal aguda o crónica se presenta catabolismo por lo que es importante que las cantidades de proteína se den de acuerdo a las guías establecidas tratando de mantener la ingesta, y evitando la malnutrición proteica.¹³⁻¹⁴

Un gran estudio multicéntrico, titulado: “Modification of Diet in Renal Disease” (MDRD) pudo determinar la importancia del control de la ingesta proteica en la enfermedad renal.¹⁵

Por lo anterior es importante tener en cuenta que estos ajustes en el consumo proteico deben ser realizado de manera individual y periódica para evaluar los riesgos de malnutrición proteínica y otras complicaciones, haciendo los seguimientos, para revisar periódicamente el estado nutricional tal y como lo indican los protocolos de seguimiento de los pacientes con ERC.¹⁶

Balance nitrogenado

El balance nitrogenado equivale al nitrógeno ingerido (un gramo de nitrógeno procede de 6,25 gramos de proteínas) menos el nitrógeno eliminado, que fundamentalmente es el presente en orina en forma de urea adicional a las pérdidas insensibles de manera individual.

Este cálculo, debe formar parte de la valoración nutricional, donde está involucrada la medición de la ingesta proteica y la estimación de las pérdidas corporales de nitrógeno.¹⁰

El poder suministrar una nutrición adecuada en el niño, debe llevar a un balance nitrogenado positivo, que se traduce en una síntesis proteica en cantidad suficiente para poder compensar las pérdidas orgánicas de nitrógeno y lograr un crecimiento y desarrollo óptimos.

El organismo no excreta la proteína completa, si no que oxida los componentes y elimina la parte que contiene el nitrógeno, que es el grupo amino, por ser toxico este exceso. El mantenimiento de este balance nitrogenado es un proceso dinámico que varía en respuesta a diversos estímulos, siendo la alimentación un factor importante para mantener este balance positivo.^{10, 17}

Por ello es indispensable realizar la medición como nitrógeno y la eliminación se hace mediante las siguientes vías:

- **Excreción renal:** Esta vía es la que utiliza el nitrógeno en su mayor parte para ser eliminado y lo hace a través de 4 componentes: urea, creatinina, ácido úrico y amonio. La urea es el que representa el 80 % de la eliminación de nitrógeno. Estas pérdidas se pueden cuantificar en tomas de laboratorio, donde se hace la recolección de orina durante 24 horas. Esta cantidad son las pérdidas sensibles.
- **Excreción por otras vías:** El organismo puede eliminar nitrógeno por vías difíciles de cuantificar, como a través del cabello, descamación de células de la piel o del aparato digestivo, sudoración, pérdidas en heces. Estas pérdidas no se pueden medir con facilidad, se denominan pérdidas insensibles y se estiman mediante valores aproximados.
- A continuación, como hacer un balance de nitrógeno en el paciente.

Calculo Nitrógeno ingerido	Calculo Nitrógeno eliminado
(1 g de nitrógeno está contenido en 6,25 g de proteína)	Nitrógeno eliminado = nitrógeno ureico urinario
Nitrógeno ingerido (g) = ingesta dietaria de proteínas (g) 6,25	(g) en 24 horas + 2 (pérdidas insensibles)
Ejemplo: un niño de 4 años 4 meses pesa 17 kilos tiene un consumo de su dieta en 24 horas de 40 g de proteína al día. 40 g se divide en 6,25 =6,4 g de nitrógeno ingerido Nitrógeno ureico urinario en orina en 24 horas = 3 g Balance de nitrógeno = 6,4 g de nitrógeno ingerido-(3 g nitrógeno ureico urinario + 2 g) Balance de nitrógeno = + 1,4 g que es un balance positivo.	

Fuente: elaboración propia.

Recambio proteico en la Enfermedad Renal Aguda

La concentración celular de los diferentes tipos de proteínas son el resultado del balance entre su síntesis y degradación, proceso que se da de manera permanente y continúa en el organismo y que recibe el nombre de recambio proteico, el cual tiene diferentes fines entre los cuales están la flexibilidad metabólica, dada a través de cambios relativamente rápidos de la concentración de enzimas reguladoras, hormonas peptídicas y moléculas receptoras. Este recambio también evita que las

células presenten una acumulación anormal de proteínas. Finalmente, numerosos procesos fisiológicos dependen tanto de las reacciones de degradación oportunas como de la síntesis.¹⁰

Las proteínas tienen diferencias significativas en sus velocidades de recambio, medidas como vida media (tiempo requerido para que se degrade el 50 % de una cantidad específica de una proteína). Las de funciones estructurales tienen una vida media más larga. Por ejemplo, algunas proteínas del tejido conjuntivo, como el colágeno, con una vida media que se cuantifica por años. Por el contrario, la de las enzimas reguladoras se mide en minutos.

Las proteínas se degradan mediante enzimas proteolíticas que se encuentran por toda la célula.

En los pacientes con ERA que son frecuentemente catabólicos, lo cual influye en la evolución de la enfermedad, se puede dar este catabolismo de manera secundaria a alteraciones hormonales, incremento de la actividad proteolítica de los pacientes en diálisis, pérdidas proteicas durante este proceso o por la presencia de afecciones subyacentes o superpuestas, siendo esta el factor más importante en la evolución de la IRA.¹⁰

Todas las proteínas del organismo de los mamíferos, se degradan y se sustituyen continuamente, se recambian entre el 1 y el 2 % del total de ellas, a partir de AA y de degradación a otros nuevos.

En este recambio proteico, cualquier alteración de los índices de síntesis o degradación proteica, por mínimo que sea, puede determinar una pérdida importante de la masa corporal magra.¹⁰⁻¹²

En el caso de la insuficiencia renal, se acumulan los productos nitrogenados resultantes de la proteína ingeridas y de la degradación de las reservas endógenas en caso de ingesta inadecuada o en presencia de estados catabólicos, los cuales contribuyen a la producción de metabolitos nitrogenados.¹⁰

El catabolismo de los AA se realiza a través de las reacciones de transaminación y desaminación, (que acaba liberando amoníaco). El esqueleto hidrocarbonado de los AA no suele conllevar a excesivos problemas para ser catabolizado y puede ingresar de distinto modo en las rutas metabólicas habituales. El problema radica en la presencia del grupo amino que produce amoníaco, compuesto altamente tóxico en estado libre para un organismo, por lo tanto, los organismos han tenido que desarrollar mecanismos tales como reutilización de este compuesto para sintetizar otros como las bases nitrogenadas

de los ácidos nucleicos, tanto purinas como pirimidínicas. Así como la obtención de glutamina, que no resulta tóxica y se puede transportar por la sangre hasta el riñón donde se elimina el amoníaco, todo ello a partir de ácido glutámico y ATP.¹⁰

El catabolismo de las proteínas que se presenta en estos pacientes no pueden eliminarse con el suministro exógeno de sustratos pues son muchas las causas del hipercatabolismo proteico, dentro de los cuales se pueden mencionar las respuestas inespecíficas causadas por la ERA, las complicaciones relacionadas, efectos de la pérdida de función renal y el tipo y frecuencia de la diálisis.

En conclusión, el requerimiento de proteínas depende más de la naturaleza de la afección causante de la ERA, de la extensión del hipercatabolismo, complicaciones asociadas y del tipo y la frecuencia de la diálisis que de la pérdida de la función renal.

Las estrategias de intervención nutricional, pueden ser beneficiosas para el balance nitrogenado pero es difícil poder mantenerlo en valores positivos y lograr una ganancia de peso adecuada en la gran mayoría de estos pacientes.¹⁰

Recambio proteico en La Enfermedad Renal Crónica

La desnutrición es frecuente en la ERC, siendo un aspecto reversible de gran importancia que influye en la mortalidad de estos pacientes, aunque el recambio proteico parece no alterarse en ellos.

En la insuficiencia renal, se suelen almacenar productos nitrogenados que puede deberse a la acumulación de metabolitos ricos en nitrógeno y también debido a la degradación de reservas internas, cuando existe una alimentación inapropiada o cuando hay procesos catabólicos.^{2,10}

Al analizar los índices de síntesis proteica corporal total, degradación proteica y oxidación de leucina, algunos autores reportan que no hubo diferencias entre los pacientes urémicos y normales. En relación a la pérdida de función renal y los cambios en el metabolismo de las proteínas, otros autores pudieron determinar que el índice de recambio proteico corporal total en 15 pacientes urémicos con distintos niveles de proteína en sangre mediante el índice de aparición de leucina ¹⁸ corporal total, que había una relación positiva entre los valores de creatinina en sangre y el índice de degradación proteica. Esta relación indica que la progresión de la ERC se relaciona con la aceleración de los índices de recambio proteico.²

El metabolismo de algunos AA en pacientes urémicos, ocurre de manera diferente, encontrándose un patrón anormal en sangre de ellos. la concentración de

AA esenciales es baja y los no esenciales se encuentran en mayor concentración que lo normal. Estos cambios parecen ser causados por la enfermedad misma, similares a lo observado en los pacientes con disminución en la ingesta de nutrientes y pueden estar asociados con la desnutrición frecuente en un número importante de ellos.

En la ERC el catabolismo proteico parece estar dado por aumento de la proteólisis muscular y la oxidación de AA dependiente de la acidosis metabólica que se presenta en estos pacientes, así como un aumento de la resistencia a la insulina.

En un grupo de pacientes con ERC al ser evaluados 3 meses después del inicio de la diálisis la oxidación de los AA en ayunas estaba disminuida con tendencia a la disminución de los índices de degradación proteica en comparación con individuos normales.

En la terapia de diálisis peritoneal, las necesidades de proteínas son mayores teniendo en cuenta esta pérdida de nitrógeno durante el dializado. Estas necesidades de proteínas a suministrar también va a depender de varios factores como el estado individual, enfermedades asociadas y las terapias o tratamientos suministrados a cada paciente de manera individual, siempre tratando de mantener o mejorar el estado nutricional del niño y mejorar el crecimiento.

Aminoácidos extracelulares

En el caso de algunos AA como el triptófano, se encuentra disminuido en la ERC, teniendo en cuenta que es el único que se liga a la albumina en el plasma y la disminución de los valores de este, puede ser consecuencia de la reducción de la proteína fijadora es decir la albumina. Esta proteína es la más abundante en el organismo y el principal determinante de la presión oncótica y es sintetizada por el hígado. Las condiciones que regulan la tasa de síntesis de la albúmina son, básicamente: la presión oncótica, el estado nutricional y las hormonas.¹⁰

En los niños con ERC los AA de cadena ramificada se encuentran en bajas concentraciones, siendo la valina, el que se encuentra más disminuido. La histidina, treonina, glicina y tirosina se encuentran también en menor cantidad así como los de tipo AA azufrados.

La concentración de fenilalanina es normal y probablemente haya inhibición parcial de la enzima fenilalanina hidroxilasa que conlleva a la reducción de tiroxina lo que suele ser importante en pacientes urémicos con ingesta disminuida de proteínas con suplementos de AA esenciales. La tiroxina debe ser considerada como un AA esencial en este tipo de pacientes y debe ser suministrado dentro del plan de dieta programado.¹⁹

Aminoácidos intracelulares

Los cambios en los AA extracelulares dependen de los de reserva intracelular libre. Estos dependen de la degradación de proteínas por vías metabólicas intermediarias y por la salida del compartimiento plasmático.

Los índices de formación proteica en condiciones normales y patológicas guardan una relación más estrecha a los AA intracelulares que los del plasma. Son importantes los AA musculares libres porque el musculo es la reserva principal de proteínas y los AA libres del cuerpo. En consecuencia un aumento o disminución de la concentración muscular se refleja en los niveles deficientes o excesivos de AA.

Las concentraciones de valina, treonina y lisina están reducidas, y también la histidina se encuentra en menor proporción. La lisina, la tirosina, la leucina y la isoleucina, mantienen concentraciones normales mientras que la cisteína y la metionina se encuentran elevadas.

Recambio proteico en la diálisis

La hemodiálisis se considera un proceso catabólico donde hay un aumento en la aparición de urea en el proceso dialítico.

Aquí los pacientes presentan un balance nitrogenado negativo a pesar de la ingesta de proteínas. La pérdida de AA durante el proceso relacionado con la respuesta inflamatoria por la terapia representa un aspecto adicional al catabolismo que presentan estos pacientes.²⁰

Otro elemento relacionado al catabolismo proteico es la pérdida de glucosa durante la hemodiálisis con dializados que no se le agregan glucosa. En este caso hay un estímulo para el incremento de la producción esplacnica de glucosa, con el objetivo de que sus niveles en sangre no varíen. De igual manera debe hacerse una recomendación suficiente de proteínas, teniendo en cuenta las pérdidas que se producen durante el proceso de la terapia dialítica.²¹

En la diálisis peritoneal es importante tener en cuenta la cantidad de glucosa que es absorbida del líquido peritoneal para poder ajustar la cantidad de carbohidratos en la dieta y en el líquido de diálisis para evitar la aparición de hiperglicemia.²²

Cantidad recomendada de proteínas en niños

La cantidad de proteínas que deben ser consumidas en los niños va a depender de varios factores como son el estado nutricional, la edad, el peso, la talla y la

enfermedad de base adicional al tratamiento médico utilizado (si es tratamiento conservador o algún tipo de terapia dialítica y dependiendo también del estadio de la enfermedad renal). En la Tabla 2 se presentan las recomendaciones de proteínas según grupos de edad indicadas por las RIEN (Recomendación de ingesta de energía y nutrientes para Colombia) para población sana y durante los capítulos siguientes se darán a conocer las cantidades recomendadas para cada enfermedad específica, teniendo en cuenta que la proteínas es uno de los macronutrientes esenciales que participan de manera importante en el desarrollo de las enfermedades.

Tabla 2. Recomendación de proteínas por grupo de edad.

Periodos de Vida	Grupos de Edad	Recomendación de Proteínas (gr/kg/día)
<i>Lactante menor</i>	0 – 6 meses de edad	(ND)no determinado
<i>Lactante mayor</i>	7 – 12 meses de edad	1,39
<i>Preescolares</i>	1 – 3 años	1,21
<i>Escolares</i>	4 – 8 años	1,05
<i>Pubertad y adolescencia</i>	9 – 13 años	1,05
	14 – 18 años	1,01
<i>Adultos</i>	19 – 30 años	0,92
	31 – 59 años	0,92
<i>Adultos Mayores</i>	>70 años	0,92
<i>Gestación</i>	19 a 30 años	1,22 + 29
	31 a 50 años	1,22 + 29
<i>Lactancia</i>	Todas las edades	1,46 + 29 g

Fuente: tomada y ajustada de las guías (RIEN) colombiana Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes.²³

Referencias

1. Mataix J Nutrición y alimentación humana, Capítulo 5 Proteínas, Editorial Océano, pagina 95 Barcelona2015.
2. Ascencio C, Elementos fundamentales en el cálculo de dieta, Capítulo 1 Editorial el manual moderno SA, Pagina 7-10 México 2017.
3. Koletzko B, Bhatia J, et al, Nutrición pediátrica en la práctica, Capítulo 1 Editorial Karger, pagina 41-45 México 2015.
4. Garcia P, Perez de la Cruz A. Nutrientes específicos: Hacia una nutrición clínica individualizada. 2013.

5. Kaufer-Horwitz. Perez-Lizaur. Arroyo, Nutriología Médica, Capítulo 3, Editorial médica panamericana, Pagina49-50. México 2015.
6. Ascencio C, Fisiología de la Nutrición, Capítulo 1 Editorial manual moderno, Pagina 9-10 México 2018
7. Metabolismo y nutrición. Las proteínas en la nutrición humana. IUSC.Pagina 43-49.1998.
8. Royo M.(coord.). “Nutrición en salud pública”. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III, 2.017.
9. Gil Hernandez A, Sanchez de Medina F. Funciones y metabolismo de los nutrientes. Tratado de nutrición Tomo I, bases fisiologicas y bioquimicas de la nutricion. 3a edición. Madrid: Panamericana 2017. Pagina 17-42.
10. Riela M, Nutrición y riñón Capítulo 2 Metabolismo de las proteínas en la Insuficiencia renal paginas 12-19 Editorial Medica Panamericana S.A. Buenos Aires Argentina.
11. Dangin M, Boirie Y, Guillet C, Beaufrère B. Influence of the protein digestion rate on protein turnover in young and elderly subjects. J Nutr 2002; 132: 3228S-3233S.
12. Dangin M, Guillet C, García-Ródenas C, y cols. The rate of protein digestion affects protein gain differently during aging in humans. J Physiol 2003; 549 (parte 2): 635-644.
13. Chatuverdi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic kidney disease- Cochrane Database Syst Rev 17:CD006863, 2007.
14. Chen X, et al. The associations of plant protein intake with all-cause mortality in CKD. Am J Kidney Dis 67:423, 2016.
15. The Modification of Diet in Renal Disease Study. Am J Kidney Dis 16: 224-35, 1990.
16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2013;Suppl.3,1-150.

17. Bechard L, Parrot S, et al. Systematic review of the influence of energy and protein intake on protein balance in critically ill children. *J Pediatr.* 2012;161(2):333-339.
18. Goodship, T.H.J; Lloyd, S; Clague, M.B; Bartlett, K, et al. Whole body leucine turnover and nutritional status in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin. Sci;* 73: 463-469, 1987.
19. Druml, W; Roth, E; Lenz, K; Lochs et al. Phenylalanine and tyrosine metabolism in renal failure: dipeptids as tyrosine source. *Kidney Int,* 45; 1432-1439, 1994.
20. D. Steinman, T.I. Nutritional management of the chronic hemodialysis patient. *Sem. Dia,* S: 155-188, 1992.
21. Gutierrez, A; Alvestrand, A; Bergström, J. Hemodialysis asociated protein catabolism with and without glucosa in the dialysis fluid. *Kidney Int;* 46: 814-822, 1994.22.
22. Alvestrand, A; Bergström, J. Hemodialysis asociated protein catabolism with and without glucosa in the dialysis fluid. *Kidney Int;* 46: 814-822, 1994.
23. Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN) para la población colombiana. Ministerio de Salud y Protección Social. abril de 2016.

Capítulo

7

Lípidos en la enfermedad renal

Anais Camacho Zamora

Asistente de Investigación Clínica
Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica
Hospital de Pediatría Dr. Silvestre Frenk Freund
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México

Carolina Ávalos Camacho

Investigadora voluntaria

María del Pilar Milke García

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
“Salvador Zubirán”, Ciudad de México

Palabras clave: Lípidos, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, ácidos grasos, L-carnitina.

La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia a complejos cambios en la homeostasis de los lípidos que conllevan a dislipidemia, una de las principales comorbilidades de la ERC, de origen multifactorial y cuya prevalencia varía con las diferentes técnicas de sustitución renal^{1,2}. Este capítulo aborda brevemente generalidades de los lípidos, su metabolismo y alteraciones en la patología renal, así como las complicaciones derivadas de un excesivo consumo en el paciente con ERC, particularmente en el enfermo pediátrico y su cuidado nutricional.

Generalidades

Los lípidos son un grupo variado de biomoléculas insolubles en agua, formadas por carbono, hidrógeno y oxígeno^{3,4}. Constituyen una reserva energética de alta densidad⁵, forman parte de hormonas y otros compuestos de enorme importancia biológica como vitaminas hidrosolubles e integran estructuras primarias como la bicapa lipídica (fosfolípidos) de las membranas celulares⁶.

Los lípidos pueden encontrarse en forma aislada como ácidos grasos libres, mono- di- o triacilglicéridos o bien formar complejos con proteínas (lipoproteínas), fósforo (fosfolípidos), aminoalcoholes (esfingolípidos) e hidratos de carbono (glucolípidos). Existen diversas clasificaciones de los lípidos que, en general los agrupan como ácidos grasos (AG), triacilglicéridos (TG), ceras, fosfolípidos, esfingolípidos e isoprenoides³. Los ácidos grasos se encuentran principalmente esterificados formando TG.

Debido a su naturaleza hidrofóbica, los lípidos se transportan en el plasma con proteínas anfipáticas llamadas apoproteínas, creando compuestos complejos conocidos como apolipoproteínas. Las lipoproteínas constituyen un medio de transporte y reservorio circulante para los lípidos, y están formadas por proporciones variables de triglicéridos y ésteres de colesterol cubiertos por una capa de proteínas, fosfolípidos y colesterol libre^{7,8}. Las apolipoproteínas interactúan con los receptores celulares de lipoproteínas, modulan la actividad enzimática en el metabolismo y actúan como cofactores para la transferencia de lípidos entre todos los tipos de lipoproteínas⁷.

Las lipoproteínas se clasifican de acuerdo con su densidad en quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL)⁹.

Las LDL transportan colesterol, fosfolípidos y triglicéridos en proporciones muy variables, ya que una sola partícula de LDL puede transportar entre 3.000 y 6.000 moléculas de grasa de tamaños muy diferentes⁹. Las LDL son las lipoproteínas más abundantes, y su elevación en sangre representa un riesgo de enfermedad cardiovascular cuando invaden el endotelio y se oxidan, ya que las formas oxidadas se retienen más fácilmente por los proteoglicanos,¹⁰ son aterogénicas y se vuelven

citotóxicas para las células endoteliales vasculares, dando lugar al crecimiento del músculo liso y atracción de macrófagos. También inhiben la movilidad de los macrófagos, favoreciendo su acumulación y formación de estrías de grasa que inicia el proceso aterosclerótico¹¹. Los triglicéridos, en cambio, son transportados principalmente por medio de las moléculas de VLDL.

La disfunción renal se asocia con muchos fenómenos en el metabolismo de las lipoproteínas que producen dislipidemia y acumulación de partículas aterogénicas. El estrés oxidativo y el ambiente urémico pueden modificar básicamente los lípidos y las lipoproteínas circulantes, lo que altera profundamente sus propiedades biológicas. Las grandes cantidades de lípidos oxidados como los isoprostanos, que a su vez son marcadores estables del estrés oxidativo y se derivan de la oxidación no enzimática del ácido araquidónico (AA), se asocian a progresión de la ERC.¹²⁻¹⁴

Existen varias anomalías de los lípidos plasmáticos y lipoproteínas características en pacientes con ERC, entre ellas la dislipidemia aterogénica, que consiste en la elevación de las concentraciones de VLDL y quilomicrones que producen una mayor concentración de triglicéridos plasmáticos¹⁵ y la disminución concomitante del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). La dislipidemia es uno de los factores de riesgo cardiovascular y de rápida progresión de la ERC¹⁶ que requiere corregirse mediante intervención farmacológica y dietética que incluye modificar el aporte energético y de grasas de la dieta, favoreciendo el consumo de ácidos grasos mono y poliinsaturados entre estos últimos especialmente los ácidos grasos ω -3 que se encuentra en algunos pescados y mariscos, e igualmente limitando el consumo de grasas saturadas y grasas trans contenidas en aceites vegetales parcialmente hidrogenados como la manteca vegetal, galletas industrializadas, frituras¹⁵.

Enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños con ERC y aún con trasplante renal funcional. Es responsable de aproximadamente el 25 % del total de las muertes que se producen en niños con nefropatías, cifra 1.000 veces más altas que la correspondiente a los casos de mortalidad cardiovascular en la población pediátrica en general, en la que el infarto del miocardio, arritmias, cardiopatías valvulares, miocardiopatía y muerte cardíaca súbita son los eventos más frecuentes^{18,19}.

De los enfermos con ERC, son los niños quienes mayor riesgo cardiovascular tienen de acuerdo con las directrices de la American Heart Association (AHA, por sus siglas en inglés) debido a que la enfermedad predispone a aterosclerosis de manera acelerada²⁰. La ECV en niños con ERC se asocia con factores tradicionales (dislipidemia, hipertensión, obesidad, sedentarismo y genéticos) y no tradicionales

relacionados con la enfermedad renal (uremia, anemia, factores protrombóticos, inflamación, sobrecarga de líquidos, hipertrofia ventricular izquierda, estrés oxidativo, aumento en la concentración de homocisteína y calcificación vascular).^{13, 18}

Uno de los principales desafíos en el manejo de los pacientes pediátricos es la detección temprana y la prevención de factores de riesgo de eventos cardiovasculares, ya que la ECV tiene su inicio de manera asintomática en la niñez.²¹

Dislipidemia

Las enfermedades cardiovasculares como la hipertensión y la dislipidemia son la primera causa de morbilidad en niños con ERC; sin embargo, esta última es la enfermedad que menos atención recibe.

La dislipidemia en niños aparece tempranamente en la progresión de la ERC, particularmente a partir del estadio 3 cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) se encuentra entre 30 y 59 ml/min/1,73 m², y su prevalencia se incrementa cuando la función renal se deteriora.^{18, 24}

Actualmente entre el 39 y 65 % de los niños con ERC presentan dislipidemias, aunque depende del origen y del estadio de la enfermedad renal (es más prevalente en estadios más avanzados, en glomerulopatías, presencia de proteinuria o diabetes mellitus, uso de inmunosupresores o reemplazo renal, y un mal estado de nutrición) (8,24). En estadio 5 de la enfermedad la prevalencia de hipertrigliceridemia aumenta hasta el 90 % y la de hipercolesterolemia a 69 %.¹⁸

El perfil lipídico diagnostica hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia, establece su gravedad y, junto con otros datos bioquímicos apropiados, permite establecer otras causas secundarias subyacentes²⁶ y así tratarlas oportunamente, como el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico, la diabetes mellitus y la enfermedad hepática.²⁴

Los menores con una TFG inferior a 15 ml/min/1,73 m² tienen hasta 10 veces mayor riesgo de mortalidad por causa cardiovascular que la población infantil sana general.²⁵ En ellos, la dislipidemia se manifiesta, principalmente, con hipertrigliceridemia en combinación con elevación de c-VLDL, IDL y disminución de c-HDL mientras que las concentraciones de colesterol total y c-LDL son normales.^{18, 27}

Diversos estudios confirman que las estrías de grasa en adolescentes con función renal normal se convierten en placas de ateroma en la edad adulta. Aproximadamente el 50 % de niños sanos entre 10 y 14 años de edad presentan estrías de grasa y el 8 % cuenta con placas fibrosas, lo que demuestra que el proceso de aterosclerosis

comienza desde la infancia. Por otra parte, la proteinuria y el metabolismo anormal de lípidos en la ERC incrementan el riesgo de desarrollar ECV en la edad adulta²⁵.

La hipertrigliceridemia contribuye de manera independiente al desarrollo de la ECV y acelera la progresión de la ERC a estadio 5.¹⁸ No debe olvidarse que la obesidad y la resistencia a la insulina, ambas íntimamente relacionadas con hábitos de alimentación y estilo de vida no saludables, exacerban la hipertrigliceridemia²⁶.

Tanto el crecimiento y desarrollo como la terapia de reemplazo renal influyen en la lipidemia a lo largo del tiempo. Es recomendable realizar estudios del perfil de lipídico en niños con ERC por lo menos una vez al año; sin embargo, el seguimiento de estas mediciones debe individualizarse según el estado clínico de cada paciente²⁸.

Terapia de reemplazo renal y enfermedad cardiovascular

No sólo los pacientes con síndrome nefrótico sino también los tratados con diálisis presentan aterogenicidad, lo que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.^{29, 30} En los pacientes en diálisis se observa elevación de triglicéridos y disminución del c-HDL en sangre, con concentración normal de colesterol sérico³¹.

La prevalencia de dislipidemias en niños y adolescentes en diálisis peritoneal (DP) fluctúa entre el 29 y 87 %.¹⁸ Paradójicamente, hay pacientes que mantienen concentraciones muy bajas de LDL y colesterol total con un riesgo muy alto de mortalidad cardiovascular, probablemente debido a desnutrición e inflamación coexistentes.^{18, 24} Los pacientes con DP también manifiestan hipertrigliceridemia por mayor captación de glucosa¹⁸.

Trasplante renal

Las principales causas de trasplante renal en niños son anomalías congénitas del riñón⁸. Una de las complicaciones a largo plazo post-trasplante renal es el desarrollo de dislipidemias. En adultos se presentan en el 60 a 70 % de los pacientes trasplantados³², mientras que en niños puede llegar a afectar hasta al 88 % un año después del trasplante.

El trasplante renal es el tratamiento de elección para la ERC. Se menciona que este también puede resolver los efectos perjudiciales de la enfermedad renal en cuanto al perfil de lípidos; sin embargo, el uso prolongado de inmunosupresores produce dislipidemias persistentes después del trasplante¹.

La dislipidemia en el paciente con trasplante renal depende del tipo y la dosis de inmunosupresores utilizados. Los fármacos para evitar el rechazo producen diferente tipo y grado de dislipidemia. Los esteroides, los inhibidores de mTOR y la ciclosporina sí la producen, en tanto que el micofenolato mofetil (MMF), la azatioprina y el tacrolimus no.^{31, 34} De acuerdo a estudios recientes de un grupo de investigadores europeos en el que se analizó la dislipidemia en pacientes con diferentes regímenes de tratamiento¹ Ciclosporina, MMF y esteroides, 2) Tacrolimus, MMF y esteroides, y 3) Ciclosporina, inhibidores de mTOR y esteroides), se observó tres veces más riesgo de hiperlipidemia en el último grupo (57 %) y el menor riesgo en el grupo 2 del 12 %.²¹

La obesidad es otro factor que se vincula de manera directa con el desarrollo de dislipidemias después del trasplante renal. La mortalidad en niños en terapia dialítica o post-trasplante aumenta en los extremos superior e inferior del índice de masa corporal (IMC) para la edad, y en este sentido, la obesidad antes del trasplante y el aumento del IMC para la edad después del trasplante se asocian con una menor supervivencia a largo plazo del injerto renal¹⁸. La prevención y tratamiento de la obesidad en pacientes con ERC también es importante para reducir el riesgo de hiperlipidemia.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía más frecuente en la infancia (síndrome nefrótico de cambios mínimos) entre los 2 y 6 años. Requiere manejo con esteroides durante el transcurso de la enfermedad; entre un 5 a 10 % puede progresar a ERC.

El SN activo produce proteinuria e hiperlipidemias significativas, ya que se mantiene el colesterol total elevado, con o sin triglicéridos aumentados. Estos pacientes en específico presentan altas concentraciones de todas las lipoproteínas que contienen Apo-B, debido a una reducción de su catabolismo²⁷.

Los pacientes con síndrome nefrótico corticorresistente progresan más rápidamente a ERC y presentan mayores concentraciones de colesterol total y de c-LDL. Se estima que aproximadamente el 60 % de los niños con proteinuria diagnóstica de síndrome nefrótico, muestran hipertrigliceridemia⁸.

Tratamiento nutricional en niños con ERC con dislipidemia

El tratamiento inicial en todos los niños con dislipidemia independientemente de la presencia de ERC debe consistir en cambios de manera terapéutica en el estilo de vida con la finalidad de garantizar que los niños en crecimiento reciban

una alimentación suficiente en aporte energético, proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales^{27,34} de forma que se eviten deficiencias nutricionales y un mayor riesgo de enfermedades crónicas como las cardiovasculares, obesidad, diabetes y dislipidemias.

Aunque en adultos hay datos que muestran un efecto positivo con el manejo de una dieta baja en proteínas sobre la progresión de la enfermedad, en niños no está demostrado este efecto. Asimismo, no existe evidencia que sugiera que la distribución de los macronutrientes para niños con ERC deba ser diferente a la de niños sanos, ya que las necesidades energéticas en niños con ERC deben ser estimadas para la edad cronológica y ajustadas por el nivel de actividad física y tamaño corporal.^{18, 35} Se recomienda que la grasa constituya entre el 30 y 40 % del valor energético total en niños de 1 a 3 años y entre un 25 y 35 % en niños de 4 a 18 años.^{18, 36}

Si bien mantener un buen control en la alimentación de los niños sanos es complicado, esto resulta aún más difícil en niños con ERC, ya que es necesario controlar la cantidad y calidad de lípidos ingeridos, así como tener en cuenta otras limitaciones dietéticas de minerales y/o electrolitos debido a la propia ERC que limitan la variedad y palatabilidad de la dieta, lo que supone un reto cuando, a su vez, debe cuidarse el aporte energético-proteínico⁸.

Con un buen estado nutricional se pueden realizar modificaciones seguras para la prevención o manejo de la dislipidemia³⁴. El tratamiento en niños debe incluir asesoramiento nutricional y dietético, abordando principalmente las causas de dislipidemias secundarias, aunque también la obesidad si se presenta; de ser necesario, deberá establecerse un régimen que logre la pérdida de peso y que al mismo tiempo esta restricción sea segura y garantice el adecuado crecimiento y desarrollo de los niños. Por otro lado, cuando se manifiestan dislipidemias en niños que presenten desnutrición, se deben de implementar restricciones de manera cuidadosa para no afectar el crecimiento y desarrollo de los niños, manteniendo un idóneo aporte energético y a su vez, la cantidad y calidad de las grasas consumidas²⁵.

De manera general, se aconsejan ajustes simples como sugerir el cambio de lípidos dietéticos a grasas saludables para el corazón, evitar excesivas cantidades y utilizar fuentes de grasas insaturadas como el aceite de canola, soya en lugar de saturadas y trans, preferir el consumo de hidratos de carbono complejos en lugar de azúcares simples (jugos industrializados, bebidas con azúcares añadidos), consumir productos integrales en vez de productos refinados, consumir pescado, mantener un peso óptimo, evitar el sedentarismo, aumentar la actividad física y tratar la hiperglucemia si existe.^{8, 18, 25, 36}

En niños con ERC en estadio 5, en diálisis peritoneal, hemodiálisis o con trasplante renal que mantengan una cifra mayor de 100 mg/dL de LDL-c sérico se recomienda¹⁸:

- Un aporte de grasa menor del 30 % del valor energético total.
- Un aporte de grasa saturada menor del 7 % del aporte energético total.
- Una ingestión máxima de colesterol dietético < 200 mg/d.
- Evitar el consumo de ácidos grasos trans (alimentos fritos y empanizados, productos comerciales horneados, alimentos procesados y manteca, margarina).

En la Tabla 1 se muestran el perfil de ácidos grasos y colesterol de los alimentos y su contenido por 100 g.

Cuando las concentraciones de triglicéridos séricos son mayores de 150 mg/dL, se asocian con un incremento en el peso y por tanto se recomienda actividad física para reducir peso, además de disminuir el aporte dietético de grasa y, sobre todo, de hidratos de carbono simples¹⁸.

Aproximadamente el 75 % de los niños con ERC presentan hipertrigliceridemia. La ingestión elevada de ácidos grasos poliinsaturados, como los ácidos grasos omega-3 (ácido α -linolénico o ALA, ácido docosahexaenóico o DHA y ácido eicosapentaenóico o EPA) se asocian con la disminución de la trigliceridemia, lo que ejerce un efecto cardioprotector por enfermedades coronarias y una menor tasa de mortalidad. El EPA y el DHA pueden sintetizarse in vivo mediante una desaturación del ácido linolénico; sin embargo, este proceso es lento e ineficiente; por lo tanto, es necesario consumirlos a través de la alimentación o suplementación¹⁸. En la Tabla 2 se muestran las principales fuentes de ácidos grasos ω -3 y ω -6.

Es importante recordar que cuando se intenta disminuir el aporte de grasas en la dieta puede elevarse el consumo de hidratos de carbono simples (sacarosa y fructosa), que elevan la concentración de triglicéridos en sangre y disminuyen la concentración de HDL. Por ello es importante diseñar adecuadamente un plan de alimentación que aporte suficientes proteínas para favorecer la recuperación del estado de nutricional, reducir el aporte de grasa en la dieta (25-30 % del valor energético total), preferir las insaturadas en forma de aceites vegetales, evitar las saturadas (Tabla 1) y, sobre todo, controlar el aporte de hidratos de carbono, favoreciendo la ingestión de los complejos y limitando la de los simples³⁷. En el caso de pacientes hospitalizados con apoyo nutricional enteral o parenteral, pueden incluirse triglicéridos de cadena

media (como el aceite de palma y de coco) y aceite de pescado, para suplir los ácidos grasos de cadena larga. Las modificaciones en la alimentación deben realizarse con prudencia, principalmente en niños con desnutrición²⁵.

En el tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia en adultos se indican estatinas; sin embargo, la Kidney Disease Improving Guideline Outcome (KDIGO, por sus siglas en inglés) no recomienda su uso en niños debido a que no existen suficientes evidencia de sus beneficios o seguridad con su uso prolongado ni aprobación regulatoria, aunque existen un menor número de casos específicos en los que se puede utilizar. De acuerdo con la KDIGO, el tratamiento para la hipercolesterolemia en niños con nefropatía debe incluir un asesoramiento nutricional y dietético, así como cambios en el estilo de vida²¹.

La fibra dietética, especialmente la soluble, junto con una reducción en la ingestión de ácidos grasos saturados, disminuye las concentraciones de colesterol total y c-LDL e incrementa la saciedad, lo que previene el sobrepeso y, por tanto, reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular¹⁸.

Suplementación de L-carnitina en el paciente renal

La L-carnitina es una molécula pequeña hidrosoluble sintetizada en un 25 % en el cerebro, riñones e hígado³⁸. Transporta los ácidos grasos del citosol a la matriz mitocondrial para favorecer la α -oxidación de los ácidos grasos³⁹. En el paciente en hemodiálisis existe un déficit de L-carnitina, debido a que esta se elimina durante la diálisis, lo que produce hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y anemia³⁸. La necesidad de suplementarla ha sido objeto de controversia en diferentes estudios. En 1999 la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el uso de L-carnitina en pacientes con alteraciones secundarias a la diálisis, no sólo por lo anterior, sino porque se ha observado que mejora la respuesta frente a la administración de eritropoyetina humana recombinante³⁹ debido a que influye en los procesos de desacilación y reacilación dependientes de acil-coenzima A, permitiendo remodelar las membranas de fosfolípidos en eritropoyesis con concentraciones >200 mmol/L. Esto aumenta la sobrevivencia de los eritrocitos ya que reduce el estrés oxidativo⁴⁰.

La National Kidney Foundation recomienda el uso de carnitina intravenosa para pacientes adultos dializados con anemia (hemoglobina 11-12 g/dL y hematocrito 33-36 %), hipotensión intradiálisis, miocardiopatía y debilidad muscular que afecte la calidad de vida⁴¹. La recomendación de la dosis intravenosa es de 20 mg/kg/sesión. Una dosis mayor no confiere un beneficio adicional. Es necesario evaluar la respuesta clínica al tratamiento en intervalos de tres meses y discontinuar la L-carnitina si no hay mejoría clínica después de 9 a 12 meses de tratamiento⁴². Sin embargo, la guía de práctica clínica KDOQI para la alimentación en niños con ERC en el 2008 menciona

que no existe evidencia suficiente para recomendar la suplementación de L-carnitina en niños con ERC etapa 5¹⁸. El uso de la L-carnitina sigue siendo cuestionable en pacientes en diálisis, por lo que se necesita más evidencia⁴⁰.

Conclusión

Las dislipidemias en niños y adolescentes con ERC tienen un impacto en la morbimortalidad en la vida adulta; particularmente, en niños juegan un papel importante en la patogénesis de aterosclerosis temprana.

Debido al alto riesgo de ECV que presentan los niños y adolescentes con ERC es necesario que lleven a cabo recomendaciones específicas de hidratos de carbono y grasas; consumir fuentes de grasas insaturadas (aceite de canola, soya, maíz, girasol, cártamo, oliva) en lugar de grasas saturadas o *trans*, utilizando cortes de carne magros como el pescado, y limitar el consumo de cremas y queso; preferir el consumo de hidratos de carbono complejos (como verduras y frutas, cereales de granos enteros) y disminuyendo el consumo de azúcares simples como alimentos con azúcares añadidos como las bebidas azucaradas y jugos, dulces, chocolates, productos refinados, con el fin de tener una alimentación alta en fibra, baja en sal y azúcares.

Es importante realizar estrategias de renoprotección como cambios en el estilo de vida de los menores para prevenir la obesidad, controlar la tensión arterial, evitar el sedentarismo y favorecer la realización de actividades físicas con el fin de disminuir la rapidez de la progresión de la ERC y promover una mejor calidad de vida.

Referencias

1. Stefanovic A, Ristovski-Kornic D, Kotur-Stevuljevic J, Spasojevic-Kalimanovska V, Vekic J. Alterations on HDL particles in children with end-stage renal disease. J Med Biochem. 36: 358-365. 2017
2. Guijarro C, Massy ZA. La hiperlipemia como factor patogénico en la insuficiencia renal progresiva. Nefrología. 1998; XVII (Suppl 1): 23-29.
3. McKee T, McKee RJ. Lípidos y membranas. En: McKee T, McKee RJ. Bioquímica: La base molecular de la vida. 1ª Edición. España: McGraw-Hill; 2003.
4. Ascencio PC. Metabolismo de las lipoproteínas. En: Fisiología de la Nutrición. 2ª Edición. México: Manual Moderno; 2018. 137-160.

5. Segal LD. Fundamentos del control de la ingesta de lípidos como medida preventiva de las coronariopatías. Bol Of Saint Panam. 1991; 110:1-14.
6. Mesa GMD, Aguilera GCM, Gil HA. Efectos saludables de los lípidos de la dieta. Alim. Nutri. Salud. 2007; 14:12-26.
7. Zavala C. Metabolismo de las lipoproteínas y significado clínico. Rev Médica Clínica Las Condes 2000; 11.
8. Briones D, López L, Adragna M. Enfermedad renal crónica en niños y adolescentes: Progresión, estrategias de prevención y renoprotección. Medicina Infantil. 2016; 23: 132-142.
9. Carvajal C. Lipoproteínas: metabolismo y lipoproteínas aterogénicas. Rev Med Legal Costa Rica 2014;. 31.
10. Filler G, Taheri S, McIntyre C, Smith C, Subramanian L, Fusch G, Fush C. Chronic kidney disease stage affect small, dense low-density lipoprotein but not glycated low-density lipoprotein in younger chronic kidney disease patients: a cross-section study. Clin Kidney J 2018; 11:, 383-388.
11. Drozd D, Kwinta P, Sztéfko K, Kordon Z, Drozd T, Latka M, Pietrzyk JA. Oxidative stress biomarkers and left ventricular hypertrophy in children with chronic kidney disease. Oxid Med Cell Longev. 2016; 2016: 7520231.
12. Florens N, Calzada C, Lyasko E, Juillard L, Soulage C. Modified lipids and lipoproteins in Chronic Kidney Disease: A new class of uremic toxins. Toxins 2016; 8: 376.
13. Purchades M, González M, Solís M, Torrefrosa I, Carrasco A. Estudio del estrés oxidativo en enfermedad renal avanzada. Nefrología 2009; 29 (5): 464-473
14. Reyna-Villasmil E, Torres Cepeda D, Santos-Bolívar J, Fernández-Ramírez A. Concentraciones plasmáticas de isoprostano-8 en preeclampsia y eclampsia. Perinatología y Reproducción Humana. 2016; 30 (4); 180-185
15. Barter Philip Lipoprotein metabolism and CKD: overview. Clin Exp Nephrol. 2014; 18; 243-246.

16. Smajic J, Hasic S, Rasic S. High-density lipoprotein cholesterol, apolipoprotein E and atherogenic index of plasma are associated with risk of chronic kidney disease. *Med Glas (Zenica)* 2018; 15:115-121.
17. Visconti L, Benvenga S, Lacquaniti A, Cernaro V, Bruzzese A, Conti G, Buemi M, Santoro D. Lipid disorders in patients with renal failure: role in cardiovascular events and progression of chronic kidney disease. *J Clin Translat Endocrinol* 2016; 6: 8-14.
18. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 Update. *American Journal of Kidney Diseases* 2009; 53: 3 (suppl 2); S1-S124.
19. Weaver D, Mitsnefes M. Cardiovascular disease in children and adolescent with chronic kidney disease. *Semin Nephrol.* 2018; 38: 559-569.
20. Khandelwal P, Murugan V, Hari S, Laskshmy R, Sinha A, Hari P, Bagga A. Dyslipidemia, carotid intima-media thickness and endothelial dysfunction in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2016; 31:1313-20.
21. Habbig S, Volland R, Krupka K, Querfeld U, Strologo L, Noyan A, Bald M, Weber L. Dyslipidemia after pediatric renal transplantation—the impact of immunosuppressive regimens. *Pediatric Transplantation* 2017; 21: 3-12914.
22. Tsumura M, Kinouchi T, Ono S, Nakajima T, Komoda T. Serum lipid metabolism abnormalities and change in lipoprotein contents in patients with advanced-stage renal disease. *Clin Chim Acta* 2001; 314: 27-37.
23. Otero GA, Otero GA. Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología Sup Ext* 2011; 2:119-30.
24. Wanner C, Tonelli M. Kidney disease: improving global outcomes. Lipid Guideline Development Work Group Members. *Kidney Int* 2014; 85; 1303-1309.
25. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (Suppl 3): 280-283.
26. Sarnak M, Bloom R, Muntner P, Rahman M, Saland J, Wilson P, Fried L. KDOQUI US Commentary on the 2013 KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2014

27. Khurana M, Silverstein D. Etiology and management of dyslipidemia in children with chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol* 2015;. 30: 2073-2084.
28. Furth S, Abraham A, Jerry-Fluker J, Schwartz G, Benfield M, Kaskel F, Wong C, Mak R, Warady B. Metabolic abnormalities, cardiovascular disease risk factors and GFR decline in children with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 2132-2140.
29. Ordonez JD, Hiatt RA, Killebrew EJ, Fireman BH. The increased risk of coronary heart disease associated with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1993; 44: 638-642.
30. Abdulmassih Z, Chevalier A, Bader C, Drueke TB, et al. Role of lipid disturbances in the atherosclerosis of renal transplant patients. *Clin Transplant.* 1992; 6: 106-113.
31. Cofán F, Alonso-Melgar A, Canal C, Crespo M, Errasti P, Fijo J, et al. Inmunosupresores y alteraciones de los lípidos. *Nefrología.* 2013; 4: 35-40.
32. Marcén R. Immunosuppressive drugs in kidney transplantation. *Drugs.* 2009; 69: 2227-2243.
33. Marcén R, del Castillo D, Capdevila L, Fernández-Fresnedo G, Rodrigo E, Cantarell C, et al. Achieving chronic kidney disease treatment targets in renal transplant recipients: Results from a cross-sectional study in Spain. *Transplantation.* 2009; 87:1340-1346.
34. Ferrera J, Torres M, Arias JR, Gomez JE. Evaluación nutricional de niños con insuficiencia renal aguda que reciben diálisis. *Pediatr Nephrol.* 2012.
35. Fernández C, Melgosa M. Enfermedad renal crónica en la infancia. Diagnóstico y tratamiento. *Protoc diagn ter pediatr.* 1;385-401. 2014.
36. Ortega-Cortés R. Enfermedad renal crónica en niños, asociada como complicación de la obesidad y del síndrome metabólico. *Rev Mex Pediat* 2015; 82; 1: 18-23.
37. Santivañez V. Manejo de dislipidemia en enfermedad renal crónica. *Rev Peruana Cardiol* 2011; 201-205.

38. Carlos RM. Metabolismo de la carnitina en la insuficiencia renal. En: Riella MC, Martins C. Nutrición y Riñón. 1 edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004. 68-76.
39. Martínez-Morales JA, Raya-Jiménez P, Monroy-Torres R, Daza-Benítez L. Beneficios de la suplementación con L-carnitina en pacientes pediátricos hemodializados. Reporte de casos. Acta Pediatric Mex. 2016; 37: 260-70.
40. Sabry AA. The role of oral L-Carnitine therapy in chronic hemodialysis patients. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010; 21: 454-459.
41. Caló LA, Vertolli U, Davis AP, Savica A. L Carnitine in hemodialysis patients. Hemodialysis Int 2012; 16: 428-34.
42. Eknoyan G, Latos LD, Lindberg J. Practice recommendations for the use of L-carnitine in dialysis-related carnitine disorder. National Kidney Foundation. Carnitine Consensus Conference. Am J Kidney D 2003; 41:868-876.

Tabla 1. Contenido de grasas y colesterol en 100 g alimento.

Alimento	Grasas totales (g)	Grasa saturada (g)	Grasa monoinsaturada (g)	Grasas poliinsaturadas (g)	Grasa trans (g)	Colesterol (mg)
Huevo entero fresco	9.51	3.12	3.65	1.91	0.03	372
Hígado de res	3.54	1.33	-	-	0	274
Camarón	1.79	0	0	0	0	214
Tocino	35.29	14.17	17.65	2.94	0	118
Chorizo de cerdo	23.53	8.24	-	-	0	59
Leche entera de vaca	3.75	2.08	-	-	0	15
Queso crema	34.44	20.21	8.90	1.48	1.17	101
Crema agria	19.35	10.14	4.59	0.80	0.79	59
Mantequilla sin sal	81.11	50.48	23.43	3.01	4.19	215
Manteca de cerdo	100	39.20	45.10	11.20	0	95
Margarina	78.57	17.86	21.34	25	17.86	0
Mayonesa	76.92	11.54	19.23	46.15	0	38
Aguacate	15.41	2.12	9.79	1.81	0	0
Coco	66.67	60	-	-	-	0
Aceite de oliva extra virgen	93.33	13.30	66.67	10.00	-	0
Aceite de maíz	100	14.29	28.57	57.14	0	0
Aceite de canola	100	7.36	63.27	28.14	0.395	0
Aceite de soya	100	14.29	21.43	64.29	0	0
Aceite de coco	99.06	82.47	6.33	1.70	0.02	0

g: gramo, mg: miligramo.

Fuente: USDA Food Composition Databases [base de datos en línea]. Estados Unidos: United States Department of Agriculture. 2019. [fecha de acceso 09 de agosto de 2019]. URL disponible en: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/>

Tabla 2. Contenido de ácidos grasos omega 3 y 6 en 100 g de alimento

Alimento	Grasas totales (g)	18:3 n-3 (ALA) (g)	20:5 n-3 (EPA) (g)	22:6 n-3 (DHA) (g)	18:2 n-6 Ácido linoleico (g)
Arenque	9.04	0.10	0.70	0.86	0.13
Caballa	25.10	0.15	1.61	2.96	0.36
Salmón de granja	13.42	0.14	0.86	1.10	0.9
Sardina en salsa de tomate enlatada	10.45	0.23	0.53	0.86	0.12
Atún fresco	6.28	-	0.36	1.14	0.06
Atún en agua enlatado	2.97	0.07	0.23	0.63	0.05
Aguacate	15.41	0.11	0	0	1.67
Almendras	49.93	0	0	0	12.32
Nuez pecana	71.97	0.98	0	0	20.62
Cacahuete	49.24	0	0	0	15.55
Semilla de cáñamo	48.75	8.68	-	-	27.36
Chía	30.74	17.83	-	-	5.83
Aceite de ajonjolí	100	0.300	0	0	41.30
Aceite de oliva extra virgen	100	0.76	0	0	9.76
Aceite de linaza	99.98	53.36	0	0	14.32
Aceite de soya	100	6.78	0	0	50.95
Aceite de canola	100	9.13	0	0	18.64

g: gramo, n-3: ácidos grasos omega 3, n-6: ácidos grasos omega 6, ALA: ácido α -linolénico, EPA: ácido eicosapentaenóico, DHA: ácido docosahexaenónico.

Fuente: USDA Food Composition Databases [base de datos en línea]. Estados Unidos: United States Department of Agriculture. 2019. [fecha de acceso 09 de agosto de 2019]. URL disponible en: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/>

Capítulo 8

Carbohidratos en la enfermedad renal

Armando Lucumí Moreno
Centro de Investigaciones
Facultad Ciencias de la Salud
Universidad Libre Seccional Cali

Introducción

Los carbohidratos son la mayor fuente de energía para todos los seres vivos, ya que son las moléculas orgánicas más abundantes en el planeta. Químicamente pueden ser definidos como polihidroxialdehidos o polihidroxicetonas y responden a la fórmula química $C_n(H_2O)_n$. Según la FAO/WHO (1998) los podemos clasificar en azúcares, a los cuales pertenecen los mono y disacáridos, polioles, oligosacáridos y polisacáridos. Las unidades repetitivas para construir los demás carbohidratos son los monosacáridos.¹

A continuación se mencionaran algunas características importantes de cada uno de ellos.

Monosacáridos

Los monosacáridos son un grupo amplio de moléculas, que tienen entre 3 y 7 carbonos y de acuerdo con el número de ellos se han clasificado en triosas, tetrasas, pentosas, hexosas (las cuales son el grupo más abundante y donde se encuentra la glucosa) y las heptosas, de las cuales se conoce solo una. Estas moléculas presentan varios tipos de isomería de las cuales depende su uso por las células y su metabolismo. Entre los grupos de isómero tenemos:

- a. Isómeros de grupo funcional los cuales hacen referencia a si es aldehído o cetona el grupo principal.
- b. Enantiómeros también conocidos como isómeros D o L, que se refiere a la posición del grupo OH en el último carbono asimétrico de la molécula, si está en el lado derecho será el Isómero D y en el izquierdo será el Isómero L. Cabe resaltar que las células eucariotas poseen la capacidad enzimática de reconocer y metabolizar solo los isómeros D.
- c. Los Epímeros son isómeros de igual grupo funcional principal, que se diferencian por la posición de los OH en diferentes carbonos asimétricos del último.
- d. Los Anómeros son estructuras cíclicas las cuales pueden ser furanosas y piranosas y se encuentran en equilibrio químico en solución con las estructuras lineales, si el OH del Carbono anomérico está en la parte inferior del plano, se denomina anómero α y si está a la región superior del plano es el anómero β .

Los monosacáridos son abundantes en el planeta y fundamentales para las funciones celulares, dentro de los cuales se encuentra los más importantes para la célula que son la glucosa y la fructosa y que se utilizan como principal fuente de

obtención de energía. La galactosa y la manosa también se utilizan a nivel metabólico, por otro lado las pentosas ribulosa, ribosa y xilosa son fundamentales intermediarios metabólicos en el ciclo de Calvin de las plantas y en la vía de las pentosas fosfato. Hay que resaltar el papel de la ribosa y su derivado la 2 desoxi ribosa en la formación de los nucleótidos constituyentes de los ácidos nucleicos ADN y ARN. Las triosas tienen un papel importante como intermediarios metabólicos en la glicolisis y el metabolismo de lipídico del gliceraldehído y la dihidroxiacetona. Teniendo en cuenta la abundancia y alta reactividad de los grupos -OH estos pueden ser sustituidos por diferentes grupos funcionales entre los que se encuentran, los aminoazúcares, fosfoazúcares, sulfoazúcares, glucósidos, alquiloazúcares, deoxiazúcares, ácidos aldónicos, aldáricos y urónicos, los cuales son intermediarios importantes, también metabólicos y constituyentes de moléculas más complejas como son la quitina, mucopolisacáridos (glucosaminoglicanos) peptidoglicanos, oligosacáridos constituyentes de glicoproteínas y glicolípidos entre otros.^{1,2, 3, 4}

Disacáridos

Los disacáridos son una de las formas más comunes de consumir carbohidratos (CHO) en la alimentación debido a su amplia abundancia en la naturaleza. Químicamente son el resultado de la unión de 2 monosacáridos mediante un enlace glucosídico, el cual dependiendo del tipo de anómero que reaccione, puede ser α o β , Situación que es importante ya que los seres humanos poseen enzimas para romper algunos de estos enlaces.

Entre los disacáridos más importantes se encuentran:

Maltosa conocida como el azúcar de malta, se obtiene por digestión del almidón y químicamente está constituida por 2 moléculas de glucosa unidas por enlace glucosídico α 1,4 y es el azúcar presente en la cerveza.

Sacarosa es uno de los disacáridos más abundantes en la naturaleza, se encuentra en diferentes alimentos como la caña de azúcar y la remolacha y además el más abundante de la dieta, constituido químicamente por una molécula de glucosa unida mediante enlace glucosídico α 1,2 a una de fructosa.

Lactosa, conocida también como el azúcar de la leche, está presente en las leches de todos los mamíferos y es nuestra principal fuente de galactosa, químicamente está constituida por una molécula de galactosa unida a una de glucosa mediante un enlace glucosídico β 1,4. Hay que anotar que un porcentaje significativo de la población puede perder total o parcialmente la capacidad de producir lactasa, enzima encargada de la ruptura de la lactosa a nivel intestinal, por lo cual puede desarrollar, intolerancia a la lactosa o a los productos lácteos.^{3,4,5,6}

Oligosacáridos

Ellos resultan de la unión de 2 o más monosacáridos iguales o diferentes, mediante enlaces glicosídicos, hasta unos 30 monosacáridos. A partir de ese número se consideran polisacáridos. Son un grupo muy variado de moléculas que cumplen diversas funciones a nivel celular, como son el reconocimiento molecular ya que están unidos a diferentes proteínas y lípidos constituyendo las glicoproteínas de las cuales las mayorías sirven como receptores a nivel celular, y forman las selectinas.^{5,6}

En la dieta se consumen principalmente como maltodextrinas, que derivan de la hidrólisis incompleta del almidón y son ampliamente utilizadas en la industria alimenticia.

La leche humana contiene más de 100 oligosacáridos diferentes de gran diversidad y estructura y ricos en galactosa, el total de oligosacáridos en la leche humana es de 5 a 8 g/l.^{3,4,7}

Polisacáridos

Los polisacáridos están constituidos por la unión de varios monosacáridos, iguales o diferentes mediante enlaces glicosídicos, se consideran polisacáridos después de 30 monosacáridos. Existe una amplia variedad de ellos en la naturaleza con funciones de tipo estructural, almacenamiento de energía y defensa inespecífica.^{5,8}

Estos son de origen vegetal y animal y de acuerdo con su estructura los podemos clasificar como homopolisacáridos, constituidos por un solo tipo de monosacárido y heteropolisacáridos, que contienen 2 o más monosacáridos diferentes. Los polisacáridos más importantes son:

Glucógeno

Es de origen animal y químicamente es un polímero de glucosas unidas por enlace glucosídico α 1,4 con ramificaciones α 1,6 que se presentan cada 8 a 12 residuos de glucosa, se construye sobre un núcleo proteico llamado glucogenina. Constituye la principal forma de reserva de glucosa, siendo los principales sitios de almacenamiento el hígado y músculo estriado.

Almidones

Son de origen vegetal y químicamente existen 2 formas: La amilosa constituida por moléculas de glucosas unidas por enlaces glucosídicos α 1,4 sin ramificaciones por lo cual adopta una estructura helicoidal y la amilopectina, la cual se parece estructuralmente al glucógeno con solo 2 diferencias; que las ramificaciones son menos frecuentes (cada

30 a 35 glucosas) y que no se construye sobre proteínas. Los almidones son la principal forma de almacenamiento de energía de CHO en las plantas.

Celulosa

Es el polímero de CHO más abundante en la naturaleza ya que es el principal componente de la pared celular de las plantas y en los humanos cumple funciones como fibra no soluble fundamentalmente para una digestión adecuada y formación del bolo fecal. Químicamente es un polímero de glucosas unidas por enlaces glucosídicos β 1,4 y estabilizadas por uniones de hidrógeno.

Quitina, es un polímero de N-Acetil -glucosamina unidas por enlaces glucosídicos β 1,4 que constituye el exoesqueleto de los insectos.

Mucopolisacáridos o Glucosaminoglicanos

Constituyen un variado número de moléculas, caracterizadas por estar formadas por unidades repetitivas de disacáridos formados básicamente por derivados de monosacáridos aminados, y con grupos carboxilos y sulfato, lo cual le confiere cargas negativas, cruciales para su función de soporte estructural en la matriz extracelular de los diferentes tipos de tejido conectivo y su capacidad para unir sustancias y servir de defensa inespecífica en las membranas mucosas. El glicosaminoglicano más importante y abundante en el organismo es el ácido Hialurónico, además del condroitín sulfato, heparán sulfato y el keratán sulfato. Pueden unirse a proteínas en la matriz extracelular y formar los proteoglicanos.⁵⁻⁸

Fuentes de carbohidratos

La mayor fuente de CHO de la dieta la constituyen los alimentos de origen vegetal, aunque también se consumen en alimentos de origen animal. Hay que tener en cuenta que ellos son la principal fuente de energía y por lo tanto son moléculas que se ingieren en gran proporción y debido a su amplia abundancia en la naturaleza se encuentran en la mayoría de todos los alimentos.⁸

Digestión y absorción

Solamente la glucosa y la galactosa se absorben activamente en cotrasporte con sodio en el intestino humano, la fructosa es absorbida por difusión facilitada.

Los disacáridos, dextrinas y polisacáridos como almidón y glucógeno son digeridos por las diferentes enzimas específicas que vienen en el jugo pancreático, como son amilasas, dextrinasas, sacarasa, maltasa y lactasa.⁷⁻⁹

Metabolismo

Los CHO son los principales sustratos para el metabolismo energético. La energía contenida en los enlaces carbono-carbono de ellos es transferida a los enlaces fosfoéster del tercer fosfato de los nucleótidos trifosfato, siendo el más importante el ATP, pero todos equivalen al mismo contenido energético (GTP, UTP, CTP). Lo anterior involucra procesos metabólicos complejos como la glicólisis, ciclo de Krebs, cadena de transporte de electrones y fosforilación oxidativa, así como la síntesis y degradación de glucógeno y la obtención de NADPH y ribosa por la vía de las pentosas fosfato.

La glucosa es la principal molécula combustible para el cerebro y otros órganos, por lo tanto hay que mantener los niveles sanguíneos de esta entre 70 y 110 mg/dl las 24 horas del día, de ahí que el metabolismo de los CHO esté bajo estricto control hormonal por parte de Insulina, glucagón y adrenalina, aunque también son importantes otras hormonas como cortisol y hormonas tiroideas.

Después de la absorción los monosacáridos son transportados al hígado por la circulación sistémica. Los niveles de insulina se incrementan inmediatamente después de la ingestión de glucosa, y su principal efecto es aumentar la captación de glucosa por los transportadores de glucosa (GLUT), ya dentro de las células esta es fosforilada a glucosa-6-fosfato por la hexokinasa, en la mayoría de los tejidos, y por la glucokinasa en hígado y células β del páncreas, con el objetivo de que la glucosa no salga de la célula.

Las enzimas hexokinasa y fosfofructokinasa y piruvato kinasa catalizan los pasos regulatorios en la glicólisis. La galactosa y la manosa son convertidas a los intermediarios glucosa-6 -fosfato o fructosa-6-fosfato para ser metabolizadas en la glicólisis. Por otro lado, la fructosa de la dieta en la mayoría de los tejidos es convertida a fructosa-6-fosfato que entra directamente a la glicólisis.^{10, 11}

Fibra y probióticos de la dieta

La fibra perteneciente a los CHO de la dieta, según lo definido por la Comisión del Codex Alimentario en 2009, son “polímeros de carbohidratos con diez o más unidades monoméricas, que no son digeridas ni absorbidas por el intestino delgado humano. Las fibras de la dieta son heterogéneas y, por lo tanto son diferentes entre si.

Se clasifican basándose en diferentes características como, composición química, origen, propiedades fisicoquímicas, grado de polimerización entre otras.

Con respecto al origen (a base de plantas) las fibras se pueden separar en aquellas derivadas de cereales y granos, frutas, verduras, oleaginosas y legumbres. Sin embargo, es importante tener en cuenta que las fibras presentes en diferentes tipos de plantas también

tendrán variabilidad en la composición química, así como propiedades fisicoquímicas diferentes, a modo de ejemplo los plátanos contienen almidón, fructanos e inulina, mientras que las manzanas son una muy buena fuente de pectina. Por lo tanto, las dietas ricas en alimentos de origen vegetal proporcionan diferentes tipos de fibras.

Las características fisicoquímicas de las fibras incluyen fermentabilidad, solubilidad y viscosidad y estas propiedades influyen no solo en la fermentación, sino también en los efectos terapéuticos del consumo. Las fibras insolubles, como la celulosa, generalmente están mal fermentadas por el microbioma intestinal, pero su presencia en la dieta aumenta la tasa de tránsito intestinal y por lo tanto, reduce la cantidad de tiempo disponible para la fermentación bacteriana colónica de los productos alimenticios no digeridos. El psyllium también es un producto no fermentable de fibra; sin embargo, su alta solubilidad y viscosidad da como resultado efectos terapéuticos únicos que incluyen control glucémico mejorado y niveles de colesterol sanguíneo reducido, es decir, con funciones metabólicas específicamente en el organismo. Las fibras como β -glucano y pectinas que son altamente fermentables, también poseen alta solubilidad y viscosidad.^{10,14}

La fibra de la dieta, y los prebióticos en el microbioma gastrointestinal

La capacidad de la dieta para modificar la microbiota del aparato digestivo, en humanos y otros mamíferos, ha sido ampliamente estudiada indicando que la composición de la ingesta dietética habitual, cambia, produciendo un alto impacto en la microbiota intestinal. Entre los mamíferos, la microbiota de los herbívoros, omnívoros y carnívoros son composicional y funcionalmente distintas. Específicamente para humanos, los patrones dietéticos habituales están asociados con la composición de la microbiota gastrointestinal del individuo, pero cambios significativos en la ingesta de macronutrientes y fibra también pueden producirse rápidamente en la diversidad bacteriana intestinal y en los productos finales fermentativos de la microbiota. Esto se ha demostrado en humanos con el cambio en tan solo 24 horas de una dieta rica en fibra (> 30gramos / día) a una dieta a base de carne, que era esencialmente desprovista de fibra.^{15,16}

La ingesta de fibra en la alimentación es notablemente diferente en regiones industrializadas o no en el mundo, las dietas occidentalizadas se caracterizan por su alto contenido de proteína animal, grasa, azúcar, almidón y bajo contenido de fibra mientras que las dietas de los habitantes de comunidades rurales no industrializadas en África proporcionan hasta siete veces más fibra debido al aumento de la ingesta de plantas fibrosas. En promedio, los adultos deben consumir entre 25 a 40 gramos / día de fibra dietética y en los niños las necesidades varían de acuerdo a las diferentes etapas del ciclo vital en que se encuentre.¹⁵

Estudios transversales en humanos en el mundo revelan que una mayor ingesta de fibra está asociado con un aumento en la cantidad y diversidad de la flora microbiana gastrointestinal. La baja ingesta de fibra en las sociedades occidentales conduce a la disminución gradual de la microbiota lo cual trae como consecuencias a mediano y largo plazo, una mayor susceptibilidad al desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, enfermedad cardiovascular diabetes tipo 2 y cáncer de colon.^{15,16,17}

Carbohidratos, fibra y diálisis

Algunos alimentos con CHO contienen fibra, la cual juega un papel importante en la protección cardíaca, vascular y sistema digestivo inferior principalmente colon. Los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC), son más susceptibles a enfermedad cardiovascular. Es claro que las dietas altas en fibra ayudan a reducir los niveles de colesterol, reduciendo el riesgo de infarto agudo al miocardio u otras afecciones cardiovasculares. Disminuir los niveles de colesterol sanguíneo puede ayudar a estos pacientes a evitar ciertos medicamentos que tienen muchos efectos colaterales como las estatinas. Es de anotar que los pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis presentan alteraciones lipoproteicas incluso con niveles normales de colesterol y triglicéridos y pueden responder pobremente al tratamiento dietético.^{18,19}

Adicionalmente, algunos estudios muestran que el aumento de fibra en la dieta puede reducir la presión arterial y tiene también efectos antiinflamatorios, ayuda también a reducir síntomas como estreñimiento o diarrea en pacientes con ERC con o sin diálisis, así como controlar el peso y los niveles de azúcar en la sangre.^{19,20,21}

Es bien conocido que la fibra contribuye efectivamente en la formación del bolo fecal y en el caso de diarreas, la de tipo especialmente soluble, tipo pectinas puede mejorar la formación de bolo fecal y disminuir los episodios de diarrea.^{10,11,22}

Carbohidratos y obesidad

La obesidad se define como una acumulación excesiva de grasa corporal, comprenderla al nivel más básico requiere conocimiento de cómo se regula el almacenamiento y la movilización de la grasa del tejido adiposo.²³

Hormonas como la insulina que es importante en esta patología, tiene un papel importante en la modulación de la actividad de varias enzimas cuyo efecto neto es promover la captación, retención y almacenamiento de grasa en el tejido adiposo. Estos hechos básicos del tejido adiposo como su fisiología, junto con la observación de que en la dieta los CHO son el principal impulsor de la secreción de insulina, condujo a la hipótesis de que las dietas altas en ellos son particularmente desencadenantes de la obesidad.²³

En particular, el “modelo de carbohidrato-insulina” de la obesidad plantea que las dietas con una alta proporción de estos elevan los niveles de insulina y por tanto suprimen la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo a la circulación y dirigen la cantidad circulante de esta para ser almacenada en los adipocitos, evitando que pueda ser utilizada para la oxidación a nivel metabólico por tejidos como el corazón, los músculos o el hígado. Esta disponibilidad alterada de combustible puede provocar un estado celular “interno” de inanición que conduce a disminuciones adaptativas en el gasto de energía y aumento de la sensación de hambre. Por lo tanto, el balance energético positivo asociado con el desarrollo de la obesidad podría ser una consecuencia del cambio impulsado por la insulina en el reparto de grasas para almacenamiento en adipocitos, lo que disminuye el gasto de energía y aumenta la ingesta de alimentos en un intento de remediar la inanición celular interna de tejidos metabólicamente activos. Por lo tanto el modelo de CHO e insulina sugiere que la desregulación endocrina generada por esta en el tejido adiposo es el principal impulsor de la acumulación ocurrida como consecuencia del balance energético positivo.²³⁻²⁵

proporcionando una explicación plausible, de por qué la terapia con insulina tiende a causar aumento de peso en las personas con diabetes tipo II y por qué las dietas para pacientes ambulatorios, al compararlas con las bajas en CHO tienden a mostrar una mayor pérdida de peso a corto plazo aunque estas no tengan restricciones en el total de calorías.^{23, 24}

Sin embargo el modelo CHO-insulina requiere de más estudios, a pesar que brinda una explicación clara de la relación CHO obesidad.²³⁻²⁵

Carbohidratos y enfermedad renal

Los riñones tienen un rol esencial en el metabolismo de la insulina en sujetos sanos. Teniendo en cuenta que un 60 % de la depuración de insulina es por filtración glomerular y un 40 % por captación desde los vasos peritubulares, en los pacientes con ERC hay una disminución de la depuración de insulina con una hiperinsulinemia en ayunas. Sin embargo, a pesar del aparente poder explicativo del modelo CHO-insulina que indica la clara relación con los niveles elevados en sangre de esta luego del consumo de glucosa, que lleva a menores necesidades de insulina en pacientes con nefropatía diabética y que puede ser la causa de la hipoglicemias observadas ocasionalmente en algunos de ellos.¹⁸⁻²⁰

En cuanto al consumo de CHO en las enfermedades renales, estos van a depender del cada caso en particular pues se debe tener en cuenta el estado nutricional, la actividad física, enfermedades catabólicas asociadas y la enfermedad misma.

Para el cálculo de la ingesta dietaria se requiere de un Nutricionista especializado en el manejo de niños con enfermedad renal que haga los ajustes necesarios de este y todos los nutrientes para poder definir diariamente las cantidades adecuadas de calorías y porcentaje de la dieta de la cantidad total de CHO.

También se puede recomendar el consumo de CHO de tipo simples o compuestos, dependiendo de las necesidades calóricas individuales y el estado nutricional individual de cada paciente. La relación en la cantidad de los simples versus los tipo complejo será de 1/3, es decir que por cada porción de CHO simples se recomienda dar 3 porciones de los complejos. Es decir que por cada 100 gramos al día del total de CHO que se requieran, se recomienda dar en promedio, 25 gramos de los simples versus 75 gramos de los complejos que son los provenientes de cereales, tubérculos y otros de este grupo.^{19, 20, 21, 22}

Se sugiere que la cantidad total de la proporción en la dieta diaria, sea del 55 al 65 % de las calorías totales en promedio.²⁴ Se recomiendan además que sean ricos en fibra especialmente de tipo insoluble tales como los productos integrales, de granos enteros por su importante función en favorecer la perístasis intestinal.²⁵

Finalmente recordar que los CHO son ahorradores de proteínas teniendo en cuenta que se deben consumir en las cantidades recomendadas y en caso de darse en menor proporción con una mayor ingesta proteica, estas se podrían utilizar para formarlos por lo que se requiere una relación adecuada entre estos dos macronutrientes para mejor utilización de los dos.^{19, 20, 21}

En el caso de niños o adolescentes con diabetes y enfermedad renal se debería tener en cuenta la cantidad de CHO que contienen las diferentes porciones de alimentos con disminución de los simples en el plan diario.

A continuación se presentarán las Tablas 1 a 4 con la cantidad de CHO de algunos de los alimentos más comunes en la alimentación diaria para tener en cuenta y poder calcular la cantidad a consumir cada niño²⁶, las que dependerán, como se mencionó arriba de sus requerimientos individuales y otros elementos como la actividad física, la etapa del ciclo vital en la que se encuentre, el estado nutricional y esas cantidades mínimas de acuerdo a las guías para Colombia de recomendación de ingesta de energía y nutrientes (RIEN), lo mínimo necesario son 150 gramos al día.

Tabla 1. Lácteos. Contenido de Carbohidratos por porción de algunos alimentos

Tipo de Alimento	Tamaño de la porción	Medida casera	Calorías	CHO	Grasas	Proteínas
Leche entera líquida	200 ml	1 vaso mediano	123	10	6,5	6,3
Leche descremada	200 ml	1 vaso mediano	84	10	1,9	6,7
Leche entera en polvo	25 g	2 cucharadas soperas	124	10	6,7	6,6
Queso Cuajada	34 g	1 tajada delgada	87	2,7	6,4	5,3
Helado dulce	63 g	1 bola mediana	130	15	6,9	2,2
Yogurt	180 ml	Vaso de 6 onzas	122	17	6,5	6,9
Yogurt dietético	180 ml	Vaso de 6 onzas	81	9	1,3	4,4
Kumis	180 ml	Vaso de 6 onzas	122	9	6,5	6,9

Fuente: tabla de composición química de la población colombiana.

Tabla 2. Leguminosas

Alimento	Gramos	Medida casera	Calorías	Carbohidratos	Grasa	Proteína
Arveja verde cocida	120 g	½ pocillo	101	19	0,3	6,4
Frijol cargamanto	70 g	1 pocillo	178	32	0,8	12,2
Lenteja cocida	70 g	1/3 pocillo	81	14	0,3	12,6
Frijol verde	124 g	1 cucharon	187	34	0,6	13
Garbanzo	60 g	1/3 pocillo	98	17	1,6	5,3

Fuente: tabla de composición química de la población colombiana.

Tabla 3. Cereales

Alimento	Gramos	Medida casera	Calorías	Carbohidratos	Grasas	Proteína
Arepa delgada plana	45 g	1 unidad	99	17	2,4	2,5
Arroz blanco	60 g	4 cucharas soperas razas	78	17	0,1	1,4
Avena en hojuelas	20 g	1 unidad pequeña	78	13	1,4	3,4
Espaguetis cocidos	50 g	Pocillo mediano	79	15	0,5	2,9
Pan blanco	22 g	1 tajada delgada	59	11	0,8	1,8

Fuente: tabla de composición química de la población colombiana.

Tabla 4. Azúcares y Dulces

Alimento	Gramos	Medida casera	Calorías	Carbohidratos	Grasa	Proteína
Azúcar blanca	15 g	1 cucharada sopera	58	15	0	0
Azúcar morena	15 g	1 Cucharada soperal	57	15	0	0
Bocadillo de guayaba	30 g	1 unidad pequeña tipo veleno	93	24	SD	SD
Chocolatina de leche	25 g	1 unidad pequeña	134	15	7,4	7,4
Leche condensada	30 g	3 cucharadas soperas	96	16	2,6	2,4
Mermelada	36 g	4 cucharadas soperas	89	24	SD	0,1

<https://hospitalpablotobonuribe.com.co/phocadownloadpap/diabetes/bb20155%20cartilla%20conteo%20de%20carbohidratos.pdf>

Fuente: Ajustado de las Tablas de Hospital Pablo Tobón Uribe, conteo de CHO.

Conclusiones

Es clara la importancia de los CHO en la nutrición humana, ya que son la principal fuente de calorías, pero el uso adecuado de ellos puede conllevar a un mejor estado de salud y de supervivencia.

El aumento en la prevalencia de obesidad puede deberse principalmente a aumento del consumo de alimentos refinados, pero los mecanismos bioquímicos y fisiopatológicos no están totalmente resueltos y es probable que sean diferentes a los propuestos por el modelo de CHO-insulina.

Las interacciones huésped-microbioma son innegablemente complejas y el equilibrio daño/beneficio depende de muchos factores dietéticos y microbianos. La información sobre la fibra y su papel como prebióticos, que impactan la microbiota, todavía no se conoce perfectamente y se necesita más investigación para determinar si la modulación de la composición y función de la microbiota gastrointestinal se traduce en beneficios para la salud en poblaciones humanas.

En los niños con enfermedades renales y ERC se hace imprescindible un excelente manejo de la alimentación en general, especialmente en los CHO teniendo en cuenta que son la mayor proporción de las calorías en la dieta diaria y su gran importancia en el control y desarrollo de la enfermedad.

Referencias

1. Zimmerman, M.; Snow, B. The Functions of Carbohydrates in the Body. In *An Introduction to Nutrition*. pp. 188-193. Available online: <https://2012books.lardbucket.org/pdfs/an-introduction-to-nutrition.pdf>.
2. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Institute of Medicine. Available online: <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2002/Dietary-Reference-Intakes-for-Energy-Carbohydrate-Fiber-Fat-Fatty-Acids-Cholesterol-Proteinand-Amino-Acids.aspx>.
3. Absorption of Monosaccharides. Vivo Pathophysiology Website. Available online: http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/smallgut/absorb_sugars.html.
4. Tierney, M.; Gallagher, A.; Giotis, E.S.; Pentieva, K. An online survey on consumer knowledge and understanding of added sugars. *Nutrients* 2017, 9, 37.
5. Know Your Limit for Added Sugars. Center for Disease Control and Prevention Website. Available online: <http://www.cdc.gov/nutrition/data-statistics/know-your-limit-for-added-sugars.html>.
6. Clemens, R.A.; Jones, J.M.; Lee, S.Y.; Mayhew, E.J.; Slavin, J.; Zivanovic, S. Functionality of sugars in foods and health. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 2016, 15, 433-470.
7. US Department of Health and Human Services; US Department of Agriculture. 2010 Dietary Guidelines for Americans, 7th ed.; US Department of Health and Human Services: Washington, DC, USA, 2010. Available online: <https://health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
8. World Health Organization. WHO Calls on Countries to Reduce Sugars Intake among Adults and Children. Available online: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/sugar-guideline/en/>.
9. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, Wong WW, Hachey DL, Garcia-Lago E et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *Jama* 2012; 307: 2627-2634.
10. Stryer, L.; Berg, J, M. e Tymoczko L., *Bioquímica*, 8ª edición, Editorial Reverté, Barcelona, 2015.

11. David L., Michael M. Cox. *Lehninger Principles of Biochemistry* Seventh Edition, macmillan learning, 2017.
12. Walker KZ, O'Dea K, Nicholson GC, Muir JG. Dietary composition, body weight, and NIDDM. Comparison of high-fiber, high-carbohydrate, and modified-fat diets. *Diabetes Care*. 1995;18:401-403.
13. Thomas L V, Suzuki K, Zhao J. Probiotics: a proactive approach to health. A symposium report Aspects of probiotic intervention. *Br J Nutr* 2015; 114:S1-15; <http://dx.doi.org/10.1007/s00535-014-0953-z>.
14. World Health Organization. Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003.
15. Goldsmith JR, Sartor RB. The role of diet on intestinal microbiota metabolism: downstream impacts on host immune function and health, and therapeutic implications. *J Gastroenterol* 2014; 49:785-98; PMID:24652102
16. Perry RJ, Peng L, Barry NA, Cline GW, Zhang D, Cardone RL, Petersen KF, Kibbey RG, Goodman AL, Shulman GI. Acetate mediates a microbiome-brain-b- cell axis to promote metabolic syndrome. *Nature* 2016;534:213-7; PMID:27279214; <http://dx.doi.org/10.1038/nature18309>
17. Wang Z, Klipfell E, Bennett BJ, Koeth R, Levison BS, DuGar B, Feldstein AE, Britt EB, Fu X, Chung YM, et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature* 2011; 472:57-63; PMID:21475195; <http://dx.doi.org/10.1038/nature09922>
18. Chiavaroli, L., A. Mirrahimi, J.L. Sievenpiper, D.J. Jenkins, and P.B. Darling. 2014. "Dietary fiber effects in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials". *Eur J Clin Nutr*. doi: 10.1038/ejcn.2014.237
19. Evenepoel, P., and B.K. Meijers. 2012. "Dietary fiber and protein: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond". *Kidney Int* 81(3):227-9. doi: 10.1038/ki.2011.394
20. Dahl, W.J., N.C. Agro, A.M. Eliasson, K.L. Mialki, J.D. Olivera, C.T. Rusch, and C.N. Young. 2016. "Health benefits of fiber fermentation". *Journal of the American College of Nutrition*.

21. Aleixandre, A., and M. Miguel. 2016. "Dietary fiber and blood pressure control". *Food Funct* 7(4):1864-71. doi: 10.1039/c5fo00950b
22. Kelly, J.T., S.C. Palmer, S.N. Wai, M. Ruospo, J.J. Carrero, K.L. Campbell, and G.F. Strippoli. 2016. "Healthy Dietary Patterns and Risk of Mortality and ESRD in CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies". *Clin J Am Soc Nephrol*.doi: 10.2215/cjn.06190616.
23. KD Hall, A review of the carbohydrate–insulin model of obesity *European Journal of Clinical Nutrition* (2017) 71, 323-326.
24. Bueno M, Sarriá A, Pérez M. *Nutrición en falla renal crónica en pediatría* 2 edición, Madrid-España. 2014;414-49.
25. Sánchez R., et al: Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Instituto de Investigación Biomédica del Hospital Universitario La Paz en : *Nutr Hosp*. 2015;31(6):2372-2383 ISSN 0212-1611, Universidad Autónoma de Madrid, España.
26. <https://hospitalpablotobonuribe.com.co/phocadownloadpap/diabetes/BB20155%20CARTILLA%20CONTEO%20DE%20CARBOHIDRATOS.pdf>.

Capítulo 9

Masa renal disminuida en pediatría y aspectos nutricionales

Jaime Manuel Restrepo Restrepo
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Introducción

En la actualidad el recién nacido de bajo peso y talla (ya sea pretérmino o con restricción del crecimiento intrauterino)¹ es considerado como un problema de salud pública. Los avances en el manejo perinatal en los últimos 40 años, han logrado atender a una población todos los días más creciente de niños menores de 36 semanas de gestación y en especial a niños extremadamente prematuros como son los menores de 28 semanas de gestación o con peso menor de 1.000 gramos al nacer. De igual forma, ha habido un gran avance en el reconocimiento desde in útero de la desnutrición en niños secundaria a causas intrínsecas o proveniente de desnutrición materna. Todo ello conforma dos poblaciones, que aunque tienen en común el peso disminuido menor de 2.500 gramos, tienen unas necesidades metabólicas, un desarrollo y riesgo post natal diferentes. Por lo anterior vamos a evaluar los requerimientos nutricionales para estas dos poblaciones de Bajo Peso al Nacer- BPN: Prematuro y paciente con RCIU, que como demostraremos tienen alto riesgo de deterioro renal, proteinuria e hipertensión.

Se estima que cerca de 13,7 millones de niños a término nacen cada año con bajo peso al nacer (BPN), representando el 11 % de todos los recién nacidos (RN) en países en desarrollo. La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), es expresada como peso al nacer por debajo del percentil 10. En América Latina estos niños aportan el 75 % de la mortalidad infantil².

En Colombia hasta el 17 % de los trastornos relacionados con el BPN por prematuridad y/o RCIU ocupan el primer lugar como etiología de mortalidad neonatal precoz, contribuyendo con un 25 % de las defunciones y el segundo lugar en el período neonatal tardío causando el 20 % de las muertes.

En Cali, según datos de la Secretaría de Salud Municipal, el porcentaje de BPN es de 11,9 % y contribuye con el 80 % de las muertes neonatales y el 38 % de estos recién nacidos (RN) se puede clasificar como RCIU³.

El porcentaje de RCIU en los niños con BPN en Cali es de 43 % vs. un 56,7 % de prematuros con peso adecuado, lo que da una relación de 0,9. En países desarrollados como los Estados Unidos y Canadá la relación es de 0,25 fluctuando entre 20 y 25 % respectivamente⁴.

Estas entidades tienen relevancia no solamente por su contribución a la mortalidad perinatal y neonatal, sino también por sus implicaciones sobre el riesgo de hipertensión durante el crecimiento y desarrollo del niño, así como la calidad de vida en los años posteriores.

Factores de riesgo para masa renal disminuida

A. Prematurez.

Hasta el momento hay correlación entre la prematurez y complicaciones sistémicas propias de esta, como son: trastornos respiratorios, neurológicos, cardíacos y hepáticos. Los menores de 30 semanas de desarrollo post concepcional, tienen un menor numero de glomérulos formados y por lo tanto estarían en un mayor riesgo de lesión glomerular al nacer, al exponerse a todas las complicaciones propias del recién nacido prematuro como son la hipoxia, hipoperfusión, nutrición inadecuada y medicamentos nefrotóxicos⁵.

Es conocido el impacto de la asfixia perinatal sobre múltiples órganos incluyendo el riñón (42 %), produciendo Lesión Renal Aguda (LRA), necrosis tubular o cortical y efectos de medicamentos nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina, aines, diuréticos de asa, etc) requeridos en períodos críticos que pueden potenciar sus efectos adversos en condiciones de hipoxia o hipovolemia⁶.

De igual forma se conoce cómo la prematurez extrema en menores de 1.000 gramos o menores de 30 semanas de gestación conlleva una mayor incidencia de LRA desencadenando una mayor morbimortalidad⁷. Se ha demostrado, en estudios de histomorfometría renal practicados a recién nacidos menores de 1.000 gramos con LRA fallecidos en los primeros 60 días, que la glomerulogénesis prosigue hasta los siguientes 40 días, tiempo en el cual se detiene dejando un menor numero de nefronas funcionales en los sobrevivientes⁸. Rodríguez Soriano y col en seguimiento a largo plazo de recién nacidos con prematurez extrema y peso menor de 1.000 gramos, demuestran que no solo hay alteraciones glomerulares, sino también alteraciones electrolíticas y metabólicas, como limitación en el transporte tubular del fósforo generando hiperfosfaturia, hipercalcúria concomitante, e incapacidad para acidificar la orina⁹.

Caroline Abitbol y col. en Miami, en seguimiento por un período de 18 años de recién nacidos menores de 1.000 gramos con LRA, relacionan la aparición de la proteinuria y su incremento posterior, evaluada con la relación proteína/creatinina en orina, con un deterioro ulterior de la filtración glomerular ($r = 0,8$ $p < 0,0001$) y una tendencia a la obesidad con IMC (índice de masa corporal) mayor del 85 percentil (89 % de sensibilidad, VPP 67 %, $p = 0,03$)¹⁰. Un estudio más reciente efectuado por el mismo centro evaluando los riesgos de obesidad y prematurez en la progresión de la enfermedad renal en una cohorte retrospectiva de estos niños (44 obesos y 36 no obesos) estudiados por histomorfometría glomerular, demuestran los riesgos de adicionar la obesidad a la disminución de la glomerulogénesis dada por la prematurez y el retardo del crecimiento intrauterino.

Los pacientes que se tornan obesos después de haber nacido extremadamente prematuros tuvieron un mayor riesgo de disminución de la función renal durante la niñez cuando se compararon con niños obesos nacidos a término (hazard ratio 2,4; 95 % CI 1,1- 7,1; $p= 0,04$).

B. Retardo en el crecimiento intrauterino - RCIU

El efecto del retardo del crecimiento intrauterino sobre los riñones ha sido demostrado en experimentación animal, consistente en disminución del número de glomérulos y aparición de hiperfiltración glomerular; considerado esto como factor predisponente para hipertensión arterial precoz.¹¹ Desde los pioneros estudios epidemiológicos de David Barker en Inglaterra y en animales de experimentación realizados por Barry Brenner, Diego L. García y Stewart Anderson en Boston- USA¹² y continuados por Matti Vehaskari¹³, Jennifer Manning y Lori Woods han demostrado cómo el retardo del crecimiento intrauterino, ya sea manipulado por desnutrición en la madre o interrupción en el aporte de nutrientes al feto, produce una disminución del número de los glomérulos generando una menor masa nefronal con aumento del volumen glomerular y un aumento en la filtración por cada uno de ellos, produciendo hiperfiltración como mecanismo compensador e induciendo un factor de riesgo para proteinuria, hipertensión y deterioro de la filtración glomerular^{14,15}.

Los estudios epidemiológicos han introducido el concepto de los orígenes fetales de la hipertensión arterial en el adulto, mirándola como una etiología que no tiene solamente un componente genético y medioambiental, sino un tercer componente: condiciones del medio ambiente fetal, el cual contribuye a definir el riesgo individual de enfermedad cardiovascular en el futuro^{16,17}. Los factores a los cuales es expuesto el feto pueden producir cambios permanentes en la estructura y función de ciertos órganos como fenómenos maladaptativos, los cuales a largo plazo los hace más susceptibles a trastornos endocrinos como la obesidad, la diabetes, el síndrome metabólico y a lesión cardiovascular como es la hipertensión y enfermedad coronaria en el adulto^{18,19,20}.

En Venezuela José Herrera y Bernardo Rodríguez-Iturbe señalan una alta incidencia de ERC terminal en la población indígena (guajiros en el estado de Zulia en límites con Colombia) 220 pacientes por millón de habitantes por año, 1,7 mayor que la población no indígena venezolana. Como posibles explicaciones a lo anterior plantean una relación con el bajo peso al nacer de la población indígena guajira. El 23 % de los recién nacidos guajiros pesan menos de 2.000 gramos al nacer, la mayoría secundario a RCIU, contrastando con el 1,95 % en la población no indígena²¹.

Al inicio del siglo XXI se inician estudios prospectivos en humanos nacidos con RCIU. A partir del Proyecto Perinatal Colaborativo en Estados Unidos en donde se encuentran los primeros resultados de una cohorte biracial observacional de 12

centros médicos del año 2000 al 2007 y el seguimiento de los recién nacidos hasta los 7 años de edad. No se encontró riesgo aumentado para hipertensión a los 7 años de edad, sin embargo en los niños que aumentaron de peso muy rápidamente por encima de los percentiles apropiados durante los 3 primeros años de vida, se demostró un aumento en el riesgo para hipertensión¹⁵.

Estudios de interés:

De otro lado el riñón único funcional es un modelo de masa renal disminuida; su existencia se determina por ecografía, con evidencia de ausencia de tejido renal funcional unilateral, o por estudios de medicina nuclear que demuestren función menor al 10 % en el riñón contralateral²².

La fisiología del riñón único ha sido muy estudiada por las implicaciones que tiene una disminución de la masa renal. De forma adaptativa se da una “hipertrofia renal compensatoria” con aumento del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular.²³ Estos eventos sostenidos llevan a proteinuria, mayor resistencia vascular y esclerosis glomerular acelerada, resultando en una disminución de la filtración glomerular a largo plazo y un aumento de hipertensión sistémica temprana y daño renal prematuro²⁴. El riñón único funcional es una patología asociada a un riesgo constante de deterioro de la función renal, sobretodo en momentos críticos del desarrollo como es el estirón de la adolescencia y en situaciones donde aumenta la demanda metabólica como en el embarazo, la enfermedad renal aguda o complicaciones derivadas de una hospitalización (ej: nefrotoxicidad por medicamentos).

El estudio KIMONO mostró que entre el 20-50 % de los adultos jóvenes con riñón único congénito requirieron diálisis a la edad de 30 años, y un porcentaje importante de ellos desarrolló además marcadores de daño renal como hipertensión y proteinuria durante la infancia²⁵. La nefrectomía secundaria a trauma renal, aunque menos frecuente, es otra de la etiología de masa renal disminuida. En niños, una causa adquirida de reducción de masa renal abrupta, es la nefrectomía requerida en un tumor de wilms²⁶.

Todos estos grupos de pacientes, inician un crecimiento y desarrollo con múltiples factores de riesgo en donde los cuidadores y profesionales en salud se deben enfrentar al manejo de una nutrición adecuada, la cual es fundamental para evitar la sobrecarga funcional renal y el deterioro temprano de la misma.

Recomendaciones nutricionales

Una de las intervenciones más importante y definitivas, es el adquirir la conciencia de Hábitos Saludables como la medicina principal en su vida.

1. **Dieta con cantidades adecuadas de aporte proteico para cada período etario.** Es sabido que la dieta con aporte proteico por encima de las recomendaciones para la edad, conlleva un mayor riesgo de hiperfiltración glomerular, la cual a la larga produce lesión endotelial temprana, aumentando el riesgo de proteinuria, hipertensión y disminución de la filtración glomerular. Estudios clínicos en adultos con Enfermedad Renal Crónica (ERC), han demostrado que la dieta baja en proteínas tiene la capacidad de enlentecerla cuando esta se ha iniciado y disminuir el riesgo de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT). Hay consenso acerca de un aporte proteico diario de 0,8 g/kg/día en personas adultas.

En niños, se debe evitar dietas con menos de 1 g/kg/día durante sus períodos de crecimiento rápido, para lo cual se recomienda el uso de dietas con 1 g/kg/día en pacientes con $FG < 45 \text{ ml/min/1,73AC}$ o presencia de proteinuria.

En los casos de pacientes con aumento de la masa muscular (ej. deportistas de alto rendimiento) y que presentan una tasa anabólica mayor, se deben supervisar de manera individual.

La calidad de la proteína también debe ser bien orientada: La mayor cantidad de proteína debe ser de alto valor biológico sin embargo, se debe dar lugar al consumo de proteína de origen vegetal en el aporte dietario por su contenido importante de aminoácidos como el triptófano que parece tener un efecto positivo sobre la reabsorción tubular de proteína y su aporte importante de fibra.

2. **Baja ingesta de sodio.** El exceso de sodio en la dieta produce aumento del espacio extracelular y lesión endotelial vascular en un principio, llevando posteriormente a hipertensión y lesión renal indirecta a través de mecanismos hemodinámicos generando hipertensión, hiperfiltración y deterioro de la función renal. Estudios clínicos han demostrado que la ingesta de sodio $>$ de 4 g/día está relacionado con mayores eventos de mortalidad por eventos cardiovasculares.

Actualmente se sugiere ajustar las cantidades de sodio y de sal en la dieta diaria teniendo en cuenta la edad del niño y recomendaciones individuales ya que los requerimientos varían dependiendo de los grupos de edad. El mayor aporte de sodio en la dieta está dado por el uso de la sal en las preparaciones, este exceso se debe evitar en la población general y especialmente en los niños que tienen riesgo renal. Se deben preferir alimentos naturales pues los procesados e industrializados tienen un aporte importante de sodio en su contenido.

3. **Control de peso.** La ganancia de peso por encima de lo normal, genera 1,86 veces mayor riesgo de ERC en donantes vivos de Tx renal 20 años posterior a la nefrectomía. En pacientes con masa renal disminuida como son los nacidos prematuros, con RCIU o con pérdida adquirida postnatalmente de masa renal, así como pacientes con algún riesgo renal se recomienda ejercicio regular, no de alto rendimiento, tratando de mantener un IMC muy cerca a la mediana o percentil 50, con el objetivo de disminuir los riesgos adicionales a su riesgo renal de base.
4. **Hidratación adecuada:** Estudios tanto en animales como humanos muestran una relación inversa entre la menor ingesta de líquidos y la función renal a largo plazo y riesgo de proteinuria. El aumento de la filtración glomerular ante una baja ingesta de líquidos es sensado por la hipófisis generando un aumento en la secreción de vasopresina, lo cual puede inducir proteinuria. En pacientes con masa renal disminuida o riñón único funcionante y una FG > 60 cc/min/1,73AC se debe tener un aporte de agua estimado de 2.500-3.000 cc/M2/día.
5. Es importante tener en cuenta la dieta manejada en casa, la cual debe ser adecuada, suficiente y completa. En el control del aporte de alimentos por fuera del hogar, se debe estimular tener conciencia de una dieta sin exceso de sal, aporte de proteína sugerida por el nutricionista o el médico tratante, suficiente consumo de frutas y verduras, aporte adecuado de agua libre y evitar la comida “chatarra”, todas estas recomendaciones deben ser prioridades nutricionales de este grupo poblacional y contribuir a disminuir los riesgos existentes.

Referencias

1. Lubchenco L., Searl D. T., Bazier J. V.: Neonatal mortality rates. Relationship to birthweight and gestational age. J. Pediatr. 1972; 81: 814.
2. De Onis M., Blossner M. and Villar J. (1998) Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. European J Clin Nutr, 52: S1, S 5- S 15.
3. Bergonzoli G. et al: Factores asociados con la desnutrición intrauterina en recién nacidos a término. Colombia Médica 1988; 19: 58-63.
4. Schwarcz R. et al: Epidemiología del bajo peso al nacer y mortalidad perinatal en maternidades de América Latina. Montevideo CLAP. 1981. Publicación científica N° 915.
5. Vanpée M. et al: Renal function in very low birth weight infants-Normal maturity reached during early childhood. J. Pediatr. 1992; 121: 784-788.

6. Aperia A., Broberger O., Elinder G. et al: Postnatal development of renal function in preterm and full term infants. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70: 183-187.
7. Askenazi d J, Ambalavanan N, Goldstein S L (2009) Acute kidney injury in critically ill newborns : What do we know ? what do we need to learn ?. *Pediatr Nephrol*, 24: 265-274.
8. Rodriguez M. M., Gomez A. H., Abitbol C. L., Chandar J. J., Montane B., Zilleruelo G. (2005) Comparative renal histomorphometry: a case study of oligonephropathy of prematurity. *Pediatr Nephrol* 20:945-949.
9. Rodriguez Soriano J., Aguirre M., Oliveros R. and Vallo A. (2005) Long-term renal follow up of extremely low birth weight infants. *Pediatr Nephrol*. 20:579-584.
10. Abitbol C L et al. (2009) Obesity and preterm birth: additive risks in the progression of kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* 24: 1363-1370.
11. Amann K., Plank C., Dötsch J. (2004) Low Nephron number-a new cardiovascular risk factor in children? *Pediatr Nephrol*. 19: 1319-1323.
12. Mackenzie H., Lawler E. and Brenner B.: Pathogenesis and pathophysiology of essential hypertension. Congenital oligonephropathy: the fetal flaw in essential hypertension? *Kidney Int*. 1996; 49: Suppl 55: 530-534.
13. Vehaskari V M (2007) Developmental origins of adult hypertension. new insights into the role of the kidney. *Pediatr Nephrol* 22: 490-495.
14. Fattal-Valeski A., Bernhein J., Leitner Y., Redianu B., Bassan H., Harel S. (2001) Blood pressure values in children with intrauterine growth retardation. *Isr Med Assoc J* 3: 805-808.
15. Hemachandra A H, Howards P P, Furth S L and Klebanoff M A (2007) Birth weight, postnatal growth, and risk for high blood pressure at 7 years of age : Results from the Collaborative Perinatal Project. *Pediatrics* 119: 1264-1270.
16. Hinchliffe S.A. et al: The effect of intrauterine growth retardation on the development of renal nephrons. *Bri J Obstet Gynecol*: 1992; 99: 296-301.
17. Ingelfinger J.R. (2004) Pathogenesis of perinatal programming. *Curr Opin Nephrol Hyperten*. 13: 459-464.

18. Keijzer-Veen M G et al. (2007) Renal function and size at young adult age after intrauterine growth restriction and very premature birth. *Am J kidney Dis* 50: 542-551.
19. Kitsner A., Celsi G., Vanpeé M. and Jacobson S. (2005) Increased Systolic daily ambulatory blood pressure in adult women born preterm. *Pediatr Nephrol.* 20: 232-233.
20. Hughson M., Farris AB III, Douglas–Denton R., Hoy W, Bertram J.F. (2003) Glomerular number and size in autopsy kidneys: The relationship to birth weight. *Kidney Int.* 63: 2113-2122.
21. Herrera J and Rodriguez Iturbe B (2003) End- stage renal disease and acute glomerulonephritis in Goajiro Indians. *Kidney Int vol 63, supplement sept 83*, pp 22-26.
22. De Rovetto, C. R., Urcuqui, L. Á., Valencia, M., De Castaño, I., & Martínez, A. M. (2010). Unilateral renal agenesis: Case review of ambulatory pediatric nephrology clinics in Cali. *Colombia Medica*, 41, 52-59.
23. Lucas, C. De, Nocea, A., Román, J. S., Espínola, B., Écija, J. L., & Martul, M. V. (2006). Valoración de la morfología y función renal en una serie de 95 pacientes pediátricos con riñón único.
24. Moritz K.M., Wintour E.M., Dodic M. (2002) Fetal uninephrectomy leads to post natal hypertension and compromised renal function. *Hypertension* 39: 1071-1076.
25. Westland, R., Schreuder, M. F., van der Lof, D. F., Vermeulen, A., Dekker-van der Meer, I. M. J., Bökenkamp, A., & van Wijk, J. a E. (2014). Ambulatory blood pressure monitoring is recommended in the clinical management of children with a solitary functioning kidney. *Pediatric Nephrology*, 29(11), 2205-11.
26. Mavinkurve-Groothuis, A. M. C., van de Kracht, F., Westland, R., van Wijk, J. a E., Loonen, J. J., & Schreuder, M. F. (2016). Long-term follow-up of blood pressure and glomerular filtration rate in patients with a solitary functioning kidney: a comparison between Wilms tumor survivors and nephrectomy for other reasons. *Pediatric Nephrology*, 31(3), 435-41.
27. Westland, R., Kurvers, R. a J., van Wijk, J. a E., & Schreuder, M. F. (2013). Risk factors for renal injury in children with a solitary functioning kidney. *Pediatrics*, 131(2), e478-84

- 28.. Abou Jaoudé, P., Dubourg, L., Bacchetta, J., Berthiller, J., Ranchin, B., & Cochat, P. (2011). Congenital versus acquired solitary kidney: is the difference relevant? *Nephrology, Dialysis, Transplantation* : Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 26(7), 2188-94.
29. Wahlig T.M: and Georgieff M.: The effects of illness on neonatal metabolism and nutritional management. *Clin perinat.* 1995; 22: 77-96.

Capítulo 10

Nutrición en hipertensión arterial pediátrica

Vanessa Ochoa

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Consuelo Restrepo de Rovetto

Departamento de Pediatra
Universidad del Valle, Cali-Colombia

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo más importante para enfermedad cardíaca y la principal causa de mortalidad a nivel mundial en la población general. El diagnóstico temprano en la infancia o adolescencia tiene implicaciones para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en la adultez. Desde 1970, su prevalencia ha tenido un aumento hasta 4 veces en la población infantil, en la actualidad se estima entre un 2 y un 4 %. Alrededor del 40 % de los adultos mayores de 25 años de edad han sido diagnosticados con hipertensión, por esta razón el esfuerzo actual debe estar enfocado en disminuir el impacto de las complicaciones en la edad adulta a través de la prevención, reconocimiento temprano y tratamiento oportuno desde la infancia.

Diferentes factores genéticos, medioambientales y nutricionales se han relacionado con la enfermedad. La importancia de la intervención temprana en los estilos de vida y factores modificables como son la ingesta elevada de sodio, el sobrepeso, la obesidad y la nutrición, puede tener un impacto favorable en el control de la enfermedad.

Definición

El término hipertensión en niños y adolescentes se basa en la distribución normal de valores de presión arterial en infantes, escolares y adolescentes sanos. Las cifras normales deben ser interpretadas con relación a la edad, el sexo y la talla.

Se define hipertensión cuando el promedio en la medición clínica de presión sistólica y/o diastólica está por encima o igual al percentil 95 para edad, género y percentil de talla¹.

En las nuevas guías de tamizaje y manejo de presión arterial en niños y adolescentes de la Academia Americana de Pediatría (AAP) los criterios de clasificación han sido revisados para los estadios 1 y 2 de la enfermedad respecto a los usados en el “Cuarto reporte sobre el diagnóstico, evaluación y tratamiento de presión elevada en niños y adolescentes”. El término prehipertensión ha sido reemplazado por presión arterial elevada, las nuevas normativas de tablas para niños con peso normal se estandarizaron y se simplificó el esquema para los niños mayores de 13 años (Tabla 1)¹⁻³.

Tabla 1. Definición y clasificación de los estadios de presión arterial

Niños entre 1-13 años	Niños ≥ 13 años
Presión normal: < Percentil 90	Presión normal: < 120/<80 mmHg
Presión elevada: ≥ Percentil 90 y < Percentil 95 o 120/80 mmHg a < P95	Presión elevada: 120/<80 hasta 129/<80 mmHg
Estadio 1 de hipertensión: ≥ Percentil 95 y < Percentil 95 +12 mmHg o 130/80 hasta 139/89	Estadio 1 de hipertensión: 130/80 hasta 139/89 mmHg
Estadio 2 de hipertensión: ≥ Percentil 95 +12 mmHg o ≥ a 140/90 mmHg	Estadio 2 de hipertensión: ≥ 140/90 mmHg

Fuente: tomada y modificada de las guías de AAP

Para realizar el diagnóstico de hipertensión es importante poder realizar varias tomas de presión (por lo menos 3), teniendo en cuenta algunos factores que pueden alterarla como irritabilidad, ansiedad o ingesta de caféina en adolescentes. Se prefiere realizar la toma por el método auscultatorio o automatizado con un oscilómetro calibrado y validado para la edad pediátrica. Se recomienda que la toma sea con el paciente sentado después de unos minutos en reposo, en el brazo derecho y con el manguito apropiado para la edad⁴.

La presión arterial (PA) debe tomarse idealmente a todos los pacientes pediátricos que asisten a consulta, sin embargo se ha estandarizado que todo niño mayor de 3 años y adolescente ambulatorio debe tener al menos un registro una vez por año. Por otro lado se debe evaluar en cada visita médica la presión arterial en menores de 3 años y con algunas de las condiciones de riesgo detalladas en la Tabla 2 y en mayores de 3 años con factores asociados: obesidad (índice de masa corporal (IMC) > P95), toma de medicamentos que alteren la presión arterial, enfermedad renal, historia de coartación de aorta o diabetes⁵.

Tabla 2. Condiciones en las que se debe medir la presión arterial en menores de 3 años de edad

Prematurez (edad < 32 semanas de EG) o pequeño para la edad gestacional
Enfermedad cardíaca congénita
Infecciones del tracto urinario recurrente, hematuria o proteinuria
Malformaciones renales o urológicas, o historia familiar de enfermedad renal
Transplante de órgano sólido
Malignidad o trasplante de médula ósea
Tratamiento con medicamentos que eleven la presión arterial
Enfermedades sistémicas que se asocien a hipertensión

Fuente: adaptada del Cuarto Reporte sobre medición y tratamiento de la presión arterial.

Etiología

Varios factores de riesgo han sido asociados a hipertensión pediátrica, sin embargo el más consistente y documentado ha sido el sobrepeso y la obesidad, cuya prevalencia mundial se estima entre 4 al 14 % y 11 al 23 % respectivamente. En Colombia en la Encuesta Nacional de la situación nutricional del 2015 se encontró que el 6,4 % de los menores de 5 años y el 24 % entre 5 y 12 años tenían exceso de peso⁶. Otros factores como la prematurez, exceso en la ingesta de sal, sexo masculino, etnicidad y otras condiciones médicas se han relacionado con el desarrollo de hipertensión (Tabla 2).

La hipertensión puede clasificarse como primaria o secundaria. En la hipertensión primaria no hay una etiología clara, la población más afectada por lo general son los mayores de 6 años y adolescentes. La genética, historia familiar positiva para hipertensión, la obesidad y estilos de vida son factores determinantes en su aparición⁷⁻⁸. En niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, existe una prevalencia individual de más de un 60 % en factores de riesgo como dislipidemia, hiperinsulinemia y obesidad abdominal. La hipertensión secundaria por lo general se presenta en niños menores y hay una causa específica desencadenante⁹.

La enfermedad renal parenquimatosa y anomalías estructurales, incluyendo las renovasculares, pueden ser causantes hasta en un 74 % de hipertensión secundaria¹⁰. Las anomalías cardíacas como coartación de aorta se asocian con hipertensión aún después de que se hace reparo quirúrgico hasta en un 17-77 %, en estos casos se debe realizar monitoreo de presión arterial ambulatoria¹¹. Entre otras causas menos frecuentes están las alteraciones endocrinas, la enfermedad pulmonar, exposición ambiental (mercurio, plomo, cadmio), enfermedades como neurofibromatosis tipo 1 y medicamentos entre otros.

La presión arterial sistólica elevada es la más predictora para desarrollar hipertensión primaria, a diferencia de la elevación de la presión diastólica que se relaciona más con la secundaria.

Evaluación diagnóstica

La evaluación y aproximación diagnóstica en el niño con hipertensión debe realizarse con base en una adecuada historia clínica y examen físico, identificando riesgos cardiovasculares, la posibilidad de daño en órgano blanco y la búsqueda de causas secundarias cuando se sospechan.

El manejo de presión elevada se inicia con intervención en estilos de vida: evaluación nutricional completa por nutricionista, aumento en la regularidad de la actividad física y adecuados patrones de alimentación y de sueño. Se recomienda

antes de iniciar otro manejo, seguimiento a los 6 meses con extensión de la evaluación hasta el año para establecer definitivamente el diagnóstico.

En HTA estadio 1 se recomienda si el paciente esta asintomático, dar las recomendaciones nutricionales y de estilo de vida y evaluar en 1 a 2 semanas nuevamente la presión arterial. Después de 3 visitas y persistencia de elevación de la HTA se debe indicar Monitoreo de Presión Arterial Ambulatoria (MAPA) e iniciar tratamiento farmacológico.

En el estadio 2 la evaluación se realiza una semana después de seguir las indicaciones iniciales, si la presión arterial persiste alta se debe realizar evaluación complementaria incluyendo MAPA y el tratamiento debe ser iniciado con remisión al especialista. Si el paciente está sintomático o la presión arterial es mayor a 30 mmHg del P95 (o $> 180/120$ mmHg en un adolescente) se debe referir de inmediato al servicio de urgencias².

Estas recomendaciones se resumen en la (Tabla 3).

Tabla 3. Evaluación recomendada según estadios en el momento del diagnóstico

Tensión arterial elevada	Estadio 1	Estadio 2
Primera visita · Recomendar hábitos saludables: alimentación, actividad física y sueño. · Control en 6 meses.	· Asintomático: control en 1 semana. · Iniciar hábitos saludables.	· Toma PA en miembros inferiores. · Recomendaciones. · Control en 1 semana.
Segunda visita · Tomar PA en miembros inferiores, cambios en estilos de vida. · Control en 6 meses.	· Tomar PA en miembros inferiores. · Control en 3 meses. · Manejo nutricional.	· MAPA, laboratorios, inicio de tratamiento y remisión a especialista.
Tercera visita · Control en 12 meses. · PA elevada: MAPA y estudios adicionales.	· PA elevada tomar MAPA, laboratorios. · Iniciar tratamiento y remitir.	· Si paciente sintomático, PA mayor de 30 mmHg de percentil 95 o mayor de 180/ 120 en adolescente remitir a urgencias.

Fuente: elaboración propia.

Intervención nutricional en el paciente hipertenso

Hacer una evaluación e intervención nutricional es importante para identificar factores dietarios que puedan contribuir al desarrollo de la enfermedad.

La alimentación con lactancia materna exclusiva o parcial se asocia a baja presión arterial y se considera un factor protector de hipertensión.

La alta ingesta de sodio ha sido relacionada con hipertensión y aumento de masa del ventrículo izquierdo, así como el aumento en grasas saturadas que conduce a obesidad y alteraciones metabólicas como son los niveles elevados de colesterol y triglicéridos que se asocian a su vez a patrones alimentarios inadecuados y son predictores de aumento en la presión sistólica.

Factores dietarios que intervienen en el desarrollo de HTA

Está descrita la importancia del sodio, potasio y calcio en la regulación de la presión arterial. Cambios en la ingesta de electrolitos dietarios en las dos primeras décadas de la vida pueden disminuir la presión arterial y el riesgo cardiovascular a lo largo de la vida.

Sal y Sodio

La sal de la dieta y su principal constituyente el sodio, es un nutriente que regula el balance de los líquidos en el cuerpo. El exceso en su ingesta puede llevar a mayor expansión de volumen y consecuente desarrollo de hipertensión. En el lactante la sal proviene de la introducción de alimentos sólidos y del contenido en la leche de fórmula y leche entera. En la medida que el niño crece el sodio proveniente de alimentos procesados y elaborados (comidas rápidas o de paquete, alimentos elaborados y conservados) puede llegar a representar hasta un 80 % de la ingesta diaria. Teniendo en cuenta lo anterior se debe regular la forma y la edad de introducción de estos alimentos más aún cuando apenas se están formando los hábitos alimentarios.

Aunque es clara la asociación entre la ingesta de sodio, la presión sistólica y el desarrollo de hipertensión, no es claro si los niños y adolescentes pueden adherirse a largo plazo a la restricción del sodio de la dieta. Hay que tener en cuenta que existen además personas a riesgo (afroamericanos, historia familiar positiva) que son sensibles a la sal, en los cuales se debe hacer mayor énfasis en las recomendaciones dietéticas.

Así mismo se conoce la asociación directa entre la ingesta de sal y obesidad, un aumento en un gramo diario de sodio en la dieta puede aumentar hasta un 28 % el riesgo de obesidad.

Se debe tener en cuenta que el aporte de sodio en cereales, algunas carnes y comidas rápidas puede exceder las recomendaciones de ingesta en niños. Por lo anterior se recomienda que sólo después de los 2 años se adicione sal a los alimentos y que esta cantidad no exceda de 2 gramos/día. En un estudio en niños colombianos menores de 18 meses, se relacionó el consumo promedio de sodio de la dieta, encontrando que el 69 % tenían un consumo alto en sodio, el 6,2 % tenían presión elevada y el 20 % obesidad. Considerando lo anterior es importante tener presente la cantidad de sodio que aportan los alimentos que consumimos (Ver Tabla 4).

Tabla 4. Alimentos ricos en sodio (100 g/alimento)

Pan francés	609 mg
Croissant	644 mg
Salchicha de res o cerdo	744 mg
Avena cruda	1.010 g
Crispetas con queso	1.050 g
Queso americano	1.189 g
Galletas salinas	1.302 mg
Cremas deshidratadas en sobres	5.000 mg
Caldo de res o pollo en polvo	17.000 mg

Fuente: modificado de la Tabla de composición química de la población colombiana.

Potasio

De igual manera el promover hábitos saludables en potasio ayuda a disminuir la activación del sistema simpático.

Los efectos benéficos sobre la presión arterial de una dieta con ingesta baja en sodio han sido estudiados suficientemente, sin embargo de igual forma ha sido ampliamente estudiado el papel del alto aporte de potasio en el control de la presión arterial. La alta ingesta de potasio cumple un efecto fisiológico positivo en la regulación de la presión sin embargo una relación baja Na/K se debe evaluar con precaución en el paciente con alteración de la función renal y según el estadio de la enfermedad renal crónica.^{11,12}

Calcio

La alta ingesta de calcio se relaciona inversamente con la presión arterial. La regulación de la hormona calcitrófica, la conjugación de ácidos biliares y la excreción fecal de grasa regulan los niveles de calcio intracelular el cual tiene un importante rol en el metabolismo del sodio y otros electrolitos. Se estima que 3 productos lácteos al día bajos en grasas pueden ayudar a disminuir el Índice de Masa Corporal (IMC) y la concentración sérica de 1,25 -OH- vit D previniendo la vasoconstricción del músculo liso causante del aumento de la presión arterial¹³.

Dieta DASH

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension corresponde a las siglas en inglés de Aproximación Dietética para detener la Hipertensión) se caracteriza por tener altos contenidos de: antioxidantes, magnesio, fibra, frutas, vegetales, granos enteros, alimentos ricos en potasio, calcio y baja ingesta de: sodio, grasas saturadas y colesterol (Tabla 5).¹⁴⁻¹⁷

Esta dieta disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular y el IMC en adultos y niños. La adherencia a ella y las pautas de manejo farmacológico logran una disminución del 70 % en el riesgo de desarrollar hipertensión de acuerdo con lo reportado en la literatura.

En niños hipertensos las recomendaciones sobre ingesta de alimentos se han hecho con base en la dieta DASH.

Tabla 5. Dieta DASH

Alimentos	Porciones
Frutas y vegetales	4-5
Productos lácteos bajos en grasa	> e igual a 2
Granos	6
Pescado, pollo y carnes rojas	< e igual a 2
Legumbres y nueces	1
Aceites y grasas	2-3
Azúcares añadidos y dulces	< e igual a 1
Sodio de la dieta	< 2.300 mg/día

Fuente: modificada de referencia No. 14.

Diferentes estudios pediátricos evalúan el impacto de la dieta DASH en niños y adolescentes. (Tabla 6).

Tabla 6.

Autores	Población	Intervención	Resultados
Moore y Bradlee 2012	2.185 niñas (18-20 años). Seguimiento a 10 años. Registro dietario por 3 días.	Evaluar consumo de alimentos asociados con patrón de la dieta DASH.	Niñas que consumían > o igual a dos productos diarios lácteos > o igual a mas de 3 porciones de frutas y vegetales tenían un riesgo 36 % mas bajo (IC 95 % 0,43-0,97) de presión elevada en la adolescencia.
Couch et al. 2008	N = 57 (F = 21, M = 36). Adolescentes prehipertensos o hipertensos en tratamiento de HTA. Promedio de edad 14,3 +- 2,1 años.	Dos grupos Intervención por 3 meses. Primer grupo: N= 29 Consejería inicial para promover dieta DASH por nutricionista. Segundo grupo: Cuidados de rutina (CR) N = 28 Consejería inicial para promover consumo de frutas, vegetales, granos, carnes y productos lácteos bajos en grasas.	El grupo DASH evidenció mayor disminución en presión sistólica comparado con CR (-7,9 % vs. -1,5 %, p < 0,01).

Continúa en la pág. 180

Viene de la pág. 179

Asghari et al. 2016	Relación dieta DASH y Síndrome metabólico. Información de la ingesta dietaria a través de cuestionario. Se relaciono además actividad física, peso, circunferencia abdominal, niveles de glicemia y HDL. 3,6 años de seguimiento.	425 niños y adolescentes entre 6-18 años. 58 % niñas, Promedio de edad 13. 6+-3,7 años	Asociación entre la dieta estilo DASH y un riesgo del 70 % menos para desarrollar presión elevada después del seguimiento. Beneficio además en la obesidad abdominal.
---------------------	---	--	---

Fuente: modificado de Novotny R, Nigg CR, Li F, Wilkens LR (2015) Pacific Kids DASH for Health (PacDASH) randomized, controlled trial with DASH eating plan plus physical activity improves fruit and vegetable intake and diastolic blood pressure in children. Child Obes 11:177-186.

El consumo de proteínas en la dieta en adultos independiente de su fuente animal o vegetal comparada con la de carbohidratos, ha mostrado disminución en los valores de presión arterial. Se recomienda una ingesta de proteína de 10-20 % de la energía total.

Sabiendo que el mecanismo primario principal del control de la presión es a través de la inhibición del sistema de renina angiotensina aldosterona, hay que considerar que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina los podemos encontrar naturalmente dentro de proteínas primarias de alimentos como el pescado, el maíz y la proteína de la leche.^{18, 19}

Respecto a los aminoácidos de la dieta, se sabe que estos pueden actuar directamente sobre el riñón y afectar la presión arterial a través de aumento en el flujo plasmático renal, tasa de filtración glomerular y excreción de sodio.

Los aminoácidos tienen interacciones entre sí que pueden aumentar o disminuir el riesgo de hipertensión. Los aminoácidos aromáticos (AAA) pueden aumentar la presión arterial activando el sistema simpático con aumento en el tono vascular. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) pueden afectar la presión arterial a través de un aumento en la resistencia a la insulina y al disminuir la entrada de triptófano, treonina y ácido glutámico en cerebro y disminuir así los neurotransmisores benéficos en el control de la presión arterial.

Se cree por tanto que los AACR (leucina, isoleucina, valina), AAA (triptófano, fenilalanina, tirosina), alcohólicos (serina, treonina) pueden aumentar el riesgo de hipertensión, por lo contrario los aminoácidos pequeños (glicina, alanina), y sulfúricos (metionina, cisteína) lo disminuirían²⁰.

Hay controversias respecto a la fuente de donde estos aminoácidos pueden encontrarse y esto puede variar geográficamente sin embargo los AACR pueden estar en productos lácteos, cereales, carnes y pescado.

Lípidos

Las recomendaciones nutricionales sugieren que la ingesta de grasa no exceda el 30-35 % de las calorías totales con un máximo de 10 % proveniente de grasas saturadas. Niveles bajos de HDL o < 40 se asocian con valores más elevados de presión arterial y son predictores de síndrome metabólico en la adolescencia. El tratamiento de los trastornos de lípidos en el niño hipertenso debe seguir las guías pediátricas lipídicas donde se incluye además de los cambios en los estilos de vida, el control de peso y la farmacoterapia según se necesite.^{21, 22}

Carbohidratos

En la actualidad es frecuente encontrar los carbohidratos añadidos en diferentes a muchos alimentos. La sacarosa que se encuentra en forma de endulzante en ciertas bebidas, se asocia con mayor riesgo de hipertensión y enfermedad cardiovascular.

De igual manera, se debe controlar la ingesta excesiva de fructosa, la cual se encuentra en forma de azúcares añadidos en bebidas, zumos de frutas y comidas de paquete y también como ingrediente de un gran número de alimentos industrializados en ingredientes como el jarabe de maíz alto en fructosa. Este monosacárido se asocia a aumento en los niveles de ácido úrico el cual a su vez actúa como una toxina cardiorenal que a nivel celular estimula el estrés oxidativo. El ácido úrico está aumentado en el síndrome metabólico, hipertensión y en otras enfermedades con riesgo cardiovascular como signo de disfunción endotelial.²³

Obesidad e Hipertensión

Existen diferentes mecanismos en el paciente obeso que se relacionan con el desarrollo de hipertensión.

La asociación entre obesidad e hipertensión puede estar mediada por hiperactividad del sistema simpático con manifestaciones cardiovasculares, con disminución del flujo renal y activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) neurohumorales con aumento en los niveles de catecolaminas, metabólicos con resistencia a la insulina y aumento en los niveles de leptina e inflamatorias con disfunción endotelial vascular, estrés oxidativo y aumento

en resistencia vascular periférica, que finalmente causan daño glomerular y tubular con elevación de la natriuresis, mayor hipertensión y consecuentemente hiperfiltración glomerular.

La enfermedad renal se evidencia en el tiempo con microalbuminuria, elevación de la creatinina y disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG).

La importancia de reconocer una de las etiologías crecientes de hipertensión es poder prevenir e intervenir tempranamente en ella. El manejo de la obesidad y consecuente disminución en el IMC puede tener efectos positivos sobre la presión arterial y los niveles de insulina.^{24, 25}

La aproximación farmacológica y no farmacológica deben ser consideradas en el caso de obesidad e hipertensión estadio 1 o 2 y sin daño de órgano blanco (Ver Tabla. 7).

Tabla 7.

Aproximación no farmacológica	Aproximación farmacológica
Pérdida y control de peso	Medicamentos antihipertensivos
Dieta DASH	Medicamentos para manejo de la obesidad
Actividad física	
Evitar tabaco, alcohol y estrés	

Fuente: elaboración propia.

Es importante también considerar las características del niño obeso, el papel de la educación para lograr un cambio comportamental en cada uno así como del entorno familiar enfatizando en la importancia de la interacción familiar en la motivación y adherencia a las recomendaciones.

Actividad física

También es clara la importancia de realizar actividad física para un control adecuado de las cifras de tensión arterial. Niños con actividad física insuficiente tienen tres veces más riesgo de presentar presión arterial elevada. Se sugiere que niños y adolescentes realicen al menos 30 a 60 minutos de actividad física aeróbica 3 a 5 veces por semana. Establecer esta actividad de manera regular y constante puede lograr un control hasta de 10 mmHg en los valores de presión arterial¹⁹.

Conclusiones

La hipertensión arterial es una enfermedad cada vez más frecuente en nuestra población infantil teniendo en cuenta su clara asociación con obesidad. Es importante el diagnóstico temprano para una intervención oportuna y preventiva de sus complicaciones. La evaluación nutricional y las aproximaciones no farmacológicas logran tener un impacto positivo en el control y progresión de la enfermedad.

Conociendo que es clara la relación entre la disminución del consumo de sodio en la dieta y el control de la presión arterial, y enfatizando en la importancia de disminuir las complicaciones en la adultez por el consumo de sal desde la infancia se sugieren en este capítulo diferentes pautas nutricionales en el niño hipertenso resaltando dentro de ellas una buena adherencia a la dieta DASH y a las recomendaciones dietéticas del sodio.

Referencias

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2, suppl 4th Report):555-576.
2. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carrol AE, Daniels E, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140(3):e20171904.
3. Bell CS, Samuel JP, Samuels JA. Prevalence of Hypertension in Children, Applying the New American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline. *Hypertension*. 2019;73:148-152. DOI: 10.1161/HypertensionAHA.118.11673.
4. Bonita Falner. Development of Blood Pressure Norms and definition of Hypertension in children. Flynn JT, Ingelfinger JR, Redwine KM. *Pediatric Hypertension*, Fourth Edition. 2018; 263-277.
5. Rao G. Diagnosis, Epidemiology, and Management of Hypertension in Children. *Pediatrics*. 2016 Aug;138(2). pii: e20153616. doi: 10.1542/peds.2015-3616.
6. Encuesta Nacional de la situación Nutricional ENSIN 2015. Ministerio de Salud, Departamento para la Prosperidad Social y ICBF. Disponible en www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional.

7. Manios Y, Karatzi K, Moschonis G, Ioannou G, Androustos O, Lionis C. Lifestyle, anthropometric, sociodemographic and perinatal correlates of early adolescence hypertension: The healthy Growth Study. *Nutrition, Metabolism and cardiovascular diseases*. 2018; xx, 1-11.
8. Hall ME, do Corno JM, da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014;7:75-9. Martin-del-Campo F, Ruvalcaba CB, Medina SM, Martinez HR, Lamotte BL, Velarde ER et al. Frequency and Risk Factors of Kidney Alterations in Children and Adolescents who Are Overweight and Obese in a Primary Health-care Setting. *J Ren Nutr*. 2019 Jan 21. S1051-2276(18)30273-5.
10. Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and demographic characteristics of children with hypertension. *Hypertension*. 2012;60(4):1047-1054.
11. Buendía JR, Bradlee ML, Daniels SR, Singer MR, Moore LL. Longitudinal effects of dietary sodium and potassium on blood pressure in adolescent girls. *JAMA Pediatr* 2015; 169:560-568.
12. Wilson DK, Mc Daniel TC, Coulon SM. The role of Dietary electrolytes and childhood Blood pressure regulation. Flynn JT, Ingelfinger JR, Redwine KM. *Pediatric Hypertension, Fourth Edition*. 2018; 177- 204.
13. Van Mierlo LA, Arends LR, Streppel MT, Zeegers MP, Kok FJ, Grobbee DE, et al. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens* 2006; 20:571-80.
14. National Institutes of Health. Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2006.
15. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>. Accessed March 24, 2017.
16. Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, Qureshi MM, Buendia JR, Daniels SR. Dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating pattern and risk of elevated blood pressure in adolescent girls. *Br J Nutr*. 2012;108(9):1678-1685.
17. Novotny R, Nigg CR, Li F, Wilkens LR (2015) Pacific Kids DASH for Health (PacDASH) randomized, controlled trial with DASH eating plan plus physical activity improves fruit and vegetable intake and diastolic blood pressure in children. *Child Obes* 11:177-186.

18. Expert Panel on Integrated Guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011. Volume 129, Supplement 5.
19. Rebholz, C. M. et al. Dietary protein intake and blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American journal of epidemiology* 176, S27-S43 (2012).
20. Teymoori F, Asghari G, Azizi F. Dietary amino acids and incidence of hypertension: A principle component analysis approach. *Sci Rep*. 2017 Dec 4;7(1):16838. doi: 10.1038/s41598-017-17047-0.
21. Martino F, Puddu PE, Pannarale G, et al. Hypertension in children and adolescents attending a lipid clinic. *Eur J Pediatr*. 2013;172(12):1573-1579.
22. Flynn SE, Gurm R, DuRussel-Weston J, Aaronson S, Gakenheimer L, Smolarski J, et al. High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Middle-School Children: Association with Cardiovascular Risk Factors and Lifestyle Behaviors. *Pediatr Cardiol* (2014) 35:507-513.
23. Lanaspa MA, Tapia E, Soto V, Sautin Y, Sánchez-Lozada LG. Uric acid and fructose: potential biological mechanisms. *Semin Nephrol* 2011, 31:426-4.
24. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 2016; 34:1887-1920.
25. Dugan CE, Fernandez ML. Effects of dairy on metabolic syndrome parameters: a review. *Yale J Biol Med* 2014;87:135-47.
26. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in prepubertal obese children. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2396-2406.

Capítulo 11

Manejo nutricional del niño con síndrome nefrótico corticosenible (o de la infancia)

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería

Universidad Libre Seccional Cali

Programa de Medicina posgrado Pediatría

Universidad del Valle, Cali-Colombia

Nelly Johanna Ramírez Herrera

Universidad de Santo Tomás Temuco, Chile

Introducción

El manejo nutricional del niño con síndrome nefrótico de la infancia puede tener un manejo complicado, si la enfermedad evoluciona a una fase crónica y sino se establecen unas metas adecuadas de intervención con respuesta óptima al tratamiento instaurado. Por el contrario los pacientes que tienen una buena adherencia al tratamiento establecido, son de buen pronóstico y la oportunidad de tener complicaciones a nivel de su estado nutricional es poco probable en el futuro.

En pacientes donde se pueden presentar recidivas o que dependen de corticoides o son resistentes a estos, se debe hacer seguimiento para control de sus indicadores antropométricos, además de evitar los riesgos de sobrepeso, obesidad y de enfermedades cardiovasculares.

En el síndrome nefrótico al igual que en todas las enfermedades renales es fundamental, el seguimiento nutricional con el establecimiento de guías de manejo alimentarias de acuerdo a la evolución de manera individual en cada caso en particular.

En el manejo de estos pacientes los principales objetivos del tratamiento son eliminar la proteinuria, prevenir complicaciones y proteger el riñón a través de los medicamentos y una dieta apropiados.

En el siguiente capítulo se describirán unas pautas de manejo, encaminadas a lograr una mejor atención y tratamiento en la intervención dietética del niño con Síndrome Nefrótico de la infancia con el fin de mejorar su calidad de vida y disminuir las complicaciones relacionadas con una alimentación e intervención inadecuada.

Definición

El síndrome nefrótico (SN) de la infancia es la glomerulopatía primaria más frecuente en pediatría. Es el término clínico que se utiliza para enfermedades glomerulares caracterizadas por proteinuria $> 40\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$ e hipoalbuminemia $< 2,5\text{g}/\text{dl}$ con edema, dislipidemia y alteraciones endocrinas.¹

El primer signo de la enfermedad es el edema periorbital, especialmente por la mañana y para hacer la confirmación del diagnóstico, se hace mediante la evaluación de las proteína en orina, toma de electrolitos, BUN, Creatinina, Albúmina y colesterol.¹

Etiología

La etiología del SN idiopático o primario es desconocida, a diferencia del SN secundario a glomerulonefritis, enfermedades sistémicas, hereditarias, víricas,

parasitarias, neoplasias o fármacos¹. En esta entidad se considera que hay un componente atópico o alérgico de base, el cual se tiene en cuenta como un factor disparador de su presentación y recaídas.

Epidemiología

El SN idiopático constituye el 90 % de los SN en niños entre 2 y 7 años de edad. La incidencia en población pediátrica menor de 16 años de edad es 2 a 7 nuevos casos por 100.000 niños por año a nivel mundial, siendo la prevalencia 15 casos por 100.000 niños. Es una enfermedad muy frecuente en pediatría, presentándose preferentemente en niños entre 2 y 8 años de edad con máxima incidencia entre 3 a 5 años de edad. Es dos veces más frecuente en varones, diferencia que no existe en adolescentes y adultos.²⁻³

En una revisión por Bolaños y Castaño en Cali Colombia se encontró que se presentaba en menores de 9 años de edad en el 94 % de los casos⁴ y también en mayor proporción en el sexo masculino.⁴⁻⁶

Diagnóstico

El SN es una entidad caracterizada por proteinuria (>40 mg/m² /h) con aumento en la permeabilidad glomerular, hipoalbuminemia menor de 2,5 g/dl, edema e hipercolesterolemia que son los criterios diagnósticos del SN. Adicionalmente se debe realizar estudio de la función renal, lipidograma, función tiroidea, coagulación, hemograma e inmunoglobulinas para evaluar las alteraciones secundarias, así como serología viral, complemento y estudio de autoinmunidad para descartar SN secundario cuando sea requerido. El estudio genético está indicado en el SN congénito, corticorresistente y familiar. La biopsia renal se recomendará de acuerdo a la evolución de la enfermedad.¹⁻⁶

En condiciones normales no se encuentran proteínas en la orina, su valor debe ser menor a 4 mg/m²/hora.¹

Para detectar proteinuria en niños, el examen frecuentemente utilizado es la relación de proteínas /creatinina en una muestra de orina espontánea. Valores por encima de 0,2 detectan pérdidas de proteína en la orina, en el Síndrome nefrótico la relación pro/crea es mayor de 2. Las tiras reactivas también son útiles y tienen una sensibilidad y especificidad de 99 % para detectar albuminuria.¹

Algunos factores que pueden generar trazas de proteínas en la orina tales como la deshidratación, la fiebre, exposición prolongada al frío y realización de ejercicios, que la clasifican como proteinuria transitoria, por lo general remite en pocos días y

no es patológica; diferente a la proteinuria del SN que puede ser persistente y cuya presencia es señal de alerta para el médico.^{7,8}

Objetivos del tratamiento nutricional del paciente con síndrome nefrótico

El tratamiento nutricional en el niño con SN es esencial debido a que en la patogénesis de la enfermedad, se pierde por la orina uno de los macronutrientes más importantes en el periodo de crecimiento como son las proteínas, que pueden causar desnutrición sino se hace la intervención adecuada y oportuna de manera individualizada.¹⁻⁶

Dentro del seguimiento, también es importante que se ponga especial atención al suministro adecuado de calorías y demás nutrientes, de acuerdo con recomendaciones y necesidades para evitar el catabolismo a nivel de músculos y el sobrepeso u obesidad.¹⁻⁶

Es esencial realizar la evaluación y vigilancia nutricional del niño con SN de manera temprana y dentro de los objetivos de estas se puede enumerar:

1. Mejorar, mantener y asegurar un estado nutricional adecuado.
2. Establecer un plan de alimentación de acuerdo con el estado nutricional, características específicas del niño y condiciones socioeconómicas, además de establecer un seguimiento adecuado.
3. Evitar las complicaciones suministrando un aporte adecuado de nutrientes en el plan diario de alimentación, disminuyendo la aparición de la desnutrición proteica y calórica.
4. Mantener y permitir un crecimiento adecuado en las curvas de seguimiento.
5. Prevenir el catabolismo de proteínas.
6. Disminuir y controlar las pérdidas de proteínas.
7. Disminuir y controlar la ingesta de sodio y el edema en casos específicos.

Importancia de la valoración nutricional

La evaluación y el seguimiento nutricional en el niño con SN son de vital importancia desde el inicio de la enfermedad, pues son muy frecuentes las remisiones seguidas de recaídas. Se debe hacer un diagnóstico adecuado del estado nutricional

del niño antes de establecer las recomendaciones dietéticas. Tener en cuenta que un solo dato de peso y talla, no establece el diagnóstico nutricional y que es importante tener datos anteriores y del nacimiento, revisar su peso y talla al nacer para evaluar tendencias en el paciente. Además determinar peso seco en caso de edema y peso antes del inicio de la enfermedad.^{6,9}

La vigilancia y cumplimiento de las recomendaciones nutricionales debe hacerse de acuerdo con la evolución y características individuales del paciente teniendo en cuenta que una adecuada intervención contribuirá a una mejor recuperación del mismo.^{6,9}

Requerimientos nutricionales

Calorías: Las necesidades calóricas para mantener un estado nutricional adecuado y conservar o mejorar el peso, se pueden estimar en las recomendaciones promedio por grupos de edad para Colombia, tomadas de las guías de Recomendación de Ingesta de energía y nutrientes (RIEN). A continuación, se mostrará la Tabla 1 de recomendación promedio de calorías según grupos de edad.

Tabla 1. Requerimientos de calorías por grupos de edad, de acuerdo con las RIEN

Periodos de vida	Grupos de edad	Recomendación de calorías (kcal/kg/día)
Lactante menor	0-6 meses de edad	110
Lactante mayor	7-12 meses de edad	110
Preescolares	1-3 años	98,5
Escolares	4-8 años	80,8
Pubertad y adolescencia	9-13 años	79,2
	14-18 años	42,1

Fuente: tomado de las Guías Rien para Colombia.

El consumo de calorías va a depender de cada grupo de edad y de cada paciente de manera individual, así como de su estado nutricional y la actividad física que realiza el niño. Si cursa con depleción nutricional se deben ajustar las calorías por edad y por su alteración asociada a su enfermedad de base. Si se encuentra con sobrepeso y obesidad se harán restricciones individuales dependiendo de cada caso en particular.

Proteínas: El manejo de este macronutriente es muy importante en el tratamiento del SN. Anteriormente a estos pacientes, se les recomendara una dieta alta en proteínas, con el fin de reponer la proteína excretada en la orina y estabilizar la hipoalbuminemia. Sin embargo, se encontró que estas dietas no mejoraban el estado de proteínas séricas y por el contrario, les aumentaba la proteinuria conduciendo

a mayores trastornos de la función renal, con mayor hipertrofia glomerular e hiperfiltración, produciendo más daños a nivel de los glomérulos.¹

Se observó que este aumento en las proteínas, no mostraba ningún beneficio en el paciente con SN y se recomendaron restricciones en la carga proteica para ser consumidas, tanto en adultos como en edades pediátricas, sin embargo, las dietas bajas en proteína mostraron poco efecto en niños con enfermedades renales, por lo que ahora se recomienda, en ellos el consumo de cantidades normales de proteína para su edad así como de otros nutrientes.¹

Esta recomendación en cuanto a macronutrientes específicamente proteínas se deben dar además con el fin de favorecer el crecimiento y desarrollo y mantener o mejorar el estado nutricional del niño dentro de la normalidad. Estudios han mostrado que cantidades elevadas de proteínas de 2 a 3 gramos por kilo por día no mejoraron niveles de albumina en sangre pero si aumentaron las pérdidas de proteínas por orina.

Por esto las recomendaciones, en términos generales no se recomiendan dietas hiperproteicas ya que generan hiperfiltración glomerular con consecuencias deletéreas en la función renal en estos pacientes empeorando la función renal del paciente.¹⁰

Adicionalmente otros estudios en adultos han mostrado que el tipo de aminoácidos, presentes en los alimentos puede tener relación con la depuración de creatinina y que alimentos como las carnes rojas podrían producir un aumento significativo frente a la proteína de soya, que es uno de los alimentos que menos produjo una elevación de la tasa de filtración glomerular.¹¹

Las proteínas se deben suministrar por grupos de edad, para la población infantil de acuerdo a las guías de recomendaciones de ingesta de energía y nutrientes para Colombia (RIEN).¹²

Con relación a esta ingesta proteica es importante que del 50 al 70 % de las proteínas que consumen los pacientes^{13, 14} con SN sean de alto valor biológico, para lograr un crecimiento adecuado. El valor biológico se refiere al porcentaje de nitrógeno retenido respecto a lo absorbido por el organismo (ver capítulo de proteínas).¹³

La proteína de origen vegetal aunque tiene un menor valor biológico, se ha demostrado efectos benéficos en algunos estudios, especialmente las derivadas de leguminosas y soya, en las cuales su contenido de aminoácidos parecen tener menos efecto sobre la permeabilidad y hemodinámica que la animal y especialmente la soya, la cual parece disminuir significativamente la proteinuria y mejorar lípidos de la sangre.^{10, 14-15}

En las diferentes publicaciones y revisiones, no resultan claros los mecanismos implicados en la relación de la ingesta proteica sobre la función renal y progresión de la enfermedad renal en niños. Se considera, que es más la calidad de las proteínas de la dieta y no la cantidad de estas, la que pudiese estar involucrada en esta respuesta. Es así como los alimentos de origen animal ricos en aminoácidos (AA) como lisina, histidina, glicina y valina, pueden tener un efecto inhibitorio en la reabsorción tubular de proteínas con aumento de la albumina por orina y que aminoácidos con carga neutra como el triptófano presente en alimentos como la soya, leguminosas, parecen interferir con los anteriores e inhibir la proteinuria, lo que sugeriría recomendarlos en la dieta diaria. A continuación, la Tabla 3 con unos alimentos fuentes de ellos.¹⁴

A continuación, la Tabla 2 proporciona información sobre la cantidad de proteínas en una porción de algunos alimentos y la cantidad por porción de proteína.¹

Su Dietista le debe aconsejar sobre la cantidad correcta de proteína para consumir en el plan de alimentación diario, evitando grandes cantidades de estos alimentos.¹⁶

Tabla 2. Alimentos fuentes con su cantidad de proteínas por porción

Alimento	Tamaño de la porción	Cantidad de proteína por porción
Carne de res	30 g (1 onza porción pequeña)	6 g de proteína.
Huevo	1 unidad (50 g)	6 g de proteína
Leche	1 taza (200 cc)	6 g de proteína
Queso cuajada	30 g (1 onza)	6 g de proteína
Leguminosas (lenteja, frijoles, arvejas u otro tipo.)	30 g (1 pocillo cocido mediano)	7 g de proteína
Pocillo de Colombiarina o Bienestarina 8 onzas	30 g	7 g de proteína

Elaborada por: Adela Herrera, tomando como referencia la tabla de composición química de la población Colombiana

Tabla 3. Alimentos ricos en AA Triptófano y Lisina

Triptófano	Lisina
Soya	Carnes rojas
Carne de conejo, ternera y pollo.	Carne de cerdo
Legumbres	Queso parmesano
Arroz	Espinacas
Huevo	Espárragos
Leche	Bacalao
Pescado	Sardina
Mariscos	

Grasas: La hiperlipidemia en los pacientes con síndrome nefrótico, ocurre debido a la síntesis excesiva de lípidos y alteración del metabolismo de los mismos.

El síndrome nefrótico tiene un efecto sobre los triglicéridos, colesterol, LDL y VLDL que generalmente aumenta mientras que el nivel de HDL se mantiene inalterado o disminuye y la gravedad de los cambios depende de la proteinuria. La hiperlipidemia puede acelerar el daño renal, además de aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Por esta razón, la corrección es una de los objetivos de tratamiento en el síndrome nefrótico.

Muchos estudios han demostrado que las dietas bajas en grasas (Ingesta <30 % y colesterol 200mg/día) puede mejorar la hiperlipidemia en un 25 % en adultos, pero no hay suficiente evidencia en los niños.^{1,17} Además de la cantidad, la calidad y el tipo de los lípidos también son muy importantes. Por ejemplo, el aceite de pescado que es rico en omega 3 tiene un efecto beneficioso en el sistema cardiovascular y puede disminuir la presión arterial sistólica, niveles de triglicéridos y el riesgo de muerte súbita. En un estudio, se encontró que administrado en dosis de 15 gramos, redujo TG, VLDL y nivel elevados de LDL.^{1,17} Parece que el omega 3 tiene efectos antiinflamatorios con inhibición de la síntesis de citoquinas y puede prevenir la progresión de la enfermedad, aunque la mayoría de estos estudios han sido en pacientes con nefropatía por IgA y los efectos beneficiosos en el síndrome nefrótico, no se han demostrado pero sus ventajas sobre la función cardiovascular ha sido comprobado.¹⁸

El consumo de grasas en estos pacientes, debe ser limitado y dar una mayor proporción de las de tipo insaturadas, con ingesta de menos de 300 mg de colesterol día, con disminución de grasas trans y alimentos ricos en estas y en colesterol como carnes gordas, alimentos fritos, comidas rápidas, salsas, cremas etc. Aunque la patología es un principio básico dentro del manejo de estos pacientes y a pesar de las comorbilidades se debe continuar con la asesoría nutricional¹⁹. El uso de lácteos puede ser parcial o totalmente descremados y la adopción de hábitos saludables que incluya una ingesta calórica adecuada para mejorar el peso del niño permitiendo el crecimiento y desarrollo normal son algunas de las recomendaciones a seguir.²⁰

Se puede iniciar el plan de alimentación por unos 3 a 4 meses inicialmente y si no se observan resultados positivos, se pueden bajar las grasas saturadas a menos del 7 % de las calorías totales y colesterol a menos de 250 g por día. El empleo de esta dieta además de disminuir las concentraciones séricas de LDL puede bajar de peso al niño, en el caso de sobrepeso y obesidad, aumentar la absorción de vitaminas y reducir la presión arterial y la resistencia a la insulina.²⁰

Estas guías de alimentación, en ocasiones son difíciles de cumplir en cuanto a contenido de colesterol especialmente, en niños, en los cuales el huevo que es una de las proteínas de mejor calidad proteica, pero que es el alimento más rico en colesterol con un promedio de 250 mg por cada unidad, en ocasiones, es el que más se consume. Sin embargo cada vez se discute más la relación entre el consumo del huevo y la elevación de los niveles séricos de colesterol por consumo de este, ya que se ha evidenciado que sus ácidos grasos esenciales, sus fosfolípidos y su calidad, son efectos benéficos en la dieta diaria²¹. Las familias debería recibir indicaciones alimentarias prácticas y ser instruida en la interpretación de las etiquetas de alimentos y su información nutricional.²¹

Carbohidratos (CHO): Se recomienda dentro del plan de alimentación preferir los de tipo complejos ricos en fibra, con disminución de los simples y bajos en cloruro de sodio que aporten entre un 55 y 65 % de las calorías totales. Dar mayor consumo de alimentos de origen natural y evitar o disminuir los que son procesados y los productos de pastelería, elaborados y empaquetados teniendo en cuenta la cantidad de sodio para la conservación, adicional al contenido de grasas trans en un número elevado de ellos.¹⁰

Fibra: Se debe aumentar el consumo de fibra en la alimentación especialmente la de tipo soluble contenida en leguminosas, frutas y verduras por su función metabólica y efecto positivo sobre la disminución de la utilización de colesterol y de triglicéridos en sangre, además es la que más se ha asociado a la disminución de los factores de riesgo cardiovascular y a un menor riesgo de enfermedad aterosclerótica.¹⁰

Son alimentos ricos en fibra las leguminosas de todo tipo como frijol poroto, garbanzos, lentejas, frutas como tamarindo, mango, pitaya, granadilla, guanábana, cereales de grano entero, También verduras como habichuelas, apio, chí, maíz, entre otros²². Las recomendaciones actuales, de acuerdo a las RIEN para Colombia se encuentran actualizadas para cada grupo de edad.¹²

Otro elemento importante a tener en cuenta es realizar actividad física de tipo aeróbico, por lo menos 1 hora diaria de moderada a intensa, y menos de 2 horas de pantalla no educativa por día para mejorar hábitos y estilos de vida desde la infancia (TV, computadora, juegos de vídeo).

Sodio: El edema que es una de las manifestaciones clínicas más evidentes del SN en niños, se da por el aumento sistémico de la extravasación de líquido al espacio intersticial, con retención de sodio y se puede presentar con frecuencia un volumen plasmático bajo, por lo que la primera indicación para el tratamiento de estos pacientes es poder suministrar una dieta hiposódica, donde se haga una restricción también de la ingesta de sal en la dieta, dando recomendaciones por grupos de edad, ya que es muy importante, debido a la retención del mismo.¹

Es recomendable además evitar los alimentos industrializados y procesados ricos en este mineral.²³

Es importante tener en cuenta dentro de las recomendaciones de sodio y de cloro por grupos de edad, teniendo en cuenta que los niños más pequeños necesitan unas cantidades mínimas, la cantidad la cual se dará de acuerdo a recomendaciones dadas por las Guías KDOKi (Ver tablas de consumo de sodio en el capítulo de nutrición en ERC).²³

La ingesta en niños grandes mayores, sobre todo si no se ha podido controlar el edema, no debe sobrepasar los 2.000 miligramos por día. Tener en cuenta que a los alimentos y preparaciones de los menores de 2 años no se les debe agregar sal. Adicionalmente se debe tener en cuenta que una cucharadita que pesa 5 g tiene 40 % de sodio y 60 % de cloro es decir que equivale a 2.000 ml de sodio.^{1,23}

Si las recomendaciones de sodio se dan en miliequivalentes por kilo día, debe hacerse la conversión, multiplicando por el peso atómico de este y así obtener las cantidades recomendadas. Por ejemplo, si un niño se le recomienda 2 miliequivalentes de sodio por kilo día, se resolverá de la siguiente manera: niño de 2 años, con 15 kilos y se dan 2 miliequivalentes por kilo día por los 15 kilos: Son 30 miliequivalentes día y se multiplica por el peso atómico del sodio en este caso²³, esto dará 690 miligramos día y así se sacaría luego la cantidad de sodio para el manejo en casa por la familia teniendo en cuenta que 1.000 miligramos de sal tiene el 40 % de sodio que son 400 miligramos de sodio.²³

Líquidos

El manejo de los líquidos, depende del grado de edema, por lo tanto las restricción de agua y sal son el principal método de tratamiento en caso de retención de líquidos.¹

Este cálculo en el manejo de estos, debe ser realizado por el nefrólogo y teniendo en cuenta cada paciente en particular, haciendo las restricciones de acuerdo a los casos que lo ameriten. Estos deben ser medidos para lograr un balance negativo de agua, monitoreando el balance de ingresos y egresos de líquidos.^{10,24}

Micronutrientes

Los pacientes con SN en su mayoría tienen disminución en los niveles sanguíneos de hierro, cobre, zinc y deficiencia de calcio debido al aumento de la excreción de proteínas de la orina o trastornos del metabolismo.¹

También El paciente con Síndrome nefrótico presenta aumento de la excreción de ferritina como transportador de hierro, lo cual puede causar deficiencia y anemia,

además el hierro liberado de la transferrina, puede producir radicales libres de oxígeno capaces de dañar los túbulos y el intersticio renal. Por las razones anteriores es que el hierro, cuando se necesita, debe administrarse cuidadosamente.¹

Con relación al cobre, casi el 95 % de este, es transportado por la ceruloplasmina en el suero. Por tal razón, cualquier aumento de la excreción urinaria de esta puede causar deficiencia de cobre, sin embargo en la mayoría de los síndrome nefrogénicos la deficiencia de cobre no tiene manifestaciones clínicas ni requieren tratamiento.¹

Potasio: Las cantidades de potasio en la alimentación se darán de acuerdo con los niveles en sangre del mismo. Se harán restricciones solo si se presenta hiperkalemia y el pediatra nefrólogo, indique dentro del manejo, las cantidades a suministrar al niño de acuerdo a guías de intervención.¹⁰

A continuación, en la Tabla 4 se presentan las cantidades recomendadas de potasio para los niños saludables.

Tabla No. 4. Recomendaciones de potasio para niños sanos por grupos de edad

Edad	Potasio (mg/d)	
	Ingesta adecuada (AI)	Límite superior
0 – 6 meses	400	ND
7 – 12 meses	700	ND
1 – 3 años	3000	ND
4 – 8 años	3800	ND
9 – 13 años	4500	ND
14 – 18 años	4700	ND

Fuente: ajustadas de las Tablas RIEN y Guías Kdoqui para niños saludables.
ND: No hay datos disponibles.

Calcio y Otros Nutrientes: En el paciente con SN se pierden muchas proteínas transportadoras por orina y los niveles plasmáticos de algunos iones, de vitaminas y hormonas en sangre son bajos. Estas pérdidas pueden ser causa de depleción, pero hay pocas evidencias clínicas de este mecanismo excepto de la vitamina D y el calcio.¹

La dosis acumulativa de corticoides en el tratamiento del síndrome nefrótico cortico-sensible puede causar alteraciones del metabolismo mineral óseo, prevenibles con tratamiento específico de calcio y vitamina D.²⁵

Esta vitamina y sus metabolitos circulan en el plasma unidos a una proteína transportadora de bajo peso molecular y su empleo terapéutico estaría indicado

ante concentraciones séricas insuficientes, lo cual ocasionalmente ocurre en forma conjunta con la aparición de proteinuria masiva, que podría ser una consecuencia eventual en los pacientes nefróticos, donde la pérdida urinaria de vitamina D está fuertemente asociada con el incremento patológico de la albuminuria, dando como resultado una baja concentración sérica de 25-hidroxivitamina D y evidenciando una correlación inversa entre la dosis administrada de esteroides y la tasa de recambio óseo, por lo que el paciente con SN puede desarrollar una disminución de la masa esquelética, con reducción de la densidad mineral.²⁵

Estudios en niños con SN muestran una disminución de la densidad mineral ósea, incluso después del primer episodio, lo que puede ser prevenido con aporte de calcio y vitamina D en la alimentación. Si bien no existe una indicación clara en la literatura, se recomienda el suplemento diario de calcio (500-1.000 mg) y vitamina D (400 U-1.000 U) en los pacientes que reciben corticoides durante más de 3 meses.²⁶

Esta proteinuria también podría contribuir a las alteraciones del metabolismo de la vitamina D en el SN, lo que puede causar trastornos del balance de calcio, ya que durante la fase activa de la enfermedad, hay una disminución en la absorción del calcio y por tanto se debe suministrar de manera adecuada en el plan nutricional teniendo en cuenta los grupos de edad y los alimentos fuentes según recomendaciones. Si no se suministran los requerimientos con la alimentación, se debe hacer la suplementación indicada con medicamentos.²⁵

Zinc: Su relación con el SN y las manifestaciones clínicas de deficiencia no está bien definida ni son claras, sin embargo se sabe que la disminución de este nutriente está relacionado con la alteración del gusto y afecta la palatabilidad es decir que se puede modificar la percepción del sabor del paciente por los alimentos.¹⁰

Se considera que su deficiencia en el SN se debe a la hipoalbuminemia, la excreción excesiva y trastornos en la absorción intestinal de este micronutriente.

Teniendo en cuenta que los alimentos ricos en Zinc son las carnes, pescados y mariscos y que son los que menos consumen los niños, se debe hacer muy bien la encuesta dietética y de consumo de alimentos y si hay disminución en el consumo de los alimentos fuentes, se debe educar para mejorar la ingesta y en su defecto hacer la suplementación adecuada, de no recibir las cantidades recomendadas teniendo en cuenta la edad del paciente.¹⁰

A continuación, se presenta la Tabla 5 con unas recomendaciones generales de algunos nutrientes en el SN.

Tabla 5. Recomendaciones nutricionales en niños con SN

Nutrientes	Recomendaciones
Proteínas	La recomendada por grupo de edad para cada etapa.
Calorías	Según tablas para edad, sexo, actividad física y estado nutricional.
Carbohidratos	Completan el valor calórico total con menor cantidad de los simples.
Grasas	Máximo un 30 % de calorías totales.
Sodio	Se recomienda no más de 2.000 mg día y por grupos de edad.
Fibra	Aumentar el consumo de fibra, especialmente soluble.

Fuente: elaborado por Herrera A.

Apoyo interdisciplinario

Una característica importante de esta enfermedad es la rápida respuesta al tratamiento, pero también la recaída posterior en hasta el 90-95 %. Los pacientes que inician su enfermedad entre los 2-5 años de edad, presentan 1 recaída el 95 %, 2 a 3 recaídas el 70 %, 4-5 recaídas el 30 % y más de 5 recaídas el 10 % de los pacientes. Lo anterior constituye una estrategia de abordaje al niño y a la familia, quien es la que se va a encargar del cuidado y aporte nutricional muy especial, por cuanto es un paciente quien va a permanecer en un servicio de 3 hasta 6 años en seguimiento por el equipo tratante.

Por requerir el SN un tratamiento muy prolongado se debe realizar una atención que involucre a padres, familias y cuidadores, pediatra, nefrólogo, nutricionista y el resto del grupo interdisciplinario para que se dé una relación positiva y llena de confianza donde se puedan disipar los temores y dudas que se originen con la enfermedad siempre en beneficio del paciente y su entorno.²⁷

El seguimiento del niño, debe continuar especialmente si se considera que los nutrientes que están involucrados en esta patología se relacionan directamente con el estado nutricional y que una alimentación adecuada en el individuo es primordial para contribuir a disminuir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida.²⁸

Como la mayoría de los pacientes (90-94 %) responden rápida y adecuadamente al tratamiento esteroideo desapareciendo la proteinuria en las 2 primeras semanas del tratamiento con esteroides, es necesario tener en cuenta el aumento exagerado del apetito generado por los esteroides. En un principio el manejo por nutricionista debe fraccionar los alimentos para evitar la excesiva ingesta y posteriormente ir hacer cambios de acuerdo al apetito durante la disminución o cambio a dosis interdiaria de los esteroides. De igual forma la inapetencia y anorexia pueden presentarse en estos pacientes y para poder mejorarla se necesita del apoyo y estímulo por parte del grupo multidisciplinario y la familia, presentándole un plan de alimentación balanceado,

variado y agradable con el fin de mejorar y aumentar la ingesta y el apetito del niño donde se tenga al equipo de profesionales tratantes con la participación, de la familia como del paciente mismo.²⁹

Recomendaciones generales de alimentación para pacientes con síndrome nefrótico²⁹

- Consumir las cantidades de proteínas recomendadas por grupos de edad.
- Dar dietas bajas en sodio para disminuir el edema de acuerdo a cada caso en particular.
- Se pueden consumir cereales bajos en grasas y altos en fibras y leguminosas, como los frijoles y garbanzos ricos en triptófano y buen consumo de frutas y verduras.
- Los lácteos bajos en grasa (leche, queso, yogur) se pueden consumir, así como las carnes magras de pollo y pescado cocidas al vapor, no fritos ni empanizados.
- Se recomienda el consumo de grasas vegetales como los aceites, nueces, y grasas insaturadas.
- Se deben evitar alimentos salados y altos en grasa como las papas fritas, embutidos, chorizo, tocino, mayonesa y todo tipo alimento embutidos y enlatado.
- Finalmente se ha encontrado referencias³⁰ en las que se menciona que un factor importante en algunos reportes de casos, en los que se sugiere que en un grupo de niños con SN donde se hace difícil manejar, la intervención médica, se ha estudiado y revisado la posibilidad de poder eliminar el gluten de la dieta, el cual se encuentra presente en todos los productos que contienen trigo, (Harina Blanca, Germen de Trigo, Salvado de Trigo, pastas, cereales de trigo, avena y otros) en donde se ha investigado que se pudiera reducir la necesidad de las terapias inmunosupresoras tóxicas, con esta práctica en la dieta diaria; sin embargo se concluye que se necesitan más estudios prospectivos y con tamaños de muestras más grandes para confirmar la eficacia de la eliminación del gluten de la dieta en niños con SN. Que se pueda identificar esos grupos de pacientes que tengan más probabilidades de beneficiarse de nuevas terapias, y poder aclarar el mecanismo de acción de estas dietas de eliminación en el paciente con SN³⁰ adicionalmente que quitar estos alimentos al niño puede empeorar su estado nutricional.

Conclusiones

La evaluación y seguimiento del estado nutricional en el niño con SN es fundamental al igual que en las demás enfermedades renales pero guarda particular importancia por la pérdida de un nutriente de vital importancia en el niño como son las proteínas, lo que puede causar malnutrición como consecuencia importante a mediano y largo plazo.

El consumo de proteínas no debe ser disminuido teniendo en cuenta la importancia en el crecimiento del niño y en la formación de tejidos, órganos y demás funciones en las que ellas participan.

De acuerdo con algunas evidencias, parece ser que es más la calidad de la proteína y no la cantidad la que podría tener un efecto negativo sobre la proteinuria.

Es fundamental una provisión de calorías adecuadas para evitar el catabolismo muscular, la desnutrición proteica calórica o el sobrepeso y la obesidad.

El edema en algunos de estos pacientes señala la necesidad de hacer un control en el consumo de sodio de la dieta con restricción de la ingesta de sal de cocina y de productos industriales y procesados ricos en este mineral.

La intervención nutricional debe ser adecuada oportuna e individualizada a las necesidades específicas de cada niño, teniendo en cuenta sus hábitos alimentarios, condiciones socioculturales y que sea agradable y de fácil aceptación en lo posible que sea manejado este grupo de pacientes por una nutricionista experta en el manejo en pediatría y que incluya a la familia, profesional y el paciente mismo.

Referencias

1. Eskandarifar A, Fotoohi A, Mojtahedi Y. Nutrition in Pediatric Nephrotic Syndrome. J Ped. Nephrology 2017;5-3.
2. Banh TH, Hussain-Shamsy N, Patel V, et al. Ethnic differences in incidence and outcomes of childhood nephrotic syndrome. Clin J Am Soc Nephrol. 2016;11:1760-1768.
3. Chanchlani R, Parekh RS. Ethnic differences in childhood nephrotic syndrome. Front Pediatr. 2016;4:39.
4. Restrepo C, Castaño I, Restrepo M: Enfoques en Nefrología Pediátrica Capítulo 19 Síndrome Nefrótico Idiopático, Aconepe 2010 P;141.

5. .Pilar H, Vilma N et al. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 2.Chile 2015 1-2.
6. Riella M, Martín C: Nutrición y Riñon Síndrome Nefrotico : Madrid España.2004: 176-181.
7. Mallory L. Downiea,b,c, Claire Galliboisd, Rulan S. Parekha,b,c,d,e,f,g and Damien G. Noonea, Nephrotic syndrome in infants and children: pathophysiology and management. Paediatrics and International Child Health, 2017 <https://doi.org/10.1080/20469047.2017.1374003>.
8. Ronald H, and Col: National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification: Pediatrics 2003; 111: 1416-1421.
9. Glaser, L. Procesos del Cuidado Nutricional. Nefrología pediátrica, Buenos Aires Argentina 2004:4:107-112.
10. Restrepo C, Castaño I, Restrepo J: Enfoque en Nefrología Pediátrica : Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica; Herrera A: Guías nutricionales en el manejo del niño con Enfermedad Renal Crónica y Síndrome Nefrótico 2010 P 239:246.
11. Anderson I, Jhonstone B, Cook M, Metanalysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. N.Engl. J. Med.323: 579-584. 1999.
12. Ministerio de salud y protección social. Recomendaciones diarias de calorías y nutrientes para la población colombiana, 2016; 15-26.
13. Mataix J, Nutrición y alimentación humana, Ocean ergon. 2015
14. Tovar AR, et al : Soy protein diet alters hepatic lipid metabolism gene expression and reduces serum lipids and renal fibrogenic cytokines in rats with chronic nephrotic syndrome. The Journal of nutrition. 2002 Sep 1;132(9):2562-9.
15. Avner, E. Harmon, W, Yoshikawa, N, Goldstein, : Pediatric Nephrology 7th Ed; 2016.

16. This is a consensus document from Dietitian/ Nutritionists from the Nutrition Education Materials Online, “NEMO”, team. Disclaimer: <http://www.health.qld.gov.au/masters/copyright.asp> Revised: July 2017 Due for review: July 2019.
17. Kong X, Yuan H, Fan J, et al. Lipid-lowering agents for nephrotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;12:CD005425.
18. Ritchie SK, Murphy EC, Ice C, Cottrell LA, et al. Universal versus targeted blood cholesterol screening among youth: the CARDIAC project. *Pediatrics* 2010;126(2):260-5.
19. Beaudet AL, Sly WS, Valle D, Familial hypercholesterolemia. En: Scriver CR, The Metabolic & Molecular Bases of Inherited Disease. 8° ed. New York: McGraw-Hill; 2001:2863-913.
20. Kusters DM, de Beaufort C, Widhalm K, Guardamagna O, et al. Paediatric screening for hypercholesterolemia in Europe. *Arch Dis Child* 2012;97(3):272-6.
21. Watts GF, Gidding S, Wierzbicki AS, Toth PP, et al. Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolemia from the International FH Foundation. *J Clin Lipidol* 2014;8(2):148-72.
22. Archivos Argentinos de Pediatría: Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría. Sociedad Argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo. 2015;113(2):177-186.
23. National Kidney Foundation. Clinical Practice Guideline For Nutrition In Children With CKD: 2009;16-53.
24. Kapur G, Valentini RP, Imam AA, Mattoo TK. Treatment of severe edema in children with nephrotic syndrome with diuretics alone-a prospective study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2009 1;4(5):907-13.
25. Liern M, Mullet M, Manotas C, Vallejo G. Evaluación del metabolismo fosfo-cálcico en el síndrome nefrótico córtico-sensible primario en pediatría. *Rev. nefrol. dial. traspl.* [Internet]. 2015 Sep [citado 2020 Jul 23]; 35(3): 126-133. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2346-85482015000300002&lng=es.

26. Pilar H, Nazal V, Rosati M, Quiroz L, Alarcón C, Márquez S et al. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 2. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2015 Oct [citado 2020 Jul 23]; 86(5): 366-372. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062015000500011&lng=es
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.07.011>.
27. Herrera A, De Rovetto C, De Castaño I. Estado Nutricional de niños con Enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del hospital Universitario del Valle. Colombia médica.2009, agosto, Vol. 40 N2: pag 1-11.
28. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation 2006;114(24):2710-38.
29. Robles E, García R, Islas M, Breve revisión sobre la dieta para niños con síndrome nefrótico. Bol clin Hosp Infant Edo Son 2016; 33 (1): 38-41.
30. Lemley K et al: The Effect of a Gluten-Free Diet in Children With Difficult-to-Manage Nephrotic Syndrome. PEDIATRICS Volume 138, number 1, July 2016.

Capítulo 12

Nutrición en litiasis renal

Jorge Alberto Endo Cáceres

Fundación Clínica Infantil Club Noel
Universidad Libre Seccional Cali

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería
Universidad Libre Seccional Cali
Programa de Medicina posgrado Pediatría
Universidad del Valle, Cali-Colombia

Mabel Lorena Libreros Rodríguez

Universidad Libre Seccional Cali

Introducción

La litiasis renal (LR) es una situación en aumento en las últimas décadas, varios autores la definen como la formación de cálculos dentro del riñón, ya sea en el parénquima renal o el árbol urinario, pero pueden estar en cualquier parte de la vía urinaria o la vejiga. Se ha asociado con mayor prevalencia en lugares con temperaturas muy elevadas, tiene diferencias en la incidencia y etiología según cada región.^{1,2}

La formación de un cálculo inicia por la formación de un núcleo, el cual aumenta de tamaño por la agregación de diferentes cristales o partículas cristalinas, lo cual se ve favorecido por otros factores donde están involucrados la dieta, edad, sexo, ingesta de líquidos, situaciones climáticas y factores genéticos.¹

La orina contiene muchos solutos con distinto grado de solubilidad, la precipitación de sales ocurre cuando la actividad del producto iónico excede cierto nivel crítico de solubilidad, existen diversas sustancias que hacen parte de los componentes de la orina, que ante diferentes situaciones alteran su excreción, son estos el ejemplo del calcio, ácido úrico, cistina, oxalatos, fosfatos, los cuales se precipitan y cristalizan en una orina sobresaturada alrededor de un núcleo para el futuro cálculo.²

La nefrolitiasis es un problema común de salud pública, la prevalencia en adultos es del 11 % para hombres y 5,6 % en mujeres a la edad de 70 años. En un 50-70 % de los pacientes pediátricos se logra identificar una causa metabólica que genera un aumento en la excreción de alguna sustancia en la orina.¹ Un estudio identificó mutaciones monogénicas causales de nefrolitiasis y nefrocalcinosis en hasta el 21 % de 106 niños con una etiología previamente indeterminada, existe un aumento sustancial en la incidencia de cálculos en la población pediátrica, en Carolina del Sur la incidencia fue de 7,9/100.000 en 1996 y aumento a 18,5/100.000 en 2007, con los niños mostrando las tasas más altas en comparación con los niños (21,9 vs. 15,3, respectivamente).³

La intervención no farmacológica, más importante en el manejo de la LR es la alimentación. Teniendo en cuenta la falta de estudios prospectivos aleatorizados controlados sobre los efectos de la dieta en esta patología, no hay evidencias suficientes para dar unas guías o recomendaciones específicas. Sin embargo, existen las experiencias en grupos de pacientes en donde la modificación de la dieta, si se puede utilizar como prevención de la nefrolitiasis. Se recomienda de manera general, controlar el exceso en el consumo de proteína de origen animal y no dar dietas hiperproteicas, tratando siempre de dar las recomendaciones por grupos de edad. Adicionalmente, se sugiere dietas normocalóricas si el peso es adecuado para su talla y edad teniendo en cuenta que estudios han mostrado una clara asociación entre el aumento en el índice de masa corporal, el padecer diabetes mellitus y el riesgo de desarrollar urolitiasis.

Factores de riesgo

Existen hipótesis sobre hábitos ambientales y dietéticos, como la combinación de bajos niveles de magnesio en orina con baja producción de volumen urinario, sumado a un alto contenido de proteínas y sodio, estos factores pueden ser los principales responsables de la litiasis renal, además se ha determinado que la baja ingesta de fibra y potasio también son condicionantes.³

En pacientes con LR, particularmente en aquellos con hipercalciuria, un mayor consumo de sodio puede constituir un riesgo litogénico, ya que el sodio urinario y la excreción urinaria de calcio muestran una estrecha relación, por cada 100 mmol (2.300 mg) de sodio en la orina se aumenta en 1 mmol (40) mg de calcio en orina. Por otro lado, la disminución del potasio en la dieta conlleva a una disminución de los citratos en la orina, esta deficiencia de potasio causa acidosis intracelular y una disminución en el pH tubular con mayor estimulación en la reabsorción de citrato, mientras que una dieta alta en potasio puede reducir la hipercalciuria hacia valores normales esto debido a que atenúa el impacto del sodio en la dieta.³

En el 20-30 % de los pacientes con litiasis renal se evidencia infecciones del tracto urinario, esto comúnmente sucede por gérmenes productores de ureasa (hidroliza urea), con mayor predominio de *Proteus*, *Klebsiella*, *Providencia*, *Pseudomonas*, y *Ureaplasma*.^{1, 4}

Las anormalidades del tracto genitourinario favorecen la formación de cálculos por estasis y obstrucción. Estas incluyen doble sistema colector, estenosis pieloureteral, riñones pélvicos y en herradura, riñón esponjoso medular, enfermedad poliquística renal autosómica dominante.²

Etiología

La nefrolitiasis aproximadamente en el 40-50 % de los pacientes pediátricos tiene una causa metabólica, las anormalidades mas comunes son: hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraturia, cistinuria e hiperuricosuria.⁴

Dentro de las metas en la atención de pacientes pediátricos con litiasis renal, es importante identificar los factores de riesgo metabólicos potencialmente modificables, diversos estudios mostraban a la hipercalciuria como el factor mas importante. Un estudio de Kovacevic y colaboradores sugiere que la hipocitraturia ahora puede representar el 58 % de causas metabólicas, seguido de la hipercalciuria (48,3 %), hiperuricosuria (2,2 %) e hiperoxaluria (4,4 %).⁵

Tabla 1. Composición de cálculos renales en pediatría

Componente principal	
Oxalato de calcio	40 – 65 %
Fosfato de calcio	14 – 30 %
Estruvita	10 – 20 %
Cistina	5 – 10 %
Acido úrico	1 – 4 %

Fuente: ver referencia 4.

Hipercalcuria

La hipercalcuria idiopática, definida como exceso de excreción de calcio, con niveles séricos normales y sin alteración metabólica identificable, es la causa en el 40 % de los pacientes con nefrolitiasis, pero con una incidencia < 10 % en la población general. Aproximadamente el 4 % de los niños con hipercalcuria idiopática son asintomáticos, y entre el 40 a 50 % tiene historia familiar positiva para nefrolitiasis.^{4,6}

Los valores de calcio en la orina se modifican según la edad, pero se ha demostrado que niveles por encima de 4 mg/kg/día en recolección de orina de 24 horas se deben considerar positivas, en la población pediátrica debido a los cambios en la dieta y dificultades en las recolecciones de orina, se han utilizado las relaciones calcio/creatinina en orina parcial, las cuales tiene valores diferentes según el grupo de edad (Tabla 2).

Hipocitraturia

En los túbulos renales se forma el complejo citrato con calcio, favoreciendo la quelación de este último, aumentando la solubilidad y reduciendo su concentración en la orina, el citrato es conocido como un inhibidor de la formación de cálculos. El complejo citrato-calcio limita la sobresaturación y evita la nucleación de ambos cristales (oxalato y fosfato de calcio).

La hipocitraturia puede ser idiopática o una manifestación de la acidosis metabólica sistémica e hipokalemia, generando un aumento en la captación de citrato tubular.³ Existen condiciones que están asociadas a la hipocitraturia, tal es el caso de la hipomagnesemia y bajos niveles de potasio en la orina. Los valores normales para el citrato en la orina dependen de la edad y están descritos en la Tabla 2.

Hiperoxaluria

Los oxalatos son ácidos orgánicos, que en ocasiones se presentan como ácido libre muy abundante en algunos alimentos de orina animal, es producto final de las vías metabólicas del glioxilato y el ácido ascórbico, se une principalmente al sodio o potasio, en condiciones normales solo el 10-15 % de oxalato urinario se origina de la ingesta en la dieta, el resto (80-85 %) se deriva de la homeostasis metabólica diaria, este producto se excreta principalmente por los riñones.³

La excreción urinaria de oxalato puede ser causada por un trastorno metabólico hereditario (hiperoxaluria primaria) o, mas comúnmente como un fenómeno secundario causado por aumento de la absorción de oxalato o consumo excesivo de precursores de oxalato.³ En la Tabla 2 se describen los valores normales de excreción urinaria de oxalato.

Hiperuricosuria

El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas, es excretado por los riñones, en mayor cantidad en niños que adultos, en la etapa neonatal se pueden encontrar fracciones excretadas entre 30-50 %, mientras que en adultos alcanzan valores entre 8-12 %.⁶

La hiperuricosuria renal idiopática esta asociada con niveles séricos normales de ácido úrico, en los casos de asociación con hiperuricemia significativa esta generalmente se asocia con un trastorno hereditario del metabolismo de las purinas.

La solubilidad del ácido úrico es fuertemente dependiente del pH en la orina, valores < 6,0 condicionan un elevado riesgo para el desarrollo de cálculos renales. Existen defectos en el transporte tubular renal del ácido úrico debido a una reducción en la reabsorción en el túbulo proximal, esto puede estar relacionado con mutaciones en los genes SLC22A12 o SLC2A9, los cuales codifican para transportadores de urato expresados en el túbulo proximal.^{3, 6} Los valores normales de ácido úrico en orina se describen en la Tabla 2.

Tabla 2. Valores normales para la excreción urinaria de solutos

Metabolito	Edad	Valor (mg/mg de creatinina urinaria)	24 horas
Calcio	0 – 6 meses	< 0,8	4 mg/kg/ 24 hrs
	7 – 12 meses	< 0,6	
	1 – 3 años	< 0,53	
	3 – 5 años	< 0,39	
	5 – 7 años	< 0,28	
	> 7 años	< 0,21	
Oxalato/	0 – 6 meses	< 0,26	< 50 mg/1,73 m ²
	7 – 24 meses	< 0,11	
	2 – 5 años	< 0,08	
	5 – 14 años	< 0,06	
	> 16 años	< 0,03	
Citrato	0 – 5 años	> 0,42	> 365 mg/1,73 m ² (H)
	> 5 años	> 0,25	> 310 mg/1,73 m ² (F)
Cistina	> 6 meses	< 0,075	< 13 mg/1,73 m ² < 50 mg/1,73 m ²
	< 10 años	< 0,7	
	> 10 años		
Magnesio	> 2 años	> 0,13	> 0,8 mg/kg/24 hrs
Acido Úrico	< 1 años	< 2,2	< 815 mg/1,73 m ²
	1 a 3 años	< 1,9	
	3 a 5 años	< 1,5	
	5 – 10 años	< 0,9	
	> 10 años	< 0,6	
	(> 2 años)	0,56 mg/dL GFR ^a	

Fuente: ecuación 1: ácidoúrico urinario (mg/dL) X creatinina plasmática (mg/dL) / creatinina urinaria (mg/dL).^{3, 4}

Manejo Nutricional

Dentro de las recomendaciones nutricionales para los pacientes con LR es esencial, destacar la importancia en el mejoramiento de los hábitos nutricionales y que no es fácil lograr cambios rápidamente, especialmente cuando se tienen unos estilos de vida muy lejos de las recomendaciones de alimentación saludable⁷. Estas modificaciones se deben realizar de manera gradual para que sean tolerables y efectivos bajo la supervisión de un equipo multidisciplinario (nefrólogo, pediatra y la participación de un Nutricionista Dietista) con el objetivo de educar, asesorar al paciente y a la familia, y así lograr los ajustes necesarios. Se debe implementar un plan de alimentación adecuado y suficiente con la cantidad de macro y micronutrientes acordes al estado nutricional, la actividad física y características individuales del paciente así como su nivel socioeconómico.⁸

Las recomendaciones nutricionales más importantes en el manejo de la hipercalcemia son:

- 1. **Consumo de líquidos:** es un componente esencial en la prevención de la formación de litiasis renal, ya que en su patogenia, es fundamental el aumento en la concentración de los cristales en la orina.⁷

La hidratación es una de las medida más importante, cuyo objetivo es disminuir la concentración de las sustancias litógenas en la orina, la cual debe distribuirse a lo largo del día y la noche, esto para mantener un flujo urinario constante. El aporte de líquido en el niño debe de ser el suficiente para promover una diuresis de alrededor de 1ml/kg/h.⁷

Esta cantidad adecuada de líquidos se debe vigilar muy de cerca y va a depender de la edad del niño, su peso y el tipo de actividad física que realice para la reposición de los mismos.⁸⁻⁹

La recomendación de abundante ingesta de líquido puede no ser fácil, por tal motivo se deben hacer mayores esfuerzos educativos en este objetivo.

En la Tabla 3 se muestran las recomendaciones de consumo normal de líquidos por grupos de edad, la recomendación de ingesta supera estos valores.¹⁰

Tabla. 3. Recomendación de agua para niños sanos según grupos de edad.

	Agua total	(Ud)
Edad	AI	Límite superior
0 – 6 meses	0,7	ND
7 – 12 meses	0,8	ND
1 – 3 años	1,3	ND
4 – 8 años	1,7	ND
9 – 13 años	2,4	ND
14 – 18 años	3,3	ND

Fuente: ajustada de las guías Kdoqui.

En el grupo de adolescentes se recomienda un consumo por encima de los 2,5 litros diarios, aumentando dicha ingesta durante los meses de calor. También es importante la reposición de líquidos de manera adecuada después de la actividad física, la cual debe ser sistemática, para impedir la concentración y saturación de la orina.

2. Ingesta de sodio: El consumo elevado de sodio es un factor de la dieta que incrementa la excreción urinaria de calcio y disminuye la de citrato, favoreciendo la formación de los cristales de oxalato de calcio ya que generalmente se ingiere dos o tres veces más de lo recomendado. Por lo que la ingesta de sodio se debería reducir a 100 mEq, miliequivalentes corresponden a 5 gramos de sal por día. Las dietas bajas en sodio reducen no solo la excreción urinaria de calcio sino también la de oxalatos.^{1, 10-11}

El consumo adecuado de sodio debe cumplirse de la mejor manera evitando agregar sal a los alimentos en niños menores de 2 años y limitando el consumo de alimentos procesados, embutidos, salsas, cremas y productos de paquetes salados a cualquier edad.

Tabla 4. Recomendación de consumo de sodio

Grupos de edades	Sodio (mg/día)
0 – 6 meses	120
6 – 11 meses	370
1 – 3 años	1000
4 – 8 años	1200
9 – 13 años	1500
14 – 18 años	1500

Fuente: recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN) y guías Kdoki.¹²

3. Ingesta de oxalatos: en general se recomienda una dieta con aporte normal de oxalato; en algunos pacientes la absorción de oxalato de la dieta puede verse aumentada, debido al déficit de la enzima bacteriana de la Oxalobacter Formigenes que degrada el oxalato en el intestino.^{1, 13-14}

Por lo anterior y aunque la evidencia no es fuerte, se deben evitar los alimentos con exceso en el contenido de oxalato en la alimentación diaria (Tabla 5).

Tabla 5. Alimentos comunes con alto contenido de oxalato

Alimento	Cantidad	Contenido de oxalato (mg)
Espinaca, cocidas	1/2 taza	750
Remolachas cocidas	1/2 taza	675
Acelga hojas cocidas	1/2 taza	660
Espinaca, congeladas	1/2 taza	600
Diente de leon, cocido	1/2 taza	246
Té hojas (infusión 4 min.)	1 cucharadita 7ml de agua	72
Zanahorias, cocidas	1/2 taza	45
Manzana, cruda con piel	1 mediana	41
Apio, crudo	2 tallos	34
Naranja, porción comestible	1 mediana	24
Brócoli, cocido	1 tallo grande	6

Fuente: elaborado por Adela Isabel Herrera Genes tomando como referencia el Tratado de Nutrición y Alimentación, José Mataix Verdú.¹⁴

- 4. Ingesta de calcio:** en cuanto al consumo de este mineral en la LR, estudios recientes demuestran que una dieta alta en calcio está asociada con un menor riesgo de formación de cálculos, además de contribuir a preservar la densidad ósea que es muy importante para prevenir otras patologías.^{1, 15-16}

En el grupo de los niños con litiasis pero que presentan una absorción intestinal normal de calcio, no se presenta aumento de la calciuria con dietas altas en este mineral, debido a la disminución compensatoria de calcitriol, que baja la absorción intestinal de calcio. Por el contrario, las dietas normales en calcio o ligeramente bajas, aumenta la secreción de vitamina D, que incrementa la reabsorción de hueso y favorece la absorción intestinal de oxalatos.

Por tanto el consumo de calcio de la dieta en LR, debe ser de acuerdo a las recomendaciones por grupos de edad y nunca se deben seguir dietas por debajo de las necesidades individuales, además el consumo disminuido puede dar lugar a hipocitraturia.¹⁵⁻¹⁶

Se debe preferir un consumo de leche y sus derivados (menos mantequilla) que correspondan con una ingestión diaria de calcio no mayor de 1.000 ni menor a 500 mg día. En cuanto al consumo de queso que es el alimento más rico en calcio, en la dieta diaria debe ser controlado en cuanto a su contenido de sodio teniendo en cuenta el favorecimiento del consumo de quesos bajo de sal tipo cuajada y evitar quesos costeños y maduros por su mayor contenido de sodio.

Si hay intolerancia a la lactosa o alergia a la proteína de la leche, se debe suplementar este mineral en la dieta diaria.

Tabla 6. Recomendación de calcio según RIEN.

Grupos de edad	Calcio (mg/día)
0 – 6 meses	ND
6 – 11 meses	ND
1 – 3 años	700
4 – 8 años	1000
9 – 13 años	1300
14 – 18 años	1300

Fuente: recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN).¹⁷

Tabla 7. Recomendación de vitamina C por grupos de edades

Etapas de la vida	Cantidad recomendada
Bebés hasta los 6 meses de edad	40 mg
Bebés de 7 a 12 meses de edad	50 mg
Niños de 1 a 3 años de edad	15 mg
Niños de 4 a 8 años de edad	25 mg
Niños de 9 a 13 años de edad	45 mg
Adolescentes (varones) de 14 a 18 años de edad	75 mg
Adolescentes (niñas) de 14 a 18 años de edad	65 mg
Adultos (hombres) 90 mg Adultos (mujeres)	75 mg
Adolescentes embarazadas	80 mg
Mujeres embarazadas	85 mg
Adolescentes en período de lactancia	115 mg
Mujeres en período de lactancia	120 m

Fuente: tomadas de Rien.^{7, 17}

- 5. Ingesta de vitamina C.** El exceso de esta vitamina en la dieta, incrementa la producción y excreción de oxalato. En un estudio reciente se encontró, que los pacientes que consumieron suplementos de vitamina C en dosis de 1.000 mg o más por día, incrementaron en un 40 % el riesgo de formación de cálculos, comparados con los que consumieron menos de 90 mg/día. Esta evidencia, sugiere que los suplementos en dosis altas deben evitarse

en aquellos pacientes con mayor excreción urinaria de oxalato. La literatura describe que los excesos en ingesta de vitamina C aumentan la excreción de oxalato, se recomienda entonces una ingesta acorde a la edad.⁸

Otro elemento importante es la utilización de la vitamina durante el proceso de la cocción, ya que el contenido de esta en un alimento podría disminuir durante las preparaciones, al cocinarse o almacenarse por tiempo prolongado. Es posible que al cocinar los alimentos al vapor o en hornos de microondas la pérdida de vitamina C sea menor; en algunos hogares se tiene como costumbre la cocción de la guayaba (alimento más rico en vitamina C), si dicha práctica de cocción se realiza por mucho tiempo por ser una vitamina hidrosoluble se perdería una gran parte de su contenido por lo que se recomienda especialmente no cocinarla o hacerlo por menos de 5 minutos.

Afortunadamente, muchas de las mejores fuentes de vitamina C, como las frutas y verduras, se consumen de forma cruda.

6. **Ingesta de citrato:** los citratos son las sales del ácido cítrico, están presente en la mayoría de las frutas como el limón y la naranja. La limonada es una excelente fuente de citratos, puesto que 120 ml de zumo de limón (4 onzas) contienen 84 mEq de ácido cítrico; la toma diaria de esta cantidad de zumo de limón disuelto en 2 litros de agua, aumenta significativamente la concentración urinaria de citratos. Adicionalmente el citrato es usado como aditivo alimentario en el envasado de muchos alimentos como las conservas de vegetales enlatadas.

En general se recomienda una ingesta elevada de frutas cítricas para favorecer el aumento de citrato a nivel renal¹⁸⁻¹⁹

7. **Ingesta de fitatos:** los fitatos están presentes principalmente en productos ricos en fibras como cereales de grano entero, legumbres y verduras, también desempeña un papel protector en la formación de cálculos, ya que su unión al calcio urinario inhibe la formación de cristales de oxalato y fosfato de calcio, por lo que es importante consumir diariamente frutas y vegetales en el número de porciones de 3 a 5 porciones en promedio de 100 gramos adicional a su buen aporte de fibra importante para la salud nutricional y mantenimiento del peso saludable para edad y sexo.¹⁴⁻¹⁸⁻¹⁹
8. **Ingesta de vitamina B6:** la Vitamina B6 es un cofactor en el metabolismo del oxalato y su déficit puede incrementar la producción de oxalato y la oxaluria. Se ha observado especialmente en mujeres, que las dosis altas de Vitamina B6 pueden reducir el riesgo de formación de cálculo, pero no se ha identificado su rol en hombres.

Se recomienda suplementación en pacientes con litiasis renal secundaria a hiperoxaluria primaria.⁸⁻¹⁸

9. **Ingesta de magnesio:** reduce la absorción de oxalato dietario e inhibe la formación de cristales de oxalato de calcio. Su incremento en la dieta ha sido asociado con una disminución del riesgo del 30 % de formación de cálculos especialmente en hombres.^{8, 18}

Tabla 8. Alimentos ricos en folatos

Alimentos	Ug/100gr
Soja	240
Hígado	227
Legumbres	180
Acelgas, espinacas	140
Remolachas	90
Habas	78
Nueces	77
Naranja, mango	37
Lechuga, Escarola, Esparrago	34
Tomate, maíz	26
Huevo de gallina	24
Harina de trigo, pan	22
Plátano, mandarina	21
Sardinas	16
Alcachofas	13

Fuente: elaboración propia tomando como base la referencia ²⁰

En todos los casos se recomienda que el plan dietético sea individualizado y realizado por un nutricionista pediátrico, que maneje este tipo de patología. El tratamiento médico, con sus medidas no farmacológicas (ingesta hídrica, modificación de los hábitos dietéticos) y farmacológicas, basadas en la alteración metabólica subyacente, son los pilares importantes en el seguimiento y manejo de estos pacientes.

Resumen tratamiento medidas generales:

1. Hidratación adecuada.
2. Control en el consumo de proteínas especialmente las de origen animal.
3. Restringir alimentos ricos en oxalatos.
4. Dieta normocálcica.
5. Reducir excesos de sodio, purinas y vitamina C.
6. Dieta rica en magnesio.

Medidas particulares:

- Tiacidas.
- Alopurinol.
- Citratos.
- D-penicilamina.
- Magnesio.
- Ortofosfato.

Conclusiones

La LR es una condición frecuente, tanto en el hombre como la mujer y creciente en la población infantil, que no solo puede causar gran dolor e infecciones urinarias graves sino daño de la función renal. Su etiología no está del todo definida, pero se cree que es una combinación de alteraciones en la excreción renal, factores ambientales y hábitos que, con una adecuada anamnesis, examen físico y apoyo de exámenes complementarios, puede diagnosticarse y tratarse a tiempo.

La creación de guías clínicas basadas en evidencia sobre medidas de tratamiento, tanto médicas como quirúrgicas han permitido mejorar la tasa libre de cálculos de nuestros pacientes y poder realizar estudios aleatorizados prospectivos que permitan dar solidez a nuestra práctica.

Referencias

1. Rahman RC, Alconcher L. Litiasis Urinaria e hipercalcemia. En: Ferraris JR. Briones LM, et al, editores. Nefrología Pediátrica. Buenos Aires: Fundación Sociedad Argentina de Pediatría; 2008. P. 494-506.
2. Restrepo C, Castaño I, Carvajal D. Urolitiasis en Niños. En: Restrepo C. Castaño I, Restrepo JM. Enfoques en nefrología pediátrica. Cali: Catorse; 2010. p. 113-118.
3. Rodriguez CI, Tao PZ, Freundlich M, Filler G. Educational review: role of the pediatric nephrologists in the work-up and management of kidney stones. *Pediatr Nephrol*. 2019.
4. Copelovitch L, Urolithiasis in Children. *Pediatr Clin N Am*. 2012; 59: 881-896.
5. Kovacevic L, Wolfe-Christensen C, Edwards L, Sadaps M, Lakshmanan Y. From hypercalcemia to hypocitraturia – a shifting trend in pediatric urolithiasis? *J Urol*. 2012; 188: 1623-1627.
6. Pfau A, Knauf F. Update on Nephrolithiasis: Core Curriculum 2016. *Am J Kidney Dis*. 2016; 68 (6): 973-985.
7. Taylor EN1, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA*. 2005 Jan 26;293(4):455-62.
8. Susaeta R, Benavente D, Gana R, Departamento de Urología, Clínica Las Condes. Diagnóstico y manejo de litiasis renales en adultos y niños. [REV. MED. CLIN. CONDES-2018; 29(2) 197-212].

9. Taylor EN, Curhan GC. Diet and Fluid Prescription in Stone Disease. *Kidney Int* 2006; 70:835-9
10. Badilla J, Herrera J. Litiasis urinaria en pediatría, *Revista Médica Sinergia* Vol.4 Numero:1 Enero 2019 pp: 23-34.
11. Pak CYC. Medical Management of Urinary Stone Disease. *Nephron Clin Pract*, 98:49-53, 2004
12. Taylor EN, Fung TT, Curhan GC. DASH-Style Diet Associates with Reduced Risk for Kidney Stones. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20:2253-9.
13. NKF-DOQI-Nutrition Clinical Practice Guideline. New York, National Kidney Foundation p. 137-179, 2000.
14. Gerstenbluth RE, Resnick MI. Medical Management of Calcium Oxalate Urolithiasis. *Med Clin N Am*, 88:431-42, 2004.
15. Kaufman DW, Kelly JP, Curhan GC, Anderson TE, Dretler SP, Preminger GM, Cave DR. Oxalobacter formigenes may reduce the risk of calcium oxalate kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19(6):1197-203 27.
16. Camacho J, Vila J, Litiasis renal, Nefrología Pediátrica Hospital San Joan de Deu, Barcelona, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría, 2008.
17. Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN) para la población colombiana. Ministerio de Salud y Protección Social. abril de 2016.
18. Nouvenne A, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Prati B, Borghi C. Dietary treatment of nephrolithiasis. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2008;5:135-41.
19. Curhan GC, Willett WC, Knight EL, Stampfer MJ. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med* 2004; 164(8):885-91
20. Mataix J *Nutrición y alimentación humana*, Editorial Océano, pagina 95 Barcelona 2015.

Capítulo 13

Nutrición en hipercalciuria

Jorge Alberto Endo Cáceres
Fundación Clínica Infantil Club Noel, Cali-Colombia
Universidad Libre Seccional Cali

Palabras clave. Hipercalciuria, nutrición, calcio, citrato.

Introducción

La hipercalcemia idiopática se define como la situación clínica en la que se comprueba un aumento sostenido en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de alteración a nivel plasmática, es una de las principales alteraciones metabólicas causante de nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

La tasa de prevalencia en población sana es del 2,9-6,5 %, en muchos casos es familiar, con un patrón de herencia autosómico dominante (AD). El exceso de calcio urinario puede generar un elevado recambio óseo de Ca. Es una entidad genética transmitida de modo AD, aunque su fisiopatología no se conoce con exactitud.^{1,2}

El reservorio mas importante de calcio es el hueso, que contiene aproximadamente el 98 % del calcio total, del cual 560 mg se intercambian diariamente balanceando la formación y resorción ósea. El riñón filtra alrededor de 10 gramos por día y, de ellos solo 200 mg no son reabsorbidos.¹

La excreción urinaria esta regulada por la absorción intestinal de calcio, partiendo que en una dieta habitual el consumo de calcio es de aproximadamente 1.000-1.200 mg/día, de los cuales el 80 % se excreta por heces y el 20 % se absorbe a nivel intestinal.¹

Homeostasis del calcio

El calcio es un catión divalente abundante en nuestro organismo, en cuanto a su distribución 99 % se encuentra en el tejido óseo, 0,6 % a nivel intracelular (IC) y el restante 0,4 % se distribuye en tres compartimientos: la fracción ionizada (aproximadamente 47 % del calcio total), la fracción unida a proteínas aniónicas (40 % del total) principalmente albumina (90 %) y la fracción que forma complejo con moléculas pequeñas como fosfatos, citratos, lactato, bicarbonato y sulfatos (13 % del total).^{2,3}

La regulación del metabolismo del calcio se lleva a cabo fundamentalmente por la acción de tres hormonas de acción sistémica: la vitamina D, la hormona paratiroidea y la calcitonina.³

En la medida en que la absorción intestinal neta del calcio se incrementa, también aumenta su excreción urinaria, el calcio es filtrado y recuperado posteriormente a lo largo de la nefrona según el principio de cargas iónicas.²

Con el fin de mantener el balance neutro de calcio, los túbulos renales de la nefrona deben gaproximadamente 70 % del calcio filtrado, en su mayor proporción por medio de transporte pasivo acoplado a la reabsorción de sodio y agua. El asa

gruesa ascendente de Henle reabsorbe alrededor de 25 % de la carga de calcio; la luz tubular en este segmento de la nefrona mantiene una carga positiva neta debido al transportador Na/K/2Cl , lo cual permite la reabsorción pasiva del calcio a través de la vía paracelular, facilitada por el gradiente de solvente en esta zona, excretándose aproximadamente 3 mg/kg/día en la orina.³

La concentración de calcio ionizado se modifica significativamente de acuerdo con el estado ácido base corporal. Así, durante el estado de acidemia (exceso de iones hidrógeno), los sitios cargados negativamente de las proteínas amortiguan el exceso de iones hidrógenos, liberando iones de calcio de estos sitios hacia la circulación y aumentando en consecuencia el nivel de calcio ionizado. La alcalemia tiene un efecto opuesto pues ocurre reducción de la concentración de calcio ionizado.^{1,3}

Hipercalcemia idiopática

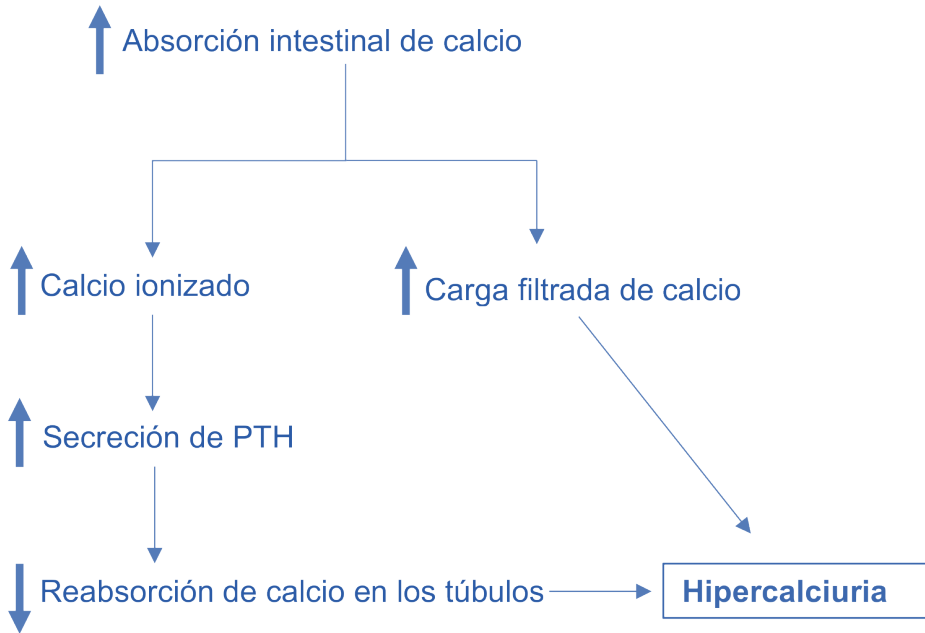
La Hipercalcemia Idiopática (HI) es la alteración tubular que compromete con mas frecuencia el metabolismo mineral siendo la primera causa de cálculos renales en pediatría, con una prevalencia de 7-10 % de los niños sanos.²

La hipercalcemia se define como una excreción urinaria de calcio superior a 4 mg/kg/día (0,1 mmol/kg/día) en al menos 2 muestras de orina consecutivas, en pacientes con una dieta normal. En niños pequeños que aun no alcanzan el control de esfínter las recolecciones de 24 horas no se recomiendan, para el diagnostico se ha validado un cociente calcio y creatinina (Ca/Cr) en una muestra de orina aislada, siendo positiva con valor $> 0,2 \text{ mg/mg}$ (0,6 mmol/mmol), estos valores tienen cierta variación dependiendo de la edad del niño¹ (Tabla 1).

En pacientes con nefrolitiasis explica el 40 % de los casos, aunque su incidencia en la población general es de $< 10 \%$. Estudios anteriores han demostrado una mayor cantidad de calcio a nivel del túbulo distal en pacientes con HI, en comparación con individuos normales, generando la hipercalcemia como resultado de una marcada caída en la reabsorción del calcio a nivel tubular¹² (ver Gráfica 2).

La hipercalcemia idiopática se identifica con los siguientes parámetros:

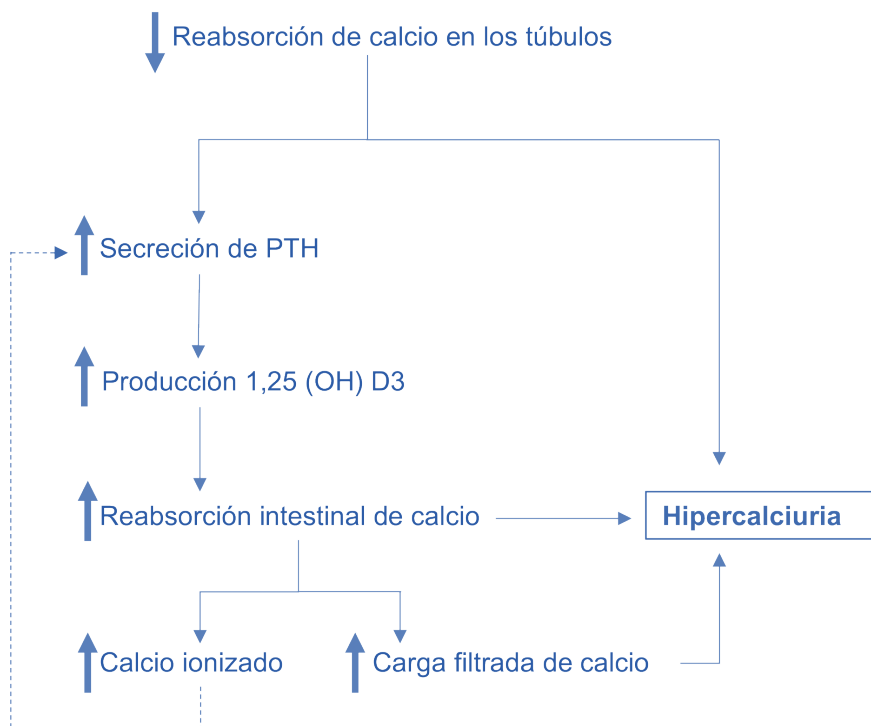
1. Hipercalcemia persistente a pesar de ingesta normal o restringida de calcio.
2. Niveles normales de hormona paratiroidea (PTH), fósforo y 1,25-dihidroxivitamina D (la forma activa de la vitamina D) y calcio en suero.¹³

Gráfica 1. Absorción intestinal primaria de Calcio

Fuente: elaboración propia. Modificada de referencia⁴.

Para el diagnóstico de HI es preciso confirmar la ausencia de hipercalcemia y otras causas conocidas de hipercalcemia normocalcémica. Dentro de las causas de hipercalcemia secundaria en la infancia, se encuentran el tratamiento con furosemida, (especialmente en recién nacidos), el uso prolongado de vitamina D, esteroides o ACTH en altas dosis, la inmovilización prolongada y la acidosis tubular renal tipo I.¹

La sintomatología de la HI puede ser silenciosa o presentarse con síntomas irritativos de la vía urinaria, incontinencia urinaria, hematuria, infección urinaria, dolor abdominal recidivante y/o litiasis renal.²

Gráfica 2. Reabsorción tubular defectuosa de calcio

Fuente: modificada de referencia ⁴.

La hipercalcemia puede ser secundaria a hiperparatiroidismo primario o acidemia crónica, pero cuando no hay un factor claro que la genere, se le da el nombre de idiopática, la cual puede tener un rasgo hereditario autosómico dominante y puede subclasificarse en 3 categorías según la alteración metabólica que la acompañe.¹⁵

1. Hipercalcemia absorptiva: ocasionada por una excesiva absorción intestinal de calcio. En condiciones normales solo el 20 % del calcio administrado es absorbido por la mucosa intestinal, pero en estos pacientes llega a un valor cercano al 50-70 %, a mayor absorción intestinal de calcio, hay mayor eliminación urinaria y aumento en la carga filtrada de calcio. La secreción de PTH se encuentra suprimida y sus niveles séricos son bajos o normales.

2. Hipercalciuria reabsorptiva: por incremento en la reabsorción ósea, hay exagerada remodelación ósea con aumento en la liberación de calcio a la circulación y supresión en la secreción de PTH con disminución en la densidad ósea.

3. Hipercalciuria renal: caracterizada por una defectuosa reabsorción tubular renal de calcio. El defecto puede dar lugar a un aumento compensatorio en la secreción de PTH con hiperparatiroidismo secundario. La PTH aumenta la síntesis de calcitriol con estimulación en la absorción intestinal de calcio y en sus niveles postprandiales.¹⁵

El tratamiento en la gran mayoría de casos es sintomático y el pilar es el apoyo nutricional, el cual debe centrarse en una ingesta baja en sodio, normoproteica y sin restricción de calcio, por último, en casos refractarios el uso de medicamentos como tiazidas y citrato de potasio reducen la calciuria e incidencia de litiasis.²

Tabla 1. Valores normales para muestra de orina parcial (calcio/creatinina)

Edad	Calcio/Creatinina orina parcial
0 – 6 meses	< 0,8 mg/mg
7 – 12 meses	< 0,6 mg/mg
1 – 3 años	< 0,53 mg/mg
3 – 5 años	< 0,39 mg/mg
5 – 7 años	< 0,28 mg/mg
> 7 años	< 0,21 mg/mg

* Recolección 24 horas: < 4 mg/kg/d (Realizar en niños con adecuado control de esfínter)

Manejo nutricional

El papel del manejo nutricional en la atención de los trastornos metabólicos a nivel tubular es muy importante, se debe realizar una evaluación de los factores de riesgo nutricionales.

La baja ingesta de líquidos conducirá a una baja producción de orina, la cual fácilmente puede estar sobresaturada con varios solutos, tales como calcio, oxalato, fósforo y ácido úrico. El volumen de orina se convierte en un factor crítico para la formación de calculo renales.

Varios factores dietéticos pueden aumentar el riesgo de complicaciones por la hipercalciuria, entre los que se mencionan ingesta alta en sodio y proteínas, disminución en la ingesta de agua, potasio y citratos.⁴

Otro factor importante es conocer la carga ácida y alcalina de cada alimento, por lo que se ha desarrollado una escala para predecir la capacidad de carga ácida renal de los alimentos, PRAL (Potential Renal Acid Load) en sus siglas en inglés, esto representa que cuanto mayor sea el valor de PRAL, aumenta su capacidad acidificante; mientras que, con valores menores, es mayor su potencial alcalinizante⁶ (Tabla 2).

El concepto de PRAL fue acuñado por Remery y Manz en 1994, el cual refleja una estimación de la tasa de absorción intestinal de diversos nutrimentos, el balance iónico del calcio, magnesio y potasio, y la disociación de fósforo a un pH de 7,4.

Los valores del PRAL para un tipo de alimento se explican así, cuando un tipo de alimento es < 0 , se considera que este alimento aumenta la alcalinidad de los fluidos corporales y, cuando es > 0 , el alimento aumenta la producción de ácidos en el cuerpo, con el respectivo impacto en el estado ácido-base. En general, los alimentos como la carne, los huevos, el queso y los granos integrales tienen PRAL positivo, mientras que las frutas y verduras tienen PRAL negativo.¹⁶

A nivel renal la respuesta a estos cambios en el pH sanguíneo genera diferentes reacciones, en caso de una acidosis metabólica, el riñón incrementa la reabsorción de citrato en los túbulos renales e incrementa la excreción de fósforo, cloro y sodio en orina, disminuyendo la excreción de citrato (hipocitraturia), acidificando el pH urinario. Dichos cambios en la composición urinaria incrementan el riesgo de hipercalciuria y formación de litos renales.¹⁶

La fibra de la dieta puede reducir la absorción gastrointestinal de calcio, se recomienda un consumo aproximado de 25-30 g/día para individuos adultos, en pediatría la recomendación es por grupo de edades (Tabla 3). Algunos informes muestran la eficiencia de los ácidos grasos Omega-3, en la reducción de excreción urinaria de calcio.⁷

Borghi *et al.* analizaron un grupo de paciente hipercalciuricos con formación de cálculos renales, en lo que se inicio un régimen de 30 gramos/día de fibra (salvado de trigo) asociado a una dieta baja en oxalatos, la cual logro inducir una disminución del 23,5 % en la calciuria en comparación con solo 5,6 % de reducción obtenida solo con dieta baja en oxalatos.^{9,11}

Tabla 2. Valor PRAL por grupo de alimentos

Promedio por 100 gr	PRAL
Quesos	16,28
Tenera	13,69
Aves	12,83
Cordero	11,78
Cerdo	11,66
Peces y marisco	10,02
Huevos	8,48
Panadería (pan, galletas, etc)	7,20
Salchichas	7,04
Legumbres	0,74
Leche, yogur, batidos	0,50
Frutos secos	-0,15
Sustitutos de la leche (soya)	-0,55
Especies y hierbas (por 6 g)	-1,47
Frutas y jugos de fruta	-3,75
Verduras	-5,40

Fuente: modificado Remer T, Manz F. Potencial renal acid load of foods and its influence on urine pH. J Am Diet Assoc 1995.

Agua

La ingesta de agua es muy importante para evitar la supersaturación de muchas sustancias entre ellas el calcio, en los adultos se recomienda mantener un adecuado estado de hidratación para lograr un objetivo de 2,5 litros de orina al día, los niños deben beber lo suficiente para producir 35 ml/kg de orina al día, mayor producción de orina disminuye la supersaturación de oxalato de calcio, fosfato de calcio y ácido úrico. En caso de necesitarse se debe integrar todo el entorno del niño, como por ejemplo informar al cuidador sobre pausas para ir al baño en el colegio al enviar mayor cantidad de agua para la ingesta.⁶

Un ensayo controlado aleatorizado demostró que los pacientes con hipercalcemia absorbiva formadores de cálculos renales, que cumplieron con una ingesta de agua de 2-3 L/día, una dieta con 1.200 mg/día de calcio, junto a una reducción en la cantidad de proteínas (< 15 %) y la sal (< 50 mmol/día) fue superior en la reducción de recurrencia de cálculos renales versus solo una dieta baja en calcio de 400 mg/día.¹⁰

Las recomendaciones de ingesta de líquidos apuntan a mantener una producción de orina superior a 750 ml/d en lactantes, mayor de 1.000 ml por día para niños mayores de 2 a 5 años, 1.500 ml por día para niños entre 5 y 10 años, y mas de 1,5 l por día para niños mayores de 10 años.¹²

Las recomendaciones de ingesta de líquidos apuntan a mantener una producción de orina superior a 750 ml/d en lactantes, mayor de 1.000 ml por día para niños mayores de 5 años, 1.500 ml por día para niños entre 5 y 10 años, y más de 1,5 l por día para niños mayores de 10 años.

Tabla 3. Requerimiento de fibra y proteínas

Edad	Fibra (g/día)	Proteínas (g/día)
0 – 6 meses	Sin datos	9,1
7 – 12 meses	Sin datos	11,0
1 – 3 años	19	13
4 – 8 años	25	19
9 – 13 años (H)	31	34
9 – 13 años (M)	26	34

Tomada referencia [17]

Sodio

La restricción de sodio en la dieta disminuye la excreción urinaria de calcio. La reabsorción de calcio a nivel del túbulo proximal se aumenta con una dieta baja en sodio (2.000-3.000 mg/día), esto genera una notable disminución en los oxalatos de calcio.⁵

La alta ingesta de sodio reduce la absorción de calcio a nivel renal, resultando en el aumento de excreción; la ingesta de 5 gramos de sal pueden aumentar la concentración de calcio en la orina en 40 mg/día y reducir la concentración de citratos en la orina en 50 mg/día, Taylor *et al.* mostraron que la ingesta de sodio solo se correlaciono en la disminución de riesgo de formación de cálculos renales en las mujeres, no en los hombres.¹⁴

La ingesta de sodio debe limitarse a menos de 2-3 meq/kg/día para niños preescolares y escolares, y menor de 2,4 g/día en adolescentes y adultos, esto teniendo presente que una cucharada de sal tiene un contenido de 2,3 g (Tabla 4). El sodio y calcio compiten por la reabsorción pasiva a lo largo de la nefrona; un aumento en la ingesta aumentara directamente la calciuria. La cantidad de sodio en la orina refleja la ingesta en la dieta en un niño sano con un adecuado estado de hidratación y si utilización de diuréticos.⁶

Tabla 4. Recomendación de ingesta diaria de sodio para niños

Años	Límite superior
0 – 6 meses	Sin datos
7 – 12 meses	Sin datos
1 – 3 años	1.500 mg
4 – 8 años	1.900 mg
9 – 13 años	2.200 mg
14 – 18 años	2.300 mg

Fuente: modificada Guías KDIGO 2012.

Calcio

La baja ingesta de calcio es un factor de riesgo reconocido para formación de cálculos renales, Marques *et al.* encontraron que la baja ingesta, alrededor de 500 mg/día se asocio con mayor incidencia de cálculos y excreción de calcio. Una alta ingesta de calcio en la dieta es fuertemente asociada con un riesgo reducción en la absorción de excreción urinaria de oxalato. Borghi *et al.* demostró una disminución del 51 % en el riesgo de hipercalcemia y nefrolitiasis en paciente con dieta rica en calcio (1.200 mg/día) baja en proteína animal y sodio en comparación con una baja dieta en calcio (400 mg/día).⁵

La ingesta de calcio no debe ser limitada, esto es debido a que el calcio de la dieta tiene la capacidad de disminuir la absorción intestinal de oxalato.⁶

En un estudio de cohorte observacional prospectivo, se redujo la oxaluria significativamente después de una semana de tratamiento con calcio 1 g/día en paciente con nefrolitiasis e hipercalcemia que usualmente estaban con una dieta baja en calcio (< 500 mg/día). Otro estudio prospectivo ha demostrado que una dieta baja en calcio en pacientes hipercalcémicos genera aumento en la absorción de oxalato con tendencia a desarrollar hiperoxaluria.⁷

Potasio

Este elemento es abundante en la mayoría de las frutas y verduras. Sin embargo, si el paciente tiene asociado hipocitraturia el uso de citrato de potasio esta indicado. La excreción de potasio es importante para evaluar el cumplimiento de dieta. Taylor *et al.* encontraron con análisis de orina de 24 horas realizado en paciente hipertensos que cumplían de manera mas ajustada con la dieta DASH tenían una disminución en el riesgo de formación de cálculos renales, debido a que esta ultima tiene alto porcentaje de potasio, magnesio y fósforo, generando

aumento en el pH urinario, lo que resulta en una disminución de oxalato, calcio y ácido úrico en la orina.⁴

En general, se recomienda aumentar la ingesta de potasio por encima de 4.700 mg/día, con la ayuda de frutas y verduras, alimentos con mayor cantidad de este elemento.¹²

Tabla 5. Recomendaciones dietéticas para disminuir la excreción de calcio

Nutrientes	Recomendación
Calcio	800 – 1.200 mg/d
Oxalato	40 – 50 mg/d
Sodio	2.000 – 3.000 mg/d
Potasio	4.700 mg/d
Fósforo	700 mg/d
Proteína	0,8 – 1,4 g/kg/d
Líquidos	>2,5 L/d
Vitamina D	En caso de insuficiencia o deficiencia (1.000 IU/d)
Vitamina C	Consumo dietético de referencia

Fuente: elaboración propia.

Magnesio

El magnesio forma un complejo con el oxalato disminuyendo la reacción de unión y formación de oxalato de calcio, estrategias como la dieta DASH, que es alta en magnesio mostro una disminución en el riesgo de cálculos y en la excreción de calcio.⁴

Proteína

Las dietas altas en proteína pueden reducir el pH de la orina; por lo tanto, se debe recomendar una dieta normal en cantidad de proteínas según grupo de edad (Tabla 3). Esta dieta alta en proteínas aumenta la excreción de calcio y ácido úrico en orina (hipercalciuria e hiperuricosuria), adicionalmente disminuyendo el pH de la orina. Massey *et al.* realizaron un estudio para monitorear el efecto del riesgo de hipercalciuria y nefrolitiasis con el consumo de proteína animal, concluyeron que una ingesta moderada de cualquier tipo de proteína tuvo los mismos efectos en la reducción de excreción de oxalato y calcio.⁴

No se recomienda una reducción en el aporte de proteínas para niños en crecimiento, mas bien se debe ajustar la ingesta según las directrices nutricionales según la edad del niño.¹²

Dietas especiales

Mención importante para algunos niños que por diferentes motivos tiene dietas especiales, como es el caso de la dieta cetogénica o dieta ADKINS modificada para síndrome convulsivo de difícil manejo, estas generan aumento de calciuria y mayor riesgo de formación de cálculos, debido a una carga ácida que agota el citrato en la orina, liberando calcio del hueso, aumentando la excreción de calcio a nivel renal, por lo tanto se recomienda una monitorización urinaria con excreción de calcio y citrato en la orina de estos niños.⁶

Referencias

1. Rahman RC, Alconcher L. Litiasis Urinaria e hipercalciuria. En: Ferraris JR. Briones LM, et al, editores. Nefrología Pediátrica. Buenos Aires: Fundación Sociedad Argentina de Pediatría; 2008. P. 494-506.
2. Espitaletta Z, Meza AL. Metabolismo y trastorno clínicos del calcio. En: Restrepo C. Castaño I, Restrepo JM. Enfoques en nefrología pediátrica. Cali: Catorse; 2010. p. 113-118.
3. Velasquez L. Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría. Tercera edición. México: Editorial Prado; 2017.
4. Rodríguez CI, Tao PZ, Freundlich M, Filler G. Educational review: role of the pediatric nephrologists in the work-up and management of kidney stones. *Pediatr Nephrol*. 2019.
5. Ryan LE, Ing SW. Idiopathic hypercalciuria: can we prevent stones and protect bones. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2018; 85, 1: 47-54.
6. Han H, Segal AM, Seifter JL, Dwyer JT. Nutritional management of kidney stones (nephrolithiasis). *Clin Nutr Res*. 2015; 4: 137-152.
7. Buitrago CA, Restrepo CA. Aproximación médica al paciente con urolitiasis. *Nefrología Básica* 2. p 383-392.
8. Jackson EC, Avendt-Reeber M. Urolithiasis in children – treatment and prevention. *Curr Treat Options Peds*. 2016; 2: 10-22.
9. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc*. 1995; 95: 791-797.

10. Osuna-Padilla IA, Leal-Escobar G, Garza-Garcia CA, Rodriguez-Castellanos FE. Carga acida de la dieta; mecanismos y evidencia de sus repercusiones en la salud. *Nefrologia*. 2019; 39(4): 343-354.
11. Yuvanc E, Yilmaz E, Tuglu D, Batislam E. Medical and alternative therapies in urinary tract stone disease. *Word J Nephrol*. 2015; 4(5): 492-499.
12. Prezioso D, Strazullo P, Lotti T, Bianchi G, Borghi L, Caione P, et al. Dietary treatment of urinary risk factors for renal stone formation. A review of CLU working group. *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2015; 87, 2: 105-119.
13. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparasion of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med*. 2002; 346 (2): 77-84.
14. Misselwitz J, Hesse V, Markestad T. Nephrocalcinosis, hypercalciuria and elevated serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children. *Acta Pediatr Scand*. 1990; 79:637-643.
15. Peña L, Ros-Mar L, Gonzalez D, Rial R. Alimentacion del preescolar y escolar. *Protocolos diagnostic-terapeuticos de Gastroenterologia, Hepatologia y Nutricion Pediatrica SEGHNP-AEP*. Asociacion Española de Pediatria. p 297-305.
16. Oliveira LM, Barbieri D, Almeida CM, Baptista DR, Carvalho M. Adequate dietary intake and nutritional status in patients with nephrolithiasis: new targets and objectives. *Journal of renal nutrition*. 2014; 24: 417-422.
17. Taylor EC, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:3225-3232

Capítulo 14

Nutrición en el niño con insuficiencia renal aguda

Margarita María Calle Gómez
Hospital Universitario del Valle
Universidad del Valle, Cali-Colombia

Palabras clave. Nutrición, injuria renal aguda, niños, terapia de reemplazo renal aguda.

Introducción

La insuficiencia renal aguda (IRA) es muy frecuente en el niño críticamente enfermo. Se caracteriza por un rápido deterioro de la función renal con acumulación de productos nitrogenados como la urea, la creatinina y desequilibrio hidroelectrolítico.

El 10 % de los niños hospitalizados por cualquier causa tiene algún grado de IRA. Este porcentaje aumenta en relación con la gravedad de la enfermedad de base, presentándose hasta en un 80 % en los pacientes graves ingresados en Cuidados Intensivos. La incidencia depende de la patología subyacente. Los niños que ingresan a Cuidados Intensivos, el riesgo de sufrir IRA aumenta un 5-10 % respecto a la hospitalización general. Cuando se trata de trasplante de médula, el riesgo se multiplica por tres y en los que precisan ventilación mecánica o drogas vasoactivas por cinco.¹ La incidencia a nivel mundial en niños hospitalizados por cualquier causa y aplicando los criterios KDIGO se ha estimado en uno de cada tres, con una mortalidad del 14 %.

Para la clasificación del grado de severidad se usan varias escalas como AKIN, pRifle, siendo actualmente la más utilizada la de KDIGO ¹⁶ (Ver Tabla 1).

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en IRA prerenal, IRA post-renal e IRA intrínseca.

- **Prerenal:** la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una alteración de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa. Como usualmente no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.
- **Postrenal:** generalmente es un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir a diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, si la obstrucción es liberada o revertida rápidamente la IRA intrínseca mejorará, si persiste por periodos prolongados (mas de 3 meses), el paciente desarrollará una insuficiencia renal crónica.
- **Renal:** hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de esta la hipoperfusión renal prolongada.

Una inadecuada nutrición en los pacientes hospitalizados, es un factor de riesgo conocido para incremento en la morbilidad y mortalidad. La provisión subóptima de nutrientes contribuye al deterioro del estado nutricional y ocasiona aumento del riesgo de falla multiorgánica, mayores días de hospitalización y mortalidad. Los niños con IRA generalmente no cumplen sus requerimientos nutricionales en las unidades de cuidado intensivo pediátrico (UCI) lo que genera un peor pronóstico.² Revisaremos sucesivamente los problemas nutricionales de los pacientes con IRA, las herramientas utilizadas en su valoración, así como las recomendaciones dietéticas y de soporte nutricional avanzado que existen en la literatura.

Retos en el niño crítico con injuria renal aguda

Alteraciones nutricionales en IRA

- **Empeoramiento de variables antropométricas y sobrecarga hídrica:** esta última genera dificultades en el cálculo del peso real del paciente sin edemas, así como la anasarca puede enmascarar la pérdida de masa magra, que solo se hace aparente tras la resolución del edema. Un marcador fiable de pérdida de masa magra y malnutrición crónica puede ser el adelgazamiento de los músculos interóseos y de la eminencia tenar de la mano, los cuales se hacen aparentes 2-3 semanas después del inicio de la hospitalización y con la resolución del edema.³
- **Inadecuada nutrición:** Una práctica común es disminuir la alimentación a los niños de la UCI, ya que se encuentran inestables y no toleran la alimentación enteral; adicionalmente la alimentación se interrumpe debido a procedimientos diagnósticos o terapéuticos. El soporte nutricional adecuado en la UCI toma de 4-5 días y si no se logra este objetivo, se corre el riesgo de una pobre alimentación y deterioro nutricional.⁴
- **Requerimientos por el crecimiento:** Existe relación inversa entre la edad, el gasto energético y el peso corporal, siendo los niños menores de 5 años los que tienen necesidades energéticas más altas.
- **Pérdidas ocasionadas por las terapias de reemplazo renal:** La TRR genera pérdidas nutricionales adicionales, por lo que se requiere mayor aporte proteico y de vitaminas para recuperar las pérdidas a través de la diálisis como es en el caso de diálisis peritoneal, las cuales se aumentan significativamente en los niños menores de 5 años de edad.

Pérdida proteica y de energía en el niño crítico con IRA

- **Se refiere a la pérdida de masa magra y grasa:** Lo anterior es el resultado de múltiples mecanismos de adaptación al inadecuado aporte nutricional que usualmente presentan estos pacientes.
- **Alteraciones en las vías metabólicas y hormonales en la IRA:** La respuesta del eje neuroendocrino a la enfermedad aguda, genera cambios metabólicos y hormonales que favorecen en el hígado el cambio a metabolismo anaeróbico, a la producción de proteínas de fase aguda y alteración en la utilización de la energía. Se genera por lo tanto, una alteración en el medio interno⁵, fundamentalmente por incremento del catabolismo de las proteínas del músculo esquelético, balance nitrogenado negativo e incremento en el recambio de aminoácidos, resistencia a la insulina, hiperglicemia y alteración del metabolismo lipídico.

Valoración nutricional

Antropometría: Se debe evaluar al ingreso hospitalario talla y peso para la edad, al igual que peso para la talla. El peso para la talla por debajo del percentil 10 puede sugerir un estado de desnutrición previo al ingreso. El peso debe ser documentado al ingreso, teniendo en cuenta el dato del peso previo a la enfermedad, ya que el estado clínico o la sobrecarga hídrica pueden distorsionarlo. EL pliegue cutáneo del tríceps y la circunferencia media del brazo pueden ser usados en niños que no sea posible pesar. La circunferencia media del brazo se ha usado como un criterio de desnutrición en edades entre 1-5 años, y puede ser una herramienta útil ya que no se afecta con la sobrecarga hídrica.

Aspectos nutricionales en la prevención y tratamiento del paciente crítico con injuria renal aguda (IRA)

En el manejo nutricional del paciente con IRA se deben considerar los trastornos metabólicos y el estado proinflamatorio asociado a la falla renal, la enfermedad de base y comorbilidades, además de la depleción nutricional si el paciente requiere terapia de reemplazo renal. Existen escasas revisiones sistemáticas en pediatría que demuestren el impacto de la adecuada nutrición en el pronóstico (mortalidad, requerimiento de terapia dialítica).^{5,6}

Aporte calórico

Se debe prestar especial atención al soporte nutricional en los niños con IRA, mediante una dieta alta en calorías para equilibrar la tasa metabólica aumentada. El

manejo nutricional debe brindar suficientes calorías sin inducir toxicidad urémica o causar desequilibrio hidroelectrolítico.

Se ha sugerido que un aporte calórico 20-30 % por encima de las necesidades basales, proveerá un suficiente aporte calórico en la mayoría de los niños con IRA, sin causar un riesgo significativo de sobrealimentación y sus complicaciones asociadas. Existe una relación cercana entre el aporte de carbohidratos y el metabolismo proteico. El exceso de carbohidratos induce lipogénesis. Proveer un adecuado suplemento de energía garantiza una menor retención nitrogenada.

El número de calorías por día se calcula con base en el peso corporal mediante la guía de la Tabla 2. Si el niño no recibe aporte nutricional enteral o parenteral en las primeras 24-48 horas, se dará como mínimo 25 % de los requerimientos calóricos para disminuir el catabolismo, por medio de la administración de soluciones dextrosadas, y se debe considerar el inicio de terapia nutricional si se prolonga el proceso más de tres días. Se debe utilizar preferiblemente la vía enteral, pues hay evidencia que la respuesta catabólica disminuye con mayor efectividad cuando los alimentos son administrados por vía gastrointestinal que por vía parenteral.⁷

La distribución del aporte energético debe ser 50-55 % carbohidratos, 30-40 % grasas y 10-12 % proteínas de alto valor biológico. El niño crítico es susceptible al déficit de ácidos grasos esenciales, por lo tanto la suplementación en forma de emulsiones lípidicas debe iniciarse precozmente, teniendo en mente aportar entre el 30-40 % del aporte energético total.

Carbohidratos

El metabolismo de los carbohidratos durante la IRA es caracterizado por la hiperglicemia debido a la resistencia periférica a la insulina y la gluconeogénesis hepática acelerada, principalmente de la conversión de aminoácidos producto de la degradación del catabolismo proteico. Adicionalmente la hipertrigliceridemia ocurre por inhibición de la lipólisis. Las alteraciones en el metabolismo energético no son causadas directamente por la lesión renal, pero sí además por todas las comorbilidades asociadas. En pacientes con falla multiorgánica, el consumo de energía equivale al 130 % del consumo de energía en reposo. Es por ello que hay que tener cuidado cuando se ordena una prescripción calórica adicional, ya que puede inducir mayor incidencia de hiperglicemia, hipertrigliceridemia y sobrecarga hídrica.

Si se prevee que el curso de la falla renal va a ser corto, por ejemplo en enfermos con necrosis tubular aguda secundaria a deshidratación, estos pacientes no entran necesariamente en estado hipercatabólico y por lo tanto se hará mayor énfasis en la corrección de agua y electrolitos.

Proteínas

En la edad pediátrica no se recomienda restricción de proteínas, el clínico debe decidir el uso temprano de diálisis, lo cual permite más libertad en el aporte de líquidos y de calorías. Los requerimientos proteicos de los pacientes hipercatabólicos, como aquellos con IRA, están marcadamente aumentados en relación con los no lesionados. La inflamación, el estrés, y la acidosis son hallazgos frecuentes en los pacientes críticos. El aporte exógeno de aminoácidos no disminuye el hipercatabolismo pero aumenta la síntesis proteica en los tejidos que están en síntesis activa, por lo tanto, es posible lograr un balance equilibrado de nitrógeno aumentando la síntesis, cuando la lesión es moderada. El aporte exógeno de proteínas no evita la degradación de la proteína muscular o la disminución de la masa magra, pero mantiene una adecuada disponibilidad de aminoácidos (pool libre de aminoácidos) para mantener sin limitaciones la síntesis proteica en varios sectores importantes: el hígado (proteínas reactantes inespecíficas de fase aguda), las células del sistema inflamatorio e inmunológico y los tejidos de reparación.

Hay que tener en cuenta que estos pacientes se encuentran en alto riesgo de desnutrición y por lo tanto la administración proteica no debe estar restringida por temor a elevar el BUN o disminuir la tasa de filtración glomerular ⁸. Tabla 3

Durante la terapia de reemplazo renal, 10-20 % de los aminoácidos se deben añadir por las pérdidas de la diálisis peritoneal y determinar la adecuación de las proteínas suministradas.

El catabolismo proteico durante la diálisis es causado por la pérdida de aminoácidos, mediado por la liberación de la proteasa derivada de leucocitos, y los mediadores inflamatorios (factor necrosis tumoral alfa, interleuquinas) inducidas por las interacciones con el filtro o por endotoxinas. Usualmente esa pérdida proteica será aproximadamente de 0,2 g/L filtrado y dependiendo del volumen filtrado resultará en una pérdida 10-15 g aminoácidos por día, representado 10-15 % del total de aminoácidos suministrados.

Las recomendaciones para pacientes en diálisis peritoneal y hemodiálisis aguda deben ser formuladas de acuerdo a las características clínicas y la etiología de la falla renal aguda. La guía the Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) recomienda aumento de proteínas sobre las basales de 0,4 g/kg/day para alcanzar balance nitrogenado positivo.^{6, 15}

En la TRR hay pérdidas altas de glutamina, por lo cual se debe considerar su aporte debido al efecto protector celular, a través de la modulación de la resistencia a la insulina durante el estrés, inducción de proteínas de shock térmico, potencialización de las

proteínas chaperonas y atenuación del estrés oxidativo en las células tubulares renales con regulación de las vías inflamatorias. Es por todo ello que se indica su reposición.

Lípidos

Los lípidos son importantes para el crecimiento de la membrana celular, en la síntesis de prostaglandinas, la absorción de hierro y de vitaminas liposolubles. Es importante recordar que el aclaramiento de los triglicéridos está disminuido en la IRA. Se pueden utilizar combinaciones de triglicéridos de cadena larga y cadena media y monitorizar sus niveles en plasma cada semana.

Ácidos grasos Omega 3: Estas sustancias de ácidos grasos poli-insaturados de aceite de pescado, tienen un efecto protector disminuyendo el factor inflamatorio por regulación de los polimorfonucleares y citoquinas en el riñón.

Electrolitos

Las complicaciones electrolíticas y del equilibrio ácido básico de la IRA incluyen la hiperkalemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipo e hipermagnesemia y muy frecuentemente acidosis metabólica; por todo lo anterior se requiere monitoría estricta y reposición adecuada cuando sea necesario. Se debe tener precaución con los niños en diálisis peritoneal cuando ultrafiltran grandes volúmenes, pues se puede presentar hipovolemia y trastornos del sodio como hipernatremia e hiponatremia con las subsecuentes complicaciones de hipotensión y compromiso neurológico.⁹

Cuando el sodio sérico es normal y existe hipervolemia asociada, se restringe la ingesta a $< 0,5$ mEq/kg/d (dieta hiposódica). Si hay presencia de hiponatremia y esta es asintomática, usualmente es de tipo dilucional y se corrige con la restricción hídrica no con restitución de sodio. En presencia de hiperkalemia, se restringe la administración o ingesta a menos de $0,5$ mEq/kg/d de potasio durante 48 a 72 horas hasta su corrección. En hiperkalemia sintomática con alteraciones en el trazado del electrocardiograma, se emplean sustancias para redistribuir el potasio como gluconato de calcio, salbutamol, soluciones glucosadas más insulina o resinas de intercambio como resincalcio por vía oral o rectal; según los niveles se considerará inicio de terapia de reemplazo renal. Se debe tener presente, que durante la fase poliúrica, en la fase de recuperación de la falla renal, se pueden perder grandes cantidades de sodio, potasio y agua las cuales ameritan su reemplazo. Elementos que se deben ir adicionando cuando se normalicen sus valores en plasma y mejore la insuficiencia renal.

La hipocalcemia se encuentra con frecuencia en el paciente crítico en falla renal y se recomiendan dosis de 1 a 2 mEq/kg/d por vía parenteral y de 60 a 100 mg/kg/d de calcio elemental por vía oral. Las hipocalcemias refractarias a tratamientos por lo

general van acompañadas de hipomagnesemia. El magnesio normalmente se une a las proteínas y lo afectan los estados de hipoalbuminemia y acidosis metabólica. Este elemento juega un papel importante dentro de las células en la producción y utilización de energía, situación que muchas veces se subestima en el enfermo crítico; si se tienen en cuenta los valores en plasma, se recomiendan dosis de magnesio elemental de 3 a 6 mg/kg/dosis cada 6 horas por vía oral y de 25 a 30 g/kg/dosis cada 6 horas por vía parenteral. Tabla 4

Vitaminas y elementos trazas

No hay datos publicados sobre el metabolismo de las vitaminas y elementos traza en el niño críticamente enfermo con IRA. La deficiencia en vitaminas liposolubles, hidrosolubles y elementos trazas se han encontrado en adultos, con excepción de la vitamina K.¹⁰

Pérdidas de vitaminas hidrosolubles son iguales en niños en TRR (11). Los niveles deben ser monitorizados en niños con TRR por períodos prolongados para determinar si requieren suplementación. La vitamina C tiene el potencial de empeorar la injuria renal (oxalosis) y se recomienda no exceder 100 mg día en pacientes en TRR.

Tappy et al, evaluaron los niveles de cinco elementos traza (magnesio, cobre, selenio, cromo y zinc) en 14 niños críticos en TRR, encontraron que antes del inicio de la terapia 50 % tenían niveles bajos de zinc y 25 % de cobre; los otros elementos se encontraban normales. Los niveles de zinc y cobre son difíciles de interpretar debido a su asociación con inflamación y niveles de albumina sérica. No hay recomendaciones específicas de micronutrientes en niños con TRR aguda, se sugiere administrar el 100 % de los valores recomendados (ver Tabla 4).

Ruta de administración

La ruta enteral siempre será de elección, aunque puede ser más difícil de lograr, ya que la motilidad intestinal puede estar disminuida y la absorción de nutrientes alterada por el edema intestinal.¹²

Sin embargo, esta ruta enteral promueve la integridad de la mucosa intestinal, restaura la respuesta inmune, reduce la actividad catabólica, y previene la atrofia intestinal. Adicionalmente reduce el riesgo de infecciones nosocomiales, comparado con la ruta parenteral.

Adicionalmente múltiples factores afectan negativamente la función gastrointestinal en el paciente crítico; los medicamentos (sedantes, opioides, catecolaminas), alteraciones electrolíticas, la ventilación mecánica.

Los estudios clínicos han sugerido que la alimentación enteral está asociada con un mejor pronóstico y supervivencia de los pacientes en cuidado crítico.¹³

No hay datos en cuanto al sitio apropiado para proveer la alimentación (gástrico,post-pilórico/ transpilórico). La postpilórica o transpilórica puede mejorar el aporte calórico comparado con la vía gástrica. Vía post-pilórica se puede considerar en los niños con alto riesgo de aspiración.

La nutrición parenteral intradialítica tiene la ventaja de proveer proteínas y calorías a los pacientes durante la sesión de hemodiálisis sin la necesidad de un acceso venoso central adicional.¹⁴

En la Tabla 5 se resumen las recomendaciones nutricionales para el niño crítico con injuria renal aguda.

Conclusiones

La pérdida proteica es común en niños con IRA, siendo este un factor pronóstico para mortalidad. El principal objetivo es similar al de los niños críticamente enfermos, con el agravante de las pérdidas nutricionales originadas por la TRR. La alimentación enteral es la preferida. Los pacientes en falla renal requieren un soporte nutricional individualizado, debido a las alteraciones en el metabolismo de nutrientes, electrolitos y variaciones en la composición del agua. Se requiere atención multidisciplinaria por parte del equipo médico, de enfermería y nutrición; para generar impacto y disminuir la morbi-mortalidad en estos pacientes.

Tablas

Tabla 1. Clasificación KDIGO injuria renal aguda

Estadio	Creatinina Sérica	Gasto urinario
1	Aumento de creatinina basal 1,5-1,9 veces O > 0,3 mg / dl	>0,5 ml / kg / h por 6-12 horas
2	Aumento de creatinina basal 2-2,9 veces	<0,5 ml / kg / h por > 12 horas
3	Aumento de creatinina basal >3 veces O creatinina sérica > 4 mg / dl, o necesidad de terapia de reemplazo renal, o disminución de la tasa de filtración < 35 ml / min /1,73 m2	>0,3 ml / kg / h por > 24 horas O Anuria > 12 horas

Fuente: modificado de referencia kdigo.

Tabla 2. Requerimientos calóricos

Periodos de Vida	Grupos de Edad	Recomendación de Calorías (Kcal/kg/ día)
Lactante menor	0 – 6 meses de edad	110
Lactante mayor	7 – 12 meses de edad	110
Preescolares	1 – 3 años	98,5
Escolares	4 – 8 años	80,8
Pubertad y adolescencia	9 – 13 años	79,2
	14 – 18 años	42,1

Fuente: guías RIEN modificadas.

Tabla 3. Aporte proteico (8)

Edad (años)	Proteínas g/kg 24 horas
0-2	2-3 g/kg/d
2-13	1,5-2 g/kg/d
13-18	1,5 g/kg/d

Fuente: guías RIEN modificadas.

Tabla 4. Electrolitos

Electrolito	Requerimiento
Sodio	2 meq / kg / día
Potasio	1-2 meq / kg / día
Cloro	4 meq/ kg / día
Calcio	60-100 mg/ kg / día
Fósforo	300-1.000 mg / día
Magnesio	12 mg / kg / día

Fuente: guías RIEN modificadas.

Tabla 5. Suplementos vitamínicos ⁷

Vitamina K	4 mg / sem
Vitamina E	10 UI/ día
Niacina	20 mg/día
Tiamina B1	2 mg/día
Riboflavina B2	20 mg/día
Ácido Pantoténico	10 mg/día
Ácido ascórbico Vit C	70-100 mg/día
Biotina	200 mg/día
Acido fólico	1 mg/día
Vitamina B12	4 mg/día

Fuente: guías RIEN modificadas.

Tabla 6. Guía sugerida para alimentación del niño con injuria renal aguda.

Parámetro nutricional	Recomendación
Ruta de administración	Alimentación enteral temprana (24-48h) Nutrición parenteral mientras se logra la vía enteral
Energía	20-30 % por encima de las basales
Composición energética	50-55 % Carbohidratos 20-30 % lípidos 10-15 % proteínas
Proteínas	2-3 g/kg/d incrementar en TRR
Electrolitos	Monitorización continua
Vitaminas	Requerimientos basales Monitorizar vitaminas hidrosolubles y folatos
Elementos traza	Requerimientos basales

Fuente: nutritional management in the critically ill child with acute kidney injury: a review *Pediatr Nephrol* (2017).

Referencias

1. Zappitelli M, Moffett BS, Hyder A, Goldstein SL. Acute kidney injury in non-critically ill children treated with aminoglycoside antibiotics in a tertiary healthcare centre: A retrospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(1):144-50.
2. Kyle UG, Akcan-Arikan A, Silva JC, Goldsworthy M, Shekerdemian LS, Coss-Bu JA. Protein Feeding in Pediatric Acute Kidney Injury Is Not Associated With a Delay in Renal Recovery. *J Ren Nutr*. 2017; 27(1):8-15

3. Sethi SK, Maxvold N, Bunchman T, Jha P, Kher V, Raina R. Nutritional management in the critically ill child with acute kidney injury: a review. *Pediatric Nephrology*. 2017; 32:589-601
4. Sabatino A, Regolisti G, Maggiore U, Fiaccadori E. Protein/Energy Debt in Critically Ill Children in the Pediatric Intensive Care Unit: Acute Kidney Injury As a Major Risk Factor. *J Ren Nutr* [Internet]. National Kidney Foundation, Inc.; 2014;24(4):209-18.
5. Fiaccadori E, Cremaschi E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(6):474-80.
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. 2012;2(1). Available from: <http://www.kidney-international.org>
7. Castaño I, Rovetto C. Colombia Médica Nutrición y enfermedad renal Colombia Médica. *Colomb Med*. 2007;38(Supl 1):56-65.
8. Mehta NM, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition support of the critically ill child. *J Parenter Enter Nutr*. 2009;33(3):260-76.
9. Parekh RS, Flynn JT, Smoyer WE, Milne JL, Kershaw DB, Bunchman TE, et al. Improved growth in young children with severe chronic renal insufficiency who use specified nutritional therapy. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(11):2418-26.
10. Druml W, Schwarzenhofer M, Apsner R, Hörl WH. Fat-soluble vitamins in patients with acute renal failure. *Miner Electrolyte Metab*. 1998;24(4):220-6.
11. Honoré PM, De Waele E, Jacobs R, Mattens S, Rose T, Joannes-Boyau O, et al. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy. *Blood Purif*. 2013;35(4):279-84.
12. Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, Bailey M, Davies A, Nyulasi I, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition*. 2003;19(11-12):909-16.
13. Fiaccadori E, Maggiore U et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int*. 2004;65:999-1008.

14. Goldstein SL, Baronette S, Gambrell TV, Currier H, Brewer ED. nPCR assessment and IDPN treatment of malnutrition in pediatric hemodialysis patients. *Pediatr Nephrol*. 2002; jul;17(7):531-4.
15. de Galasso L, Picca S, Guzzo I (2020) Dialysis modalities for the management of pediatric acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 35: 753-765
16. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M, Longhurst CA, Dutta S, Garcia P, Goldstein SL (2015) AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol* 10:554-561

Capítulo 15

Nutrición en el niño con enfermedad renal crónica

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería

Universidad Libre Seccional Cali

Programa de Medicina posgrado Pediatría

Universidad del Valle, Cali-Colombia

Jessica María Forero Delgadillo

Hospital Universitario San José

Universidad del Cauca, Popayán-Colombia

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) en estadios avanzados, se considera como una patología de alto costo por el gran impacto en la economía del sistema de salud, en la calidad de vida del paciente, su entorno familiar y laboral. Por lo anterior debe tener un abordaje integral e interdisciplinario; donde se implementen programas de prevención para controlar o evitar el deterioro progresivo de la enfermedad y sus complicaciones.

En este capítulo se describirán algunas recomendaciones actualizadas de la cantidad de macro y micronutrientes necesarias para los niños con ERC con el fin de tener un material que sea de interés para todas las profesionales, estudiantes, familia y demás personas que tengan contacto con pacientes que padezcan la enfermedad.

Definición

La ERC es definida como un conjunto de anormalidades en la estructura o función renal por más de tres meses con implicaciones para la salud. Esta se clasifica por estadios, del 1 al 5, siendo el grado 5 el que genera la mayor necesidad de recursos y en el que aparece la mayor morbilidad. Es importante la medición de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), de acuerdo a la fórmula de Schwartz ($k \times \text{Talla} / \text{creatinina serica}$, donde k es una constante 0.41) y así clasificar al niño mayor de 2 años en los diferentes estadios de acuerdo a las guías KDIGO (Tabla 1).¹

Un control adecuado en el manejo médico integral evita la progresión rápida a Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), la cual requiere diálisis o trasplante renal como únicos tratamientos para la supervivencia.²

Epidemiología

La ERC es considerada actualmente un problema de salud pública en el mundo, y en las últimas décadas se ha convertido en una de las enfermedades no comunicables que más impacto social y económico presenta. Los datos epidemiológicos en niños son difíciles de estimar, pues los estadios tempranos de la enfermedad no son identificados de forma temprana. En Europa se estima una incidencia anual de pacientes pediátricos con ERC estadio 3 a 5 de 11,9 casos por millón de habitantes y en Latinoamérica la incidencia está descrita entre 2,8 a 15,8 casos por millón, sin discriminación de los estadios.³⁻⁴

Clasificación de las enfermedades renales

La causa más común de ERC son las anormalidades congénitas renales y de las vías urinarias (CAKUT, sigla en inglés de Congenital Abnormalities of Kidney and

Urinary Tract), registros como el NAPRTCS reporta CAKUT en el 48 % como causa de ERC, seguido de glomerulonefritis en el 14 % y nefropatías hereditarias en 10 % de los casos³⁻⁵. Existen pacientes con factores de riesgo para compromiso renal a largo plazo: historia de bajo peso al nacer, prematurez, falla renal aguda, obesidad, hipertensión arterial (HTA), diabetes, hiperuricemia, infección de vías urinarias recurrentes, cardiopatía congénita y/o CAKUT obligan a un seguimiento estricto.^{6,7}

La ERC implica el desarrollo de diferentes complicaciones, fenómenos como uremia, sobrecarga de líquidos, trastornos electrolíticos, anemia, acidosis metabólica, HTA y compromiso en el metabolismo óseo y mineral, este último expresado como anormalidades en calcio, fósforo, hormona paratiroidea (PTH), vitamina D y factor de crecimiento fibroblástico (FGF23).

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad renal por tasa filtración glomerular

Estadio CKD	TFG (ml/min/1,73 m2)	Interpretación
G1	>90	Normal
G2	60-89	Levemente disminuido
G3a	45-59	Leve a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderado a severamente disminuido
G4	15-29	Severamente disminuido
G5	<15	Falla renal

Fuente: adaptado Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3(1).¹⁴

Manejo nutricional

El manejo nutricional del niño con ERC es esencial para que el pueda integrarse de manera adecuada a un plan de alimentación dentro de las limitaciones que se generen por el desarrollo de la enfermedad, tratando de evitar las complicaciones a mediano y largo plazo.

Una vez se definen los objetivos del tratamiento y se realice la valoración nutricional completa y de acuerdo a los resultados obtenidos, se debe continuar con una prescripción adecuada de las recomendaciones de calorías y nutrientes de una manera individualizada y basada especialmente en las necesidades por grupos de edad, para alcanzar un crecimiento y desarrollo apropiado.

El manejo nutricional debe ser realizado preferiblemente por un nutricionista experto en el manejo del paciente renal pediátrico con la orientación y acompañamiento del médico nefrólogo y grupo interdisciplinario.⁸

Objetivos del tratamiento nutricional

El tratamiento dietético y la intervención nutricional en el manejo del niño con ERC debe tener los siguientes objetivos:

- Mantener y mejorar el estado nutricional favoreciendo el crecimiento para así contribuir a disminuir las complicaciones.
- Disminuir la acumulación de productos nitrogenados y evitar las alteraciones metabólicas de la uremia.
- Retardar la progresión de la ERC.
- Asegurar que la dieta permita mejorar, mantener y preservar el estado nutricional a pesar de las limitaciones.
- Disminuir el trastorno dado por el metabolismo de proteínas, lípidos y micronutrientes.
- Reponer nutrientes perdidos en el dializado.

Cómo deben darse los nutrientes

Antes de determinar la cantidad de nutrientes y cuidados nutricionales del paciente con ERC debe definirse de manera muy clara en que estadio de la enfermedad renal se encuentra, si recibe tratamiento conservador o está utilizando algunas de las terapias dialíticas. Teniendo en cuenta la modalidad, se calcularán las necesidades de nutrientes.

Se describirán unas pautas de manejo para el niño con ERC, teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad renal resaltando que se debe realizar una evaluación de manera individual de acuerdo a características específicas, las cuales en ocasiones pueden resultar muy generales. A veces, las recomendaciones son difíciles de cumplir y pueden conducir de forma equívoca a una dieta menos saludable, perdiéndose el efecto beneficioso de vitaminas, minerales y fibra por lo que deben ser formuladas por un nutricionista experto en el manejo de niños con ERC.

A continuación, se definirán unos lineamientos o recomendaciones en la alimentación de estos pacientes:

Calorías

Son esenciales para mejorar el peso en el caso del niño desnutrido o con bajo peso, mantenerlo en los que tiene peso adecuado a su talla y edad y controlarlo en los que presentan sobrepeso y obesidad. Las necesidades se deben calcular teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad renal, edad, sexo, peso, actividad física, estado nutricional actual, hábitos alimentarios y otros. Los requerimientos de estas calorías deben ser adecuados para poder lograr ahorro proteico y síntesis tisular. También se debe tratar de mantener una relación entre el consumo de calorías y de nitrógeno de las proteínas (rango de 150 a 200 /1 gramo de nitrógeno), es decir que por cada gramo de nitrógeno ingerido que equivale a 6,25 gramos de proteína se debe ingerir este rango de calorías como mínimo para poder tener una adecuada utilización de las mismas.

En ocasiones en estos niños tienen una ingesta disminuida de calorías, siendo un problema más grave que la misma reducción en el consumo de proteínas por la mayor posibilidad del desarrollo de la desnutrición. Se sugiere que el plan de alimentación tenga unas necesidades calóricas hasta del 150 % o más de las recomendaciones diarias. Este consumo calórico podría variar, en situaciones específicas en las que se debe modificar las cantidades; por ejemplo, niños obesos donde se harían ajustes individuales, niños prematuros con poca ganancia de peso para su edad, desnutridos, niños con actividad física importante por algún tipo de práctica deportiva o con anorexia, inapetentes, hospitalizados o con enfermedades adicionales hipercatabólicas en los cuales se pueden necesitar dietas de mayor densidad calórica.

Para cubrir el total de las necesidades energéticas que se suministren se puede mejorar la aceptación y tolerancia del niño con fraccionamiento en 3 comidas principales y meriendas entre ellas.

También se puede presentar el caso de los niños en diálisis peritoneal, donde el consumo de calorías es mayor por la energía suministrada debido al paso de la glucosa a través del peritoneo, lo que puede generar hipertrigliceridemia y una mayor ganancia de peso teniendo en cuenta el aporte exógeno suministrado por la glucosa en el líquido de la diálisis, la cual constituye alrededor de 5 a 20 calorías por kilo de peso por día. Por el contrario, en el niño en hemodiálisis hay tendencia a la remoción de glucosa por el organismo con pérdida entre 15 a 25 gramos de glucosa por cada sesión de hemodiálisis lo que llevaría a hacer ajustes individuales dependiendo del tipo de terapia y de cada paciente⁹.

Para el cálculo de los macro y micronutrientes para niños sanos existen numerosas tablas y guías de requerimiento a nivel nacional e internacional tales como las Dietary Reference Intake (DRI). Anteriormente se utilizaban las Reference Dietary

Allowance (RDA)⁹ y actualmente en Colombia se dispone de unas nuevas guías de recomendaciones denominadas RIEN (Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes) de uso a nivel nacional. Estas son las referencias para la población colombiana y se pueden utilizar para hacer los planes de alimentación.

Es importante anotar, que en varias investigaciones la gran mayoría de los pacientes con ERC tienen déficit en su ingesta calórica, encontrando mejoría en el crecimiento con un consumo de calorías por encima del 80 % de las recomendaciones habituales. Un estudio realizado para evaluar el estado nutricional de niños con enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica en el Hospital Universitario del Valle en Cali encontró que el consumo de calorías promedio para ambos sexos fue equivalente al 75 % de las recomendaciones.¹⁰

Finalmente se debe disponer de todas las estrategias adecuadas para que el niño pueda consumir un aporte suficiente de energía para la prevención del catabolismo proteico y así se pueda promover un óptimo uso de las proteínas dentro del porcentaje de las calorías totales.

Tabla 2. Recomendación de calorías por grupos de edad para niños de acuerdo con las guías RIEN

Periodos de vida	Grupos de edad	Recomendación de calorías (Kcal/kg/ día)
Lactante menor	0 – 6 meses de edad	110
Lactante mayor	7 – 12 meses de edad	110
Preescolares	1 – 3 años	98,5
Escolares	4 – 8 años	80,8
Pubertad y adolescencia	9 – 13 años	79,2
	14 – 18 años	42,1

Fuente: elaborado por Adela Isabel Herrera Genes, tomado como referencia Guía RIEN para Colombia.¹⁸

Proteínas

Es importante que dentro del plan nutricional de los niños, se pueda adecuar la ingesta proteica ya que permite controlar la toxicidad urémica evitando la proteólisis del músculo y mejora el crecimiento. El exceso en el consumo de proteínas puede producir un efecto negativo sobre la función renal, sin embargo no se deben tener consumos por debajo de lo mínimo normal en los niños. Estudios realizados por Pereira y colaboradores en niños con tratamiento conservador encontraron que la ingesta proteica fue superior a las recomendaciones en un 93 % y la ingesta calórica inferior a las recomendaciones en un 57 % de los casos¹¹. También

Herrera y colaboradores reportaron que el consumo de proteínas estaba en un 90 % del porcentaje de adecuación, pero la ingesta calórica muy por debajo de las recomendaciones diarias.¹⁰

El consumo de las proteínas de la dieta debe ser por grupos edad y por peso del paciente, idealmente en gramos por kilo por día, aunque muchas referencias aconsejan que deben constituir del 10 al 15 % de las recomendaciones diarias. Se sugiere por lo menos el 60 % en proteínas de alto valor biológico y se debe explicar de manera sencilla al paciente y o familiar sobre tamaño de porciones para que el consumo en casa esté acorde a necesidades específicas.¹²

También se muestran algunos alimentos en medidas caseras y la cantidad de proteínas de ellos, para hacer las orientaciones en el manejo de las recomendaciones nutricionales por cantidad en 100 gramos de alimento para la consejería de los pacientes y su familia (Tabla 3).

Tabla 3. Alimentos fuente de proteína

Alimento	Tamaño de la porción	Cantidad de proteína por porción
Carne de res	30 g (1 onza porción pequeña)	6 g. de proteína.
Huevo	1 unidad (50 g.)	6 g. de proteína
Leche	1 taza (200cc)	6 g. de proteína
Queso cuajada	30 g (1 onza)	6 g. de proteína
Leguminosas (lenteja, frijoles, arvejas u otro tipo)	30 g (1 pocillo cocido mediano)	7 g. de proteína
Pocillo de Colombiarina o Bienestarina 8 onzas. 1 onza.	30 gramos	7 g. de proteína

Fuente: elaborado por el autor; Adela Isabel Herrera G., tomando como base las tablas de composición química de la población colombiana.¹⁸

No se recomienda restricciones proteínicas por debajo de las cantidades mínimas recomendadas en niños, en ninguna fase de la ERC pues se necesitan para el crecimiento. Además estudios metacéntricos realizados en niños con menor cantidad de proteínas, aunque fueron inocuas para la salud según la OMS (0,8 a 1 gramo/ kilo por día) no se encontraron diferencias en la declinación de la TFG. En hemodiálisis existen pocos estudios sobre las recomendaciones proteicas en pediatría. Para alcanzar un balance nitrogenado positivo, se debe cubrir mínimo las cifras de las DRI¹³.

En cuanto a necesidades proteicas para niños con ERC en los estadios 2 a 4 tampoco se debe hacer disminución y se debe brindar las cantidades sugeridas para niños normales de acuerdo a los grupos de edad. En estadios 5 sin diálisis se

recomienda lo mínimo normal y en diálisis se darán de acuerdo a la edad teniendo en cuenta la modalidad de la terapia dialítica (Tabla 4).

Tabla 4. Ingesta de proteínas en la dieta recomendada en niños con CKD, etapas 3-5

Edad	RIEN	Recomendado para CKD etapa (g/kg/d) (100 % – 140 %)	Recomendado para CKD etapa 4-5 (g/kg/d) (100 % – 120 %)	Recomendado para HD (g/kg/d)	Recomendado por DP (g/kg/d)
0 – 6 meses	ND	1,5 – 2,1	1,5 – 1,8	1,6	1,8
7 – 12 meses	1,39	1,2 – 1,7	1,2 – 1,5	1,3	1,5
1 – 3 años	1,21	1,05 – 1,5	1,05 – 1,25	1,15	1,3
4 – 13 años	1,05	0,95 – 1,35	0,95 – 1,15	1,05	1,1
14 – 18 años	1,01	0,85 – 1,2	0,85 – 1,05	0,95	1,0

Fuente: elaborado por el autor; Adela Isabel Herrera G., tomando como guía y adaptado de Kidney Disease: improving outcomes (KDIGO) CKD work group KDIGO 2012 clínica practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney int suppl. 2013; 3 (1).¹⁴

Carbohidratos

El consumo de carbohidratos (CHO) en la ERC también dependerá de su requerimiento calórico total, su estado nutricional individual y su actividad física. El porcentaje en la dieta debe estar entre el 55 y 65 % de las calorías totales con mayor proporción de los de tipo complejos en relación de 3-1 versus los simples. Por ejemplo por cada 150 gramos de carbohidratos complejos que se consuman provenientes de cereales, tubérculos y otros se debe consumir 50 gramos de carbohidratos simples como monosacáridos y disacáridos provenientes de frutas, lácteos y dulces.

Es importante mantener la relación en el plan diario, pues en los pacientes con ERC se presenta una utilización intracelular disminuida de la glucosa que puede darse por un defecto en el transporte de esta y que lleva a reducción en la captación por el musculo esquelético. También se puede presentar disminución de la gluconeogénesis y glucogenólisis por lo que además es preferible dar una dieta fraccionada con sus meriendas o refrigerios entre las comidas principales del niño, considerando estos últimos para evitar cargas aumentadas, en distribución de solo 3 comidas principales y teniendo en cuenta las necesidades de este macronutriente en la gran mayoría de los casos.

Grasas

En cuanto al consumo de grasas, son pocas las guías de recomendaciones sobre el consumo de estas en los niños con ERC y debido a las anomalías que se presentan en el metabolismo de los lípidos en la gran mayoría de estos pacientes, se debe limitar el

consumo especialmente de las de tipo saturadas y dentro de estas las grasas Trans con un aporte importante del consumo de ácidos grasos tipo insaturados. Adicionalmente la hipercolesterolemia que es frecuente en estos pacientes puede empeorar la albuminuria por lo que se deben hacer los ajustes indicados dentro del manejo nutricional; también se debe tener en cuenta que existe una disminución de las HLD en más del 50 % de los casos e hipertrigliceridemia alrededor del 35 al 50 % de ellos. Se recomienda para completar el plan de alimentación y las necesidades calóricas dar dietas con alta densidad calórica especialmente a los niños inapetentes y con riesgo o desnutrición¹².

El porcentaje del total de las calorías de grasas debe ser del 25 a 35 % del total de las calorías del día dependiendo de los grupos de edad. Dar un aporte importante del consumo de ácidos grasos esenciales Omega 3 presentes especialmente en pescados tales como salmón, jurel, arenque, atún, sardinas, evitando el consumo de productos de pastelería, tortas, helados con cremas, alimentos preparados con aceites reutilizados, salsas, productos de paquetes, fritos, embutidos y grasa de origen animal como piel de aves, de carnes y otras de origen animal.

El gran desafío de las dislipidemias en el niño con ERC radica en la dificultad de incorporar las recomendaciones establecidas entre una serie de restricciones alimentarias que se dan a menudo a estos pacientes. Se recomienda además el consumo de colesterol por debajo de 300 mg por día.

Micronutrientes, Calcio

A medida que disminuye la función renal, progresan las alteraciones del calcio sérico, fósforo sérico y las hormonas circulantes relacionadas, resistencia a las acciones de la PTH, con son el riesgo de desarrollar osteodistrofia renal y déficit de crecimiento desde estadios iniciales.

El calcio es el catión más abundante del organismo, se encuentra en un 98 % en el tejido óseo y su fracción libre funciona como un factor co-enzimático. Del calcio ingerido en la dieta se absorbe aproximadamente el 20 al 40 % y esta ocurre principalmente en la primera porción del duodeno, bajo procesos de difusión pasiva y transporte activo.

En la infancia temprana la Leche Materna (LM) (por cada 100 ml de LM madura hay 34 mg de calcio) o las fórmulas lácteas aportan el 100 % de la ingesta de calcio, estas últimas proporcionan de 60-60 mg de calcio por 100 kilocalorías con un ratio calcio: fósforo de 1,1 a 2,0. En niños mayores la leche y los productos lácteos (leche, queso, yogurt, crema, etc.) contribuyen al 44-70 % de la ingesta de calcio y los cereales y sus productos (pasta, arroz, pan, etc.) aportan el 16-28 %. Otras fuentes de calcio incluyen la carne, pescados, frutas y vegetales con un aporte de la ingesta de calcio de 1-7 %.²⁸

Algunos factores influyen en su absorción, como sustancias entre las que se encuentran los fitatos en los cereales, oxalatos en las espinacas, el alto contenido de sodio de los alimentos, las grasas, los antiácidos con magnesio o aluminio y el alcohol pueden disminuir su disponibilidad. Por todo lo mencionado anteriormente se recomienda realizar un historial dietario de al menos 24 horas donde el paciente y su familia consigne los alimentos ingeridos para así identificar rápidamente las principales fuentes de calcio y de fósforo; otras guías recomiendan un registro de dieta prospectivo de 3 días.

La calcemia está regulada por la PTH y la vitamina D y en menor grado por la calcitonina; los valores normales en sangre oscilan entre 7,6 a 10,8 mg/dl encontrándose 46 % en forma iónica, 14 % unido a iones y 40 % a proteínas. Si existen fenómenos que disminuyan la calcemia, como respuesta se aumenta la absorción intestinal de calcio, se libera del sistema esquelético y así se intenta conservar este a nivel renal. La hipocalcemia es común en la ERC y la dosis de calcio como suplemento recomendada es de 50 a 100 mg/kg/día. Con preferencia se usa el carbonato de calcio, otras presentaciones como citrato o acetato de calcio no son la elección. El producto Calcio x Fósforo en menores de 12 años debe ser <55 y en mayores de 12 años <65 y nunca menor de 40. Las guías KDOQUI recomiendan un aporte de 100 al 200 % de calcio de las recomendaciones del DRI para la edad en pacientes con ERC estadios 2 a 5.^{14, 15, 16}

Tabla 5. Referencia del valor del calcio y fósforo total sérico

Edad	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)
0-5 meses	8,7-11,3	5,2-8,4
6-12 meses	8,7-11	5-7,8
1-5 años	9,4-10,8	4,5-6,5
6-12 años	9,4-10,5	3,6-5,8
13-20 años	8,8-10,5	2,3-4,9
Adultos	8,4-10,5	3,5-5,5

Fuente: adaptado KDOQUI nutrición en niños con CKD 2008.

Tabla 6. Ingesta de calcio recomendada para niños con CKD, estadios 2 a 5

Edad	RIEN	Límite superior para niños sanos	Límite superior para las etapas 2 a 5 años de CKD
0 – 6 meses	ND	ND	≤ 420
7 – 12 meses	ND	ND	≤540
1 – 3 y	700	2,500	≤1,000
4 – 8 y	1000	2,500	≤1,600
9 – 18 y	1300	2,500	≤2,500

Fuente: adaptada KDOQUI.

Fósforo

El fósforo se encuentra en un 85 % en el tejido óseo en forma de cristales de hidroxapatita, menos del 1 % circula y lo hace en forma ionizada, unido a proteínas y/o formando complejos, tiene funciones cruciales en la estructura y metabolismo celular.

Una dieta occidental aporta diariamente entre 800 a 2.000 mg de fósforo diario, de los cuales el 65 % de absorbe a través del yeyuno en forma pasiva y activa, estimulado por la 1,25-dihidroxitamina D3. La leche, los productos lácteos y los cereales son la mayor fuente de ingesta de fósforo diario y aportan de 24-27 % del total de la ingesta, mientras que la carne contribuye del 15-20 %. Hay que tener en cuenta la presencia de aditivos de fosfato en la dieta tales como el ácido fosfórico y el fosfato de sodio, usados para mejorar el sabor, la textura y la apariencia de muchos alimentos, este tipo de fósforo también llamado fósforo inorgánico tiene una biodisponibilidad del 100 %.

El fósforo es filtrado libremente por el glomérulo y se excreta por el riñón en donde el 80 % es reabsorbido por co-transportadores sodio/ fósforo (NPT2a, NTP2c) en el túbulo proximal y están regulados por la PTH y el FGF-23, los cuales en condiciones normales disminuyen la expresión de dichos co transportadores.¹⁷

Lo anterior genera pérdida urinaria del mismo y en la medida que se instaura la ERC la capacidad fosfatúrica del FGF-23 se pierde. Adicionalmente con la disminución de la TFG se verá afectada la reabsorción tubular de fosfato (RTF), donde la retención de fósforo causa disminución del calcio plasmático, el cual a su vez aumenta la secreción de PTH para reestablecer los niveles de calcio y fósforo séricos. Si persisten todas estas alteraciones causarán efectos lesivos sobre el hueso (Hipótesis trade-off). Las alteraciones en el fósforo hacen parte del compromiso mineral y ósea propio de la enfermedad lo cual parece estar favorecido por el aumento del FGF-23 y la disminución de Klotho desde estadios tempranos. La literatura describe aumento en la morbilidad de pacientes adultos con diálisis si cursan con hiperfosfatemia y/o elevación del FGF-23, por encima de alteraciones en la PTH, del calcio sérico y/o la fosfatasa alcalina, no solo por el compromiso óseo que genera sino además por fenómenos de calcificación vascular y disfunción arterial.¹⁷

Los requerimientos recomendados de fósforo para la población pediátrica son entre 460 y 1.250 mg/día de acuerdo a las guías RIEN¹⁸. Las KDOQUI recomiendan una ingesta de fósforo al 100 % de la recomendación DRI para la edad en pacientes con ERC estadios 3 a 5 y que cursen con una PTH elevada y fósforo sérico en rangos de normalidad; y al 80 % en pacientes con PTH y fósforo elevados en igual estadio de ERC; cuando se realiza restricción de este en la dieta

es necesario el monitoreo del mismo mensualmente en pacientes con estadio 5 y trimestralmente a aquellos en estadio 3 a 4 de ERC. En el caso de pacientes con ERC menores de 2 años especialmente aquellos en edades inferiores a los 6 meses, la leche materna (LM) es la opción ideal por tener baja osmolaridad y bajo contenido de fósforo¹⁴. Existen fórmulas infantiles complementarias ajustadas para pacientes con enfermedad renal (con bajo contenido de potasio, fósforo y sodio) disponibles en el mercado, sino es posible dar LM de manera exclusiva o las condiciones clínicas del niño o de la madre así lo requieran. Las fórmulas pueden contener valores de fósforo desde 22 hasta 100 mg/100 ml. Las recomendaciones de fósforo por edad, se mostrarán en la Tabla 7.²⁸

Tabla 7. Recomendación de la ingesta de fósforo para niños con ERC

		Recomendación de fósforo mg/d	
Edad	RIEN	PTH alta y fósforo normal	PTH alta y fósforo alto
0 – 6 meses	ND	≤100	≤80
7 – 12 meses	ND	≤275	≤220
1 – 3 años	460	≤460	≤370
4 – 8 años	500	≤500	≤400
9 – 18 años	1250	≤1250	≤1000

Fuente: adaptado KDOQUI.

La hiperfosfatemia es más común en estadios 4-5 y es pilar del tratamiento su corrección ya sea con dieta baja en fósforo o con quelantes de base cálcica (carbonato de calcio y acetato cálcico) o no cálcica (Sevelamer o hidróxido de aluminio) siempre evitando un balance positivo de calcio y las reacciones adversas que esto implica como lo es la enfermedad vascular calcificante. Se debe recordar que la diálisis no remueve adecuadamente el fósforo. El sevelamer carbonato es un quelante de fosfato de base no cálcica el cual ha sido una opción terapéutica por tener efectos adversos en el equilibrio ácido base comparado con el hidrocloreuro de sevelamer.¹⁹

Tabla 8. Quelantes de fósforo de base cálcica (Carbonato de calcio y acetato cálcico) o no cálcica (Sevelamer o hidróxido de aluminio)

Medicamentos	Dosis	Dosis de acuerdo con TFG	Presentación
Carbonato de calcio	40-80 mg/kg/día de calcio elemental o 1 g/m2/día de calcio elemental	No necesita ajuste a TFG	*Tabletas masticables 500 mg *Tabletas no masticables 300 mg y 600 mg *De acuerdo con la presentación varía la cantidad de calcio elemental, usualmente el calcio elemental corresponde al 40 %.
Acetato cálcico	Dosis de acuerdo con calcio elemental: 40-80 mg/kg/día en 3 a 4 tomas (Dosis máxima 500 mg/dosis)	No necesita ajuste a TFG	*De acuerdo con la presentación varía la cantidad de calcio elemental presente, ej: por tableta 169 mg, 250 mg o 120 mg
Sevelamer	Dosis de acuerdo con SC: *SC de 0,75 dosis iniciales de 0,4 gramos / día *SC > 0,75 a <1,2 dosis de 0,8 gramos / día *SC > 1,2 dosis de 1,6 gramos /día *Se recomienda administrar con las comidas tres veces al día.	No necesita ajuste a TFG	Sevelamer carbonato, sachet o tabletas de 800 mg
Hidróxido de aluminio	Dosis 50-150 mg/kg/día dividido en 4 a 6 tomas	No necesita ajuste a TFG	*Comprimido de 500 mg *Existen numerosas suspensiones con contenido variable de hidróxido de aluminio ej: 100 ml/ 3,7 g o en 100 ml/ 6 g

Fuente: elaboración propia.

La dieta debe ser modificada, evitando alimentos ricos en fósforo sobre todo aquellos con contenido de fósforo no orgánico (aquel que proviene de aditivos de alimentos procesados) el cual se absorbe más rápidamente.

Tabla 9. Contenido de fósforo y potasio de algunos alimentos

Alimentos	Cantidad de potasio (mg) por 100 g de alimento	Alimentos	Cantidad de fósforo (mg) por 100 g de alimento
Pan integral	214	Langostino	252
Pan blanco	137	Pescado Bocachico	255
Espinaca cruda	474	Leche de vaca descremada en polvo	986
Acelga cruda	441	Leche de vaca entera en polvo	776
Papa sabanera	422	Leche de vaca entera	203
Palmito crudo	1806	Huevo (2 unidades)	136
Plátano hartón maduro	500	Lenteja cruda	370
Banano	328	Frijol cargamanto rosado	443
Chontaduro	620	Res. Hígado	340
Guayaba	353	Carne Res. magra	215
Naranja	134	Pajarilla o bazo	378
papaya	216	Queso madurado tipo parmesano	694
Frijol cargamanto rosado	1464	Soya cruda	694
Lenteja común	771	Garbanzo crudo	300

Fuente: propia del autor, tomando como base la tabla de composición química de la población Colombiana.

PTH

La PTH o paratohormona se sintetiza en la glándula paratiroides y contribuye a la homeostasis del calcio y del fósforo, tiene acciones en hueso estimulando indirectamente la reabsorción ósea, activando los osteoblastos que liberan el factor de diferenciación osteoclástica que se une a los osteoclastos y los activa para elevar los niveles de calcio sérico y estimular a nivel renal la reabsorción de calcio en el túbulo distal e inhibir la de fósforo en el túbulo proximal. Lo anterior genera un aumento en la excreción urinaria de fósforo, estimulando la síntesis renal de calcitriol y la reabsorción de magnesio en la rama ascendente del asa de Henle.

La PTH es regulada por la concentración de calcio sérico en el plasma, liberándose con valores séricos <7 mg/dl, el exceso de esta produce hipercalcemia, hipercalcuria e hipofosfatemia. La meta de valor de PTH puede variar de acuerdo al estadio de ERC, para estadio 3 entre 35 y 70 pg/ml, estadio 4 entre 70 y 110 pg/ml y para estadio 5 entre 200 y 300 pg/ml. El manejo del hiperparatiroidismo secundario a ERC debe ser con una dieta ajustada en contenido de fósforo por edad y al estadio de la ERC.

Vitamina D

En el riñón se producen dos metabolitos de la vitamina D, el 1,25-(OH)₂ vitamina D (calcitriol: forma activa de esta vitamina) y el 24,25(OH)₂ vitamina D. El calcitriol funciona como regulador de la glándula paratiroides, actúa sobre la síntesis del ARNm inhibiendo la hormona y adicionalmente aumenta la absorción intestinal de calcio. A nivel renal estimula la reabsorción de calcio y fósforo y en el hueso la resorción ósea, favoreciendo la mineralización ósea y estimulando los osteoblastos. La medición de niveles séricos de 25-hidroxi vitamina D se recomiendan por lo menos una vez al año; si el nivel sérico es menor de 30 ng/ml se indica la suplementación con vitamina D2 (ergocalciferol: origen vegetal) o D3 (colecalciferol: origen animal). Posteriormente del inicio de la suplementación también debe medirse fósforo y calcio al menos durante el primer mes de iniciada la terapia y cada 3 meses.

La corrección del hiperparatiroidismo se debe manejar con análogos de la vitamina D como el calcitriol, el cual promueve la absorción intestinal de calcio, que suprime la producción de PTH. La dosis varía entre 0,25 a 1,5 ug/ día por vía oral, usualmente se usan 250 ng al día o en días alternos, con aumentos de 250 ng en intervalos de 2 a 4 semanas.

Potasio

El potasio es uno de los principales iones del organismo, se encuentra aproximadamente en un 98 % en el espacio intracelular y su principal función se relaciona con la generación del potencial de reposo de las membranas celulares. Dentro del compromiso por ERC se describe la alteración en la excreción de potasio por disminución del número de conductos colectores que cumplen dicha función.

Las recomendaciones de ingesta de potasio en niños pequeños son de 40-120 mg/kg/día y en mayores de 30-40 mg/kg/día; una dieta baja en potasio aporta aproximadamente 2.000 mg al día de potasio y sin restricción del mismo aporta entre 3.500-4.500 mg/ día de potasio. La disminución en la ingesta, para niños con estadio 2 a 5 de ERC se sugiere por el riesgo de desarrollo de hiperkalemia. Para el manejo de esta se usan técnicas de cocción de alimentos para reducir el contenido de potasio en ellos y otras como quitar la piel o cascara de los alimentos, cortar en cubos o remojar los alimentos con desecho del agua parecen ser medidas efectivas (dializado de los alimentos). El grupo de alimentos con alto contenido de potasio se debe ajustar de manera individual y de acuerdo a necesidades y niveles séricos de potasio²⁰.

Finalmente como parte del tratamiento médico se usan resinas de intercambio iónico como el poliestireno sulfonato cálcico a dosis de 1 gramo/kg dividida en varias tomas al día.

Tabla 10. Referencia valor potasio sérico

Recién nacido	3,7- 5,9 meq/l
Lactante	4,1-5,3 meq/l
Niño	3,4-4,7 meq/l

Fuente: Manual Harriet Lane de Pediatría, decimoctava edición 2010.

Sodio

No todos los pacientes con ERC necesitan restricción de sodio, es necesario realizarla solo en aquellos con indicación clínica clara por ejemplo pacientes con diagnóstico asociado a HTA. La excesiva restricción se ha asociado con estimulación del eje renina- aldosterona, producción de catecolaminas y dislipidemia. Las guías KDOQUI recomiendan una ingesta de 1.500-2.400 mg/día; para niños sanos las recomendaciones se hacen de acuerdo a la edad por ejemplo los menores de 6 meses con necesidades de 180 mg día, los de 1 a 8 años 1.000 a 1.200 mg/día y de 9 a 18 años 1.500 mg/día, siempre con la meta de evitar la adición de sal a las comidas y restringiendo alimentos procesados.^{14, 20} Adicionalmente no se debe añadir sal de cocina a los alimentos en el menor de 2 años; se pueden utilizar sustancias como condimentos naturales tipo tomillo, orégano, laurel y también limón para mejorar el sabor de los alimentos y controlar el consumo de sal en la dieta diaria.

Tabla 11. Necesidades de sodio y cloro por grupos de edad para grupos sanos de población

	Cloro	(mg/dl)	Sodio	(mg/d)
Edad	AI	Limite superior	AI	Límite superior
0 – 6 meses	180	ND	120	ND
7 – 12 meses	570	ND	370	ND
1 – 3 años	1.500	2.300	1.000	1.500
4 – 8 años	1.900	2.900	1.200	1.900
9 – 13 años	2.300	3.400	1.500	2.200
14 – 18 años	2.300	3.600	1.500	2.300

Fuente: adaptado KDOQUI.

En los niños sin diálisis solo se le restringirán la sal en presencia de edema o hipertensión a 1 a 2 mili equivalentes por kilo por día que corresponde a 23 o 46 miligramos por kilo por día, resultante de multiplicar los mili equivalentes por el peso atómico del producto en este caso el sodio. Lo esencial es poder evitar los productos comerciales ricos en sodio y recordar que una cucharadita de sal con peso de 5 gramos contiene 40 % de sodio y 60 % de cloro lo que equivale a 2.000 mg de sodio. Recordar además que se debe cuantificar también el contenido de sal de los alimentos que es alrededor de 800 a 1.000 mg.

Hierro y anemia

El 33 % de los pacientes con ERC estadio 3 y hasta el 93 % en estadio 5 presentan anemia, esta se ha descrito como marcador de calidad de vida, la cual impacta de forma negativa en la capacidad neurocognitiva. Es necesario identificarla para lo cual se deben hacer mediciones de laboratorio como: hemograma completo, reticulocitos, ferritina sérica, índice de saturación de la transferrina y vitamina B12 los cuales son necesarios para hacer el diagnóstico de esta condición. La toma de estos datos debe realizarse cada 3 meses en los estadios 2-3 y mensualmente en los estadios 4-5 de la ERC donde se espera obtener unos valores de hemoglobina entre 11 y 12 gramos por decilitro y niveles de saturación de transferrina mayor del 20 %²¹.

El tratamiento de la anemia consiste en aporte de hierro y la forma oral se suplementa con hierro elemental a dosis de 3 a 6 mg/kg/día o en forma ferrosa a 25 mg/kg/día sumado a alimentos ricos en este mineral, dentro de los cuales tenemos las carnes rojas o blancas (hierro hem: mayor fuente y absorción) o vegetales (hierro no hem: menor absorción). Compuestos como la vitamina C tienen la facultad de aumentar la biodisponibilidad del hierro así como los fitatos (leguminosas oleaginosas, semillas de cereales), carbonatos (leguminosas), oxalatos (vegetales de color verde) y taninos (té, café, espinacas, cereales) de disminuirla.

Para el suplemento endovenoso se utiliza el hierro, calculando la dosis de acuerdo a una fórmula (dosis de total de hierro dextran en mg para infusión: peso en kilos x (Hb target g/dl) – (Hb actual en g/dl x 0,24)), generalmente la dosis es de 1 a 2 mg/kg; se debe realizar pruebas previas de sensibilidad con dosis de 10 mg en 100 ml de SSN 0,9 % endovenoso con vigilancia de signos vitales, si no hay reacciones a la infusión se procederá a aplicación de la dosis total que puede ser de carga o mantenimiento. La primera se puede dividir en dosis semanales por 1 mes y la de mantenimiento (25 % de la dosis de carga) se administra mensualmente. La máxima dosis es de 300 mg/dosis con infusión entre 1 y 4 horas, idealmente en la última hora de la terapia dialítica.

Los estimulantes de la eritropoyesis como la eritropoyetina, (EPO) solo serán efectivos si el hierro está disponible y la dosis indicada general es de 75 a 300 u/kg semanales, en tres dosis endovenosa o subcutánea. Teniendo en cuenta que cada 1.000 unidades de EPO aumentan el valor de Hb en 0,4 g/l. La Darbepoyetina alfa es un análogo de la EPO igual de estimulante que la eritropoyesis que tiene mayor vida media y puede usarse cada dos semanas con igual eficacia que la EPO humana recombinante. Es la ideal para el manejo en niños ya que disminuye la frecuencia de punciones en niños y la dosis varía entre 0,25 a 0,75 ug/kg/semanal.^{21, 22}

Tabla 12. Alimentos ricos en hierro

Alimento	Hierro (mg por 100 g de porción comestible)
Carnes	
Hígado	8 – 10
Ternera	2 – 3,5
Pollo	1,5 – 2
Pescados	
Sardinas	2,9
Atún	1
Bacalao	0,4
Ostras	26
Mejillones	7,7
Huevos (2 Unidades)	
Entero	1,9
Yema	6,1
Legumbres secas	8,5 – 5,3
Cereales	
Pan blanco	1,7
Pan integral	2,5
Corn – flakes	6,7
Hortalizas	
Espinacas	1,6
Patatas	0,4
Leche	
Leche de vaca, yogurt	0,1

Fuente: elaboración propia, tomando como base la tabla de composición química de los alimentos colombianos.

Zinc

Varios elementos traza como el zinc son indispensables para la funcionalidad de las vías enzimáticas y diversas reacciones bioquímicas, investigaciones en adultos demuestran que los pacientes con ERC y necesidad de terapia dialítica tienen alteraciones en las concentraciones normales de micronutrientes, esta deficiencia se ha asociado a la disminución de la palatabilidad y a la contribución con los trastornos del apetito relacionados con la uremia.^{23, 24} Estudios en niños desnutridos con deficiencia de zinc evidencian que la suplementación del mismo mejora el crecimiento y la función inmune. Valor de referencia 70-120 ug/dl.²⁵

Es importante recordar que los alimentos más ricos en zinc son los pescados, mariscos y carnes que se deben dar en la alimentación diaria, controlando los demás micronutrientes aunque son también los más ricos en fósforo por lo que hay que revisar muy bien a la hora de recomendarlos.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es el resultado de la alteración renal en la regulación ácido-base, es común su presentación desde estadios iniciales de la ERC y se ha asociado con el desarrollo de hiperkalemia, osteopenia, hiperparatiroidismo, resistencia a la insulina, estimulación de la inflamación y progresión de la enfermedad⁸. Por ello requiere tratamiento oportuno para lograr un bicarbonato sérico por encima de 22 meq/l y de 20 meq/l en < 2 de años de acuerdo a las guías KDOQUI y KDIGO.^{26, 14} Lo anterior se logra limitando la producción de hidrogeniones con la dieta, principalmente con reducción de la proteína animal. Otros pacientes requieren manejo adicional farmacológico con álcalis como ácido cítrico, citrato de sodio o bicarbonato de sodio en tomas de 2 a 3 veces por día.

Suplementación

El soporte nutricional en estos pacientes es importante para la recuperación y para disminuir morbilidad en cada uno de ellos. Este puede ser enteral (oral o por sonda) o parenterales (diarios o intradiálisis); dependiendo de los objetivos del mismo. Mientras sea posible debe utilizarse la vía enteral, que mantiene la funcionalidad intestinal, y actúa como barrera inmunológica. Si un niño no puede consumir la cantidad de nutrientes necesarios para el crecimiento, se puede sugerir la alimentación por sonda.

La suplementación nutricional debe darse solo si la alimentación diaria del niño no alcanza a cubrir las necesidades diaria y el estado nutricional del niño lo amerite, teniendo claros los objetivos de la misma y que es, el de completar los requerimientos pero nunca sustituir la dieta diaria.

Requerimiento de líquidos

La ingesta de líquidos en los pacientes con ERC depende de muchos factores, incluido el tipo de terapia de reemplazo renal, la presencia de función renal residual, entre otras. La restricción de líquidos usualmente se recomienda en pacientes en hemodiálisis para lograr ganancias no excesivas de “peso seco” o en pacientes con ERC estadio 3 a 5 oligoanuricos para evitar complicaciones de sobrecarga de líquidos como la hipertensión o el edema pulmonar. Restricciones severas tanto de líquidos como de alimentos inducen la desnutrición y no son recomendadas¹⁴. La sobrecarga de líquidos >10 % se considera severa y tiene implicaciones serias que aumentan la morbilidad.

Para el cálculo de la restricción hídrica debe tenerse en cuenta las pérdidas insensibles (en general corresponden a 400 ml/m²), diuresis, pérdidas gastrointestinales si existen y todos los alimentos que el paciente consuma (líquidos o semilíquidos como gelatinas o helados). La sensación de sed de pacientes con restricción de líquidos se puede manejar al usar vasos pequeños para la toma, chupar hielo, comer fruta fría, evitar alimentos dulces o muy salados y agregar gotas de limón a las bebidas y congelar para mejorar la adherencia a las limitaciones en el consumo.

También se sugiere contabilizar muy bien toda la ingesta de bebidas frías o calientes y tener en cuenta además el consumo de líquidos para la toma de los medicamentos. Este factor es uno de los más difíciles de lograr en el manejo de los pacientes con enfermedad renal, por lo que debe hacerse un manejo integral con reforzamiento de todos estos elementos en el tratamiento del paciente.

Pacientes estadios 3 a 5 pero que cursen con poliuria o pérdidas gastrointestinales con riesgo de depleción intravascular, no se les realiza restricción hídrica. Se considera que el 80 % de la ingesta total de agua proviene del agua y el 20 % de otros alimentos.¹⁴

En los anexos al final del capítulo se encontrará un modelo de menú para un niño con ERC en etapa escolar con un requerimiento de 1.800 calorías y 40 gramos de proteína día, 600 a 800 miligramos de calcio y controlado en fósforo y potasio, disminuyendo los alimentos ricos en fósforo tal y como dice en la tabla de los alimentos no ricos en fósforo evitando los empaquetados y alimentos procesados.

Tabla 13. Menú modelo para un niño en etapa escolar con ERC

Tipo de comids	Preparación	Ingrediente	Gramos
Desayuno	Huevo cacerola con arepa asada y colada de avena.	Huevo	50
		Aceite	5
		Arepa	50
		Leche	200 ml
		Avena	30
		Azúcar	20
Media mañana	Fruta con galleta	Manzana	100
		Galleta	30
Almuerzo	Lentejas con pollo y arroz, pasta, ensalada y jugo de mango	Pollo	30
		Lentejas	30
		Arroz	40
		Aceite	5
		Pasta	40
		Aceite	5
		Lechuga	20
		Pepino	20
		Zanahoria	20
		Mango	50
		Azúcar	20
Media tarde	Galletas con leche	Galletas	30
		leche	100 ml
Comida	Pollo con arroz verduras y jugo de piña	pollo	30
		Arroz	40
		Lechuga	15
		Pepino	15
		Aceite	5
		Piña	50
		Azúcar	20

Fuente: elaboración propia.

Tabla 14. Ingesta de agua por grupos de edad para la población sana

	Agua total	(Ud)
Edad	AI	Límite superior
0 – 6 meses	0,7	No determinado
7 – 12 meses	0,8	No determinado
1 – 3 años	1,3	No determinado
4 – 8 años	1,7	No determinado
9 – 13 años	2,4	No determinado
14 – 18 años	3,3	No determinado

* El agua total incluye el agua potable, el agua de las bebidas y el agua que forma parte de los alimentos.

Fuente: adaptado KDOQUI.

Rol del nutricionista en las enfermedades renales

El Dietista renal pediátrico es crucial para el manejo adecuado de la alimentación y la nutrición en niños con enfermedades renales, para poder lograr el cumplimiento de los objetivos que es esencial para un manejo nutricional exitoso. Dentro de las metas en el tratamiento está el de preservar el crecimiento normal, lograr la adecuada ganancia en peso y la composición corporal.

La revisión frecuente es necesaria para lograr la detección temprana de una disminución en la velocidad de ganancia de peso, altura o talla teniendo en cuenta que el principal objetivo es la prevención de la desnutrición en lugar del tratamiento, por lo que la intervención temprana adecuada y oportuna es esencial en este tipo de pacientes dentro de un manejo multidisciplinario.²⁷

Conclusiones

El manejo nutricional del paciente pediátrico con ERC debe ser integral, individual e interdisciplinar; se debe involucrar a los cuidadores para que participen de forma activa en el cuidado dietético del menor, adicionalmente se deben establecer pautas que incluyan controles periódicos para valoración de cada uno de los indicadores de valoración nutricional en unos tiempos precisos y así realizar las interpretaciones y seguimientos de manera adecuada.

Todas las anteriores acciones buscan que el soporte nutricional sea completo y oportuno para disminuir y/o evitar complicaciones per se de la enfermedad, como la desnutrición enérgico proteica, los trastornos metabólicos, desórdenes electrolíticos y minimizar las consecuencias de la uremia con el fin de favorecer o

mantener el crecimiento, retrasar al máximo la evolución de la enfermedad hacia la fase terminal y contribuir a evitar el progreso en el deterioro del estado nutricional característico de estos pacientes.

Referencias

1. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* junio de 1987;34(3):571-90.
2. Stevens PE, Levin A, Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 4 de junio de 2013;158(11):825-30.
3. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* marzo de 2012;27(3):363-73.
4. Devarajan P, Jefferies JL. Progression of chronic kidney disease after acute kidney injury. *Prog Pediatr Cardiol.* junio de 2016;41:33-40.
5. 2008_Annual_CKD_Report.pdf [Internet]. [citado 7 de agosto de 2020]. Disponible en: https://www.naprtcs.org/system/files/2008_Annual_CKD_Report.pdf.
6. Akchurin OM. Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatr Clin North Am.* 2019;66(1):247-67.
7. Tasic V, Janchevska A, Emini N, Sahpazova E, Gucev Z, Polenakovic M. Chronic kidney disease – pediatric risk factors. *Pril Makedon Akad Na Nauk Umet Oddelenie Za Med Nauki.* 2016;37(1):9-13.
8. Foster BJ, McCauley L, Mak RH. Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* septiembre de 2012;27(9):1427-39.
9. Mataix J. Nutrición en enfermedades renales. 2014;1339-58.
10. Herrera AI, Rovetto CD, Castaño ID, Martínez AM, Guerrero A. Estado nutricional de niños con enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle, Cali. *Colomb Médica.* 2009;40:12.

11. Pereira AML, de Abreu Carvalhaes JT. Growth and Dietary Intake Assessment of Children With Chronic Renal Failure During Predialysis Management. *J Ren Nutr.* 1 de julio de 1994;4(3):136-42.
12. Bueno M, Sarriá A, Pérez M. Nutrición en falla renal crónica en pediatría 2 edición, Madrid-España. 2014;414-49.
13. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M, Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc.* noviembre de 2002;102(11):1621-30.
14. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013;3(1).
15. Medicine I of. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids [Internet]. 2002 [citado 6 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://www.nap.edu/catalog/10490/dietary-reference-intakes-for-energy-carbohydrate-fiber-fat-fatty-acids-cholesterol-protein-and-amino-acids>.
16. Caroline Ashley, Ailenn Dunleavy. *The Renal Drug Handbook. The Ultimate Prescribing Guide for Renal Practitioners.* 5th ed. Taylor and Francis Group, LLC; 2019.
17. Lloret M, Bover J, Dasilva L, Furlano M, Ruiz-Garcia C, et al. Papel del fósforo en la enfermedad renal crónica. *Nefrología Sup Ext.* 2013;4(2).
18. Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN) para la población colombiana. Ministerio de Salud y Protección Social. abril de 2016;
19. Fathallah-Shaykh S, Drozd D, Flynn J, Jenkins R, Wesseling-Perry K, Swartz SJ, et al. Efficacy and safety of sevelamer carbonate in hyperphosphatemic pediatric patients with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* 2018;33(2):325-33.
20. Hui WF, Betoko A, Savant JD, Abraham AG, Greenbaum LA, Warady B, et al. Assessment of dietary intake of children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* 2017;32(3):485-94.

21. Kaspar CDW, Bholah R, Bunchman TE. A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Blood Purif.* 2016;41(1-3):211-7.
22. Warady BA, Barcia J, Benador N, Jankauskiene A, Olson K, Podracka L, et al. De novo weekly and biweekly darbepoetin alfa dosing in pediatric patients with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* enero de 2018;33(1):125-37.
23. Carrero JJ, Aguilera A, Stenvinkel P, Gil F, Selgas R, Lindholm B. Appetite disorders in uremia. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found.* enero de 2008;18(1):107-13.
24. Esmaeili M, Rakhshanizadeh F. Serum Trace Elements in Children with End-Stage Renal Disease. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found.* enero de 2019;29(1):48-54.
25. Schlesinger L, Arevalo M, Arredondo S, Diaz M, Lönnnerdal B, Stekel A. Effect of a zinc-fortified fórmula on immunocompetence and growth of malnourished infants. *Am J Clin Nutr.* septiembre de 1992;56(3):491-8.
26. Rees L, Jones H. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 1 de abril de 2013;28(4):527-36.
27. Mastrangelo A, Paglialonga F, Edefonti A. Assessment of nutritional status in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* agosto de 2014;29(8):1349-58.
28. McAlister L, Pugh P, Greenbaum L, Haffner D, Rees L, Anderson C, Desloovere A, Nelms C, Oosterveld M, Paglialonga F, Polderman N, Qizalbash L, Renken-Terhaerd J, Tuokkola J, Warady B, Walle JV, Shaw V, Shroff R. The dietary management of calcium and phosphate in children with CKD stages 2-5 and on dialysis-clinical practice recommendation from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol.* 2020 Mar;35(3):501-518. doi: 10.1007/s00467-019-04370-z. Epub 2019 Oct 30. PMID: 31667620; PMCID: PMC6969014.

Capítulo 16

Nutrición en el Paciente con Diálisis

Vanessa Ochoa

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería
Universidad Libre Seccional Cali
Programa de Medicina posgrado Pediatría
Universidad del Valle, Cali-Colombia

Introducción

La prevalencia global de la enfermedad renal crónica ha sido estimada en un 14 % y con una incidencia en la población pediátrica de 9 hasta 17 casos por millón de habitantes.¹ Es frecuente encontrar niños con enfermedad renal terminal y desnutrición por desgaste proteico calórico causada por diferentes factores como disminución en la ingesta alimentaria, pérdida de nutrientes y aumento en las necesidades nutricionales. Estas alteraciones disminuyen la masa grasa y la masa ósea en los estadios finales de la enfermedad renal.²

Las terapias de reemplazo renal (TRR), como hemodiálisis o diálisis peritoneal son una alternativa transitoria en el tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal. Aunque la mejor opción terapéutica es el trasplante renal, tan solo un 30 % de los pacientes lo reciben como primera opción de tratamiento sin haber requerido TRR. La diálisis peritoneal en pediatría es la primera modalidad de TRR en menores de 5 años de edad, y lo es especialmente en lactantes. La HD es la segunda alternativa de TRR y se usa en un 13 % de los niños menores de 14 años de edad como tratamiento alternativo.

Cuando se inicia cualquiera de las TRR se aumentan las pérdidas de aminoácidos, péptidos y proteínas, lo cual repercute en la pérdida de la masa proteica corporal total y las reservas energéticas, con deficiencias de micronutrientes, vitaminas y minerales, que pueden agravar las condiciones propias de la enfermedad como la anemia, pérdida de apetito y enfermedad cardiovascular. El desgaste proteico calórico varía entre un 20-80 % y depende del tiempo de evolución y el tipo de diálisis.^{3, 4} La desnutrición en pacientes en diálisis es entonces un problema con alta prevalencia y repercusión en la morbilidad global, disminución de la asistencia escolar y aumento en el número de hospitalizaciones.

Debido al retardo en el crecimiento por la enfermedad renal, la dieta debe ser ajustada de manera individual dependiendo del desarrollo ponderoestatural y el estadio de su enfermedad. Asegurar una velocidad de crecimiento cercana a lo normal y enlentecer la progresión de la enfermedad renal, son objetivos principales a alcanzar en el paciente con enfermedad renal en TRR hasta lograr la terapia de reemplazo ideal como es el trasplante renal. Una atención nutricional estricta con profesionales expertos en el tema es esencial para mejorar el bienestar y la supervivencia de este grupo de pacientes.

Conceptos generales de Terapia de Reemplazo Renal

La Terapia de Reemplazo Renal (TRR) se refiere fundamentalmente a:

1° Diálisis Peritoneal (DP)

2° Hemodiálisis (HD) y

3° Hemofiltración (HF).

Todas estas terapias tienen en común la utilización de una membrana semipermeable que puede ser natural (peritoneo) como en la diálisis peritoneal o artificial (filtros) en la hemodiálisis y hemofiltración, para reemplazar temporal o permanentemente la membrana basal glomerular de los riñones lesionados.

El objetivo de la terapia es producir una depuración de solutos, en donde se muevan de áreas de mayor a menor concentración por el mecanismo de difusión, ultrafiltración de líquidos por medio de fuerzas osmóticas y el barrido de solutos a través de la membrana mediante presión hidrostática o convección.

Diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal aguda es la modalidad de TRR más frecuentemente usada en los niños menores de 5 años y en especial en los lactantes menores y recién nacidos. La principal ventaja es la utilización de una membrana natural como es el peritoneo y la facilidad para su acceso.

La diálisis peritoneal se inicia infundiendo líquido dializante (dianeal) en la cavidad peritoneal como líquido de recambio intraperitoneal.

Para la prescripción de la diálisis peritoneal, se debe especificar con respecto al dianeal:

- Composición (1,5 %, 2,5 %, 4,25 %).
- Volumen
- Tiempo de infusión
- Tiempo de estancia en cavidad
- Tiempo de drenaje
- Frecuencia y número de recambios en las 24 horas.

Si se trata de producir un balance negativo de líquidos, ante la hipervolemia del paciente, se utiliza dianeal de concentraciones 2,5 o 4,25 % las cuales producen mayor ultrafiltrado. En los pacientes que inician terapia dialítica por primera vez, es más efectiva si se hace cada media hora en recién nacidos o cada 1 hora en lactantes menores de 2 años de edad debido a la alta efectividad de la membrana para ultrafiltrar, hacer intercambio iónico y remoción de sustancias. La efectividad disminuye si la estancia en cavidad peritoneal aumenta a 2-3 horas. Es por ello que en el paciente anúrico e hipervolémico, los recambios se efectúan cada hora con dianeal 4,25 % y posteriormente se disminuye la concentración del dianeal a 2,5 % o 1,5 % de acuerdo al balance de líquidos. A mayor concentración del dianeal y más frecuentes los recambios, mayor remoción de líquidos. Las concentraciones de dianeal muy altas (4,25 %) producen esclerosis de los vasos sanguíneos, aumentan la pérdida de proteínas y disminuyen el área efectiva de filtración.

Una vez pasan los primeros días, para lograr mayor remoción de solutos-urea, no solo se requiere una mayor cantidad de líquidos infundidos (30-40 cc/kg), sino una mayor estancia en cavidad (2-3 horas) para disminuir los niveles de azoados que se aumentan si el paciente permanece anúrico y acidótico.

Aunque la DP es más lenta en lograr una ultrafiltración y remoción de urea, asegura por lo mismo una mejor estabilidad hemodinámica del paciente.

Un aspecto importante de la DP, es que a través del líquido de diálisis se aportan calorías provenientes de la concentración del dianeal. Concentraciones altas de dianeal (4,25 % y 2,5 %) pueden generar hiperglicemia.

Por lo anterior hay que monitorear la glicemia durante la DP.

En términos generales podemos concluir que la DP es un método lento o “ineficiente” para remoción de líquidos y solutos. Por lo tanto para maximizar la ultrafiltración y remoción de solutos debe mantenerse durante 10- 12 horas (en la modalidad de diálisis automatizada nocturna APD) y en ocasiones las 24 horas del día, manteniendo líquido dializante en cavidad peritoneal (cavidad húmeda) durante el resto de horas en el día. Como consecuencia del mayor tiempo de exposición peritoneal al dializante, se aumentan las pérdidas de proteínas y sustancias trazas a través del peritoneo y de igual forma se aumentan los valores de colesterol y triglicéridos séricos.

Hemodiálisis

Es un procedimiento en el cual se usa perfusión extracorpórea para extraer solutos de bajo peso molecular y remover agua por medio de ultrafiltración. Como concepto

general cualquier soluto corporal está distribuido en un solvente, en nuestro caso el agua corporal. La cantidad de líquido en la cual el soluto está distribuido se llama su espacio o volumen de distribución.

El agua total corporal es cerca del 60 % del peso corporal y es la suma del líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). En niños el porcentaje de agua total corporal puede ser de 65-70 %.

El volumen vascular (V.V) comprende tanto plasma y glóbulos rojos. Solamente una fracción del agua total corporal está expuesta al filtro extracorpóreo.

La HD es una técnica de remoción de solutos o partículas de bajo peso molecular desde la sangre, por difusión, a través de una membrana semipermeable, un filtro.

- La permeabilidad del área de superficie (KoA) es una propiedad del dializador que describe su capacidad para transferir un soluto. Cada filtro tiene una KoA para cada soluto y este KoA varía inversamente con el logaritmo del peso molecular de cada soluto.
- La depuración o aclaración KD, es la capacidad del dializador (el filtro) para transferir un soluto desde la sangre. La KD es una función de la KoA, del flujo sanguíneo (QB) y el flujo del dializado (QD).
- Transferencia de masa, es la cantidad total de solutos removido en el procedimiento.
- La transferencia de masa de un soluto es una función de la depuración del dializador para cada soluto (KD), la duración del tratamiento (t), del volumen de distribución (V) del soluto y el gradiente de concentración mantenido a través de la membrana del dializador (el filtro).

Ultrafiltración

La remoción de líquido desde la sangre del paciente durante el tratamiento dialítico se denomina ultrafiltración. En la medida que la sangre pasa a través de las membranas del filtro, el agua y los sólidos de bajo peso molecular pasan a través de la membrana y forman el ultrafiltrado, el cual tiene las mismas concentraciones de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea y creatinina del plasma pero sin proteínas o péptidos de alto peso molecular.

La rata de formación de ultrafiltrado es controlada por dos variables:

- 1ª. La característica de la membrana, coeficiente de ultrafiltración y
- 2ª. El gradiente de presión ejercido a través de la membrana, presión transmembrana.

Filtros

Los filtros pediátricos ideales deben tener las siguientes características:

- 1ª. Volumen sanguíneo pequeño
- 2ª. Un coeficiente de ultrafiltración seguro.
- 3ª. Un circuito sanguíneo de baja resistencia.
- 4ª. Alto grado de biocompatibilidad.
- 5ª. Una segura relación entre la depuración y el flujo sanguíneo

Como regla general, el total del circuito extracorpóreo no debe exceder el 10 a máximo el 15 % del volumen sanguíneo total del niño que está siendo hemodializado, ante el riesgo de producir hipotensión.

Hemofiltración y hemodiafiltración (terapia lenta continua)

Esta modalidad de terapia de reemplazo renal se está utilizando todos los días más, especialmente en los últimos 15 años, como una técnica que le permite al paciente con inestabilidad hemodinámica lograr una más rápida y efectiva remoción de líquidos sin los sobresaltos que significa la hemodiálisis, ni la “lentitud” que puede tener la diálisis peritoneal cuando hay una hipoperfusión tisular.

Consideraciones nutricionales y aspectos de la diálisis

La causa de una velocidad de crecimiento anormal en el niño con ERC y especialmente en diálisis es el resultado de trastornos metabólicos propios de la ERC como son la acidosis, depleción crónica de sodio, alteraciones minerales, anemia, anormalidades óseas y alteración del eje de la hormona del crecimiento y muy frecuentemente el deficiente manejo nutricional. La dosis de la diálisis influye a su vez en los requerimientos dietéticos, la condición nutricional y el crecimiento.⁴

La intervención nutricional debe ser preventiva y oportuna, desde el mismo momento de iniciar la diálisis con una adecuada valoración antropométrica y nutricional para determinar el estado nutricional.

El impacto de la TRR se debe evaluar de acuerdo a la edad de inicio de la misma. En los niños menores de 5 años de edad y en especial aquellos que la inician desde el primer año de vida, el tipo más frecuente de TRR es la diálisis peritoneal. Las características de la membrana peritoneal, que tiene proporcionalmente una mayor área que la del adulto, genera un aumento en la pérdida de proteínas, siendo mayor en la medida que aumenta la concentración de glucosa del líquido dializante. Cuando se presenta una peritonitis, de igual forma se aumentan las pérdidas de proteína, lo cual hace necesario suplementarlas en la dieta para mantener así una albumina sérica dentro de lo normal.

En los niños escolares y preadolescentes, en donde es más utilizada la HD, las pérdidas de proteínas, vitaminas y minerales por vía peritoneal no se presentan y por lo tanto el aporte proteico a suministrar es diferente.

En el adolescente, quien presenta un rápido aumento de masa corporal y mayores requerimientos durante el crecimiento, las necesidades nutricionales son especiales.

Se debe evitar ayunos prolongados, dietas restrictivas o cambios de esquemas alimentarios frecuentes, adecuando en lo posible una óptima diálisis para cada paciente teniendo en cuenta la dosis y calidad proporcionada, líquidos de diálisis y parámetros bioquímicos y técnicos de la misma.

Las deficiencias de micronutrientes y malnutrición en pacientes con diálisis peritoneal están principalmente causadas por pobre ingesta de nutrientes, disfunción intestinal y metabolismo anormal. De un 50 a un 70 % de los casos de malnutrición se relacionan con una ingesta dietaria inadecuada. Por esta razón la dieta del niño con diálisis peritoneal debe ser cuidadosamente establecida y con adherencia por los pacientes y sus cuidadores.

En los pacientes con ERC y diálisis existe una predisposición a la anorexia y el vómito. La hipofagia inducida por soluciones que contienen glucosa, aminoácidos y lactato son frecuentemente reportadas. Las alteraciones en el apetito resultan de una alteración de la sensibilidad gustativa y en el caso de diálisis peritoneal influye la práctica de dejar un volumen de infusión extra durante el día (abdomen húmedo). La introducción de la Diálisis Peritoneal Automatizada (APD), ha permitido mantener los pacientes en esta modalidad de TRR sin líquidos en cavidad peritoneal durante el día, disminuyendo su distensión abdominal, mejorando el vaciamiento gástrico y mejorando el apetito en los pacientes.

El vómito puede derivarse de la uremia, la alteración electrolítica o ácido base que puede presentarse en los pacientes renales sometidos a diálisis. La acidosis se relaciona a su vez con aumento de citoquinas como la leptina la cual se puede encontrar elevada en los pacientes desnutridos y como se excreta por los riñones y no se elimina por la diálisis compromete aún mas la ingesta de alimentos.

Se ha descrito que más del 50 % de los niños en diálisis ingieren menos del 90 % de los requerimientos de energía y nutrientes, sin embargo la ingesta proteica en algunos grupos de edad puede estar aumentada en el 60 %. Respecto a las alteraciones bioquímicas y nutricionales que se pueden presentar, se ha encontrado que hasta un 30 % de los niños pueden presentar hipercolesterolemia, en más de la mitad de los casos hipertrigliceridemia y niveles de HDL bajo hasta en un 60 % sobretodo en pacientes con hemodiálisis. En cuanto a las alteraciones de minerales, la hiperfosfatemia puede ocurrir hasta en un 80 % de los pacientes que están en DP e hipocalcemia en más del 50 % con HD y aproximadamente 20 % con DP. La deficiencia de vitaminas se asocia en el caso de la vitamina A en un 70 % por baja ingesta la cual es 3,5 veces mayor en niños con HD que en DP; las del complejo B en un 90 % por deficiencias de ingesta, absorbtivas y de biodisponibilidad. En un estudio de 47 pacientes del grupo de nutrición y nefrología del hospital de niños Evelina en Londres, se encontraron concentraciones de Vit A, B12 y E en rangos normales en el 6 %, 20 % y 13 % respectivamente. El 55 % del folato y la Vit D séricas estuvieron dentro de las concentraciones sericas normales y se encontró deficiencias en zinc 43 %, cobre 28 %, selenio 4 % y manganesio 60 %.^{4, 5}

La elevación de toxinas urémicas como urea, creatinina, fósforo, potasio y magnesio es más común en niños con DP por la baja depuración de estas moléculas y elementos inorgánicos a través de esta terapia.

Las recomendaciones dietéticas para la Diálisis Peritoneal son válidas también para la hemodiálisis. Aunque en esta, no están presentes las pérdidas peritoneales de proteínas ni los efectos de la solución de diálisis sobre la anorexia, cada sesión de hemodiálisis constituye una agresión metabólica por lo que las recomendaciones dietéticas deben ser suplementadas en un 150 % por vía oral o enteral.

Consideraciones nutricionales en pacientes con diálisis

Energía

La dieta debe asegurar la totalidad de los requerimientos promedios de energía para la edad. Debe existir un balance entre la energía que se obtiene por el consumo de alimentos no proteicos y proteicos porque de lo contrario se aumentan las

concentraciones plasmáticas de urea y potasio por exceso de fuentes proteicas. En el caso de niños en DP en quienes se utiliza solución dialítica con glucosa, esta se absorbe generando aumento de 10 a 12 kcal por cada kilogramo de peso cada día, y la cantidad de calorías del dializado será mayor a mas concentración del mismo lo cual predispone a sobrepeso u obesidad.

Proteínas

El producto final de la ingesta proteica es la urea, siendo la ingesta de nitrógeno derivada casi en un 100 % de proteína. El cálculo de las proteínas catabolizadas a partir de la medición del nitrógeno ureico excretado, multiplicando este por 6,25 (6,25 g de proteínas generan 1 g de nitrógeno), se conoce como Velocidad de Catabolismo Proteico (VCP), valor que al ser restado de la Ingesta Diaria Proteica (IDP) nos dará una idea simple del Balance Nutricional (BN) del paciente en diálisis; sin embargo, para un cálculo nutricional real, debemos sumar a esta VCP las pérdidas directas de proteína en orina y dializado, cálculo que se conoce como PNA (protein equivalent of nitrogen appearance).

La hipoalbuminemia es un predictor importante para hospitalización y mortalidad en los pacientes en diálisi.⁶ En un estudio retrospectivo, colaborativo Okuda y col en niños de 1-17 años de edad con 416 pacientes durante el 2007-2011 encontraron la hipoalbuminemia relacionada como un criterio de síndrome de desplome nutricional (Protein Energy Wasting-PEW) y mayor frecuencia de hospitalizaciones. Lo anterior fue asociado también a una mayor sobrecarga de volumen.⁷

La nutrición y la dosis de diálisis requieren la medición de una serie de parámetros. Debemos evaluar periódicamente la ingesta proteica diaria, el nitrógeno y creatinina en plasma, el PNA, el Kt/V de urea y depuración de creatinina, el test de equilibrio peritoneal o PET y el balance nitrogenado de nuestros pacientes.

Otro de los marcadores nutricionales es la Rata Catabólica Protéica (PCR en inglés) y nPCR (adecuado al peso corporal), la cual periódicamente se mide en pacientes adultos estables en HD para evaluar la ingesta proteica real. Este valor representa en parte la Reserva Funcional Renal (RFR), la cual le permite mantener una estabilidad metabólica mientras el paciente mantiene diuresis adecuada. Valores bajos de nPCR (menores de 1 g/kg/día) se asocian con alta morbilidad, siendo recomendado por la National Cooperative Dialysis Study valores mayores a 1,2 g/kg/día como meta a mantener durante la TRR (8). En niños, adolescentes y adultos jóvenes, a pesar de estar en crecimiento y por lo tanto con una mayor rata metabólica, también se ha demostrado como una RFR adecuada genera un impacto positivo en mantener una adecuada nutrición durante el tiempo de TRR.⁹ El desconocimiento de estas variables

puede resultar en una dosis excesiva de diálisis en un paciente con un balance proteico negativo o en una dosis insuficiente de diálisis en un paciente con un aporte proteico adecuado.

Los requerimientos nutricionales mínimos son los estimados para la edad del niño de acuerdo a su actividad física, índice de masa corporal y ajustados según la respuesta en ganancia o pérdida de peso. Teniendo en cuenta que hay cierta pérdida proteica y de aminoácidos en cada sesión de diálisis, la ingesta proteica debe incrementarse en 0,1 g/kg/d a la ingesta recomendada. El objetivo es mantener una albúmina sérica dentro de lo normal, siendo mas difícil lograrlo en lactantes, en presencia de enfermedades renales como síndrome nefrótico con proteinuria activa o en complicaciones como la peritonitis la cual aumenta la morbimortalidad de estos pacientes.

Es importante puntualizar que el aumento de la urea y productos tóxicos en sangre corresponden a un excesivo catabolismo de las proteínas, así como una concentración muy baja de urea y nitrógeno ureico séricos, lo cual sugiere en muchos casos que el paciente tiene un consumo escaso de proteínas y por lo tanto se encuentra en riesgo de desnutrición proteica. Se recomienda que las concentraciones de urea plasmáticas sean inferiores a 20 mmol/L en niños menores de 10 años e inferiores a 30 mmol/L en mayores de 11 años de edad. Cuando se exceden estos valores se presenta náusea e hiporexia lo cual afecta la ingesta dietaria.

Con frecuencia, sobre todo en lactantes y escolares, el estado de hiporexia por la insuficiencia renal hace necesario el empleo de otra vía diferente a la oral, sonda nasogástrica o de gastrostomía, para asegurar la consecución de estos requerimientos. Cuándo utilizarlas?. Cuando después de haber allanado el camino de convencimiento, fraccionamiento de los alimentos, cambios de textura (espesamiento de los alimentos en los menores de 2 años de edad), no se logre el aporte calórico ni de ingesta proteica requerida para mantener una ganancia de peso ni crecimiento para la edad. En los últimos años, los niños cuyo ingreso a TRR se hace desde el primer mes de vida o en el primer año de edad, se convierte en un grupo especial, por cuanto la mayoría mantiene la diuresis y la RFR que les permite manejar un aporte proteico mayor (2-2,5 g/kg/día) y así poder crecer adecuadamente. Es por ello que no se debe permitir la pérdida de los percentiles en peso ni en talla, si se tiene la opción de la gastrostomía, mejor manejada que la sonda nasogástrica, para optimizar la nutrición en el paciente.¹⁰

Siempre debemos tener en cuenta: 1. Todo niño que inicia una terapia dialítica es con el objetivo de obtener un trasplante renal lo más pronto posible, es por ello que en los lactantes una vez se logra un peso mayor de 8 kg, estará en condiciones de optar por un injerto renal. 2. La TRR es transitoria y por lo tanto debe tener un tiempo lo más corto posible. 3. Un paciente con adecuada nutrición tendrá un post trasplante con menos complicaciones.

La Tabla 1 muestra los requerimientos energéticos y proteicos de acuerdo con la edad y estadio de la ERC.

Tabla 1: Recomendaciones de energía y aportes proteicos según el estadio de ERC.

	RDI (g/ kg/día)	Energía kcal/kg	RDI Estadio 3 g/kg/día	RDI Estadio 4-5 g/kg/día	Recomendaciones para HD	Recomendaciones para DP
0-6 meses	1,5	120 a 180	1,5 a 2,1	1,5-1,8	1,6	1,8
7 a 12 meses	1,2	115 a 150	1,2-1,7	1,2-1,25	1,3	1,5
1-3 años	1,05	95-150	1,05-1,5	1,05-1,25	1,15	1,3
4-13 años	0,95	60-80	0,95-1,35	0,95-1,15	1,05	1,1
14- 18 años	0,85	40-50	0,85 -1,2	0,85-1,05	0,95	1,0

Fuente: elaborada por el autor Adela Isabel Genes Herrera, tomando como base las guías DRI y guías: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure referencia.^{8, 16-17}

El paciente en TRR presenta alteración de las grasas, las más frecuentes son hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia con niveles bajos de HDL. Se recomienda que las grasas no excedan el 30 % del aporte calórico total, evitar el exceso de grasas saturadas y grasas trans y preferir consumo de ácidos grasos poliinsaturados linoléico y linolénico y monoinsaturados ácido oleico como son el aceite de oliva y de canola.

Anemia

La anemia que se presenta en ERC y terapia dialítica es normocítica y normocrómica, refractaria por lo general al tratamiento convencional. La eritropoyetina es el tratamiento de la anemia crónica en la ERC. Se fijan metas de hemoglobina entre 11 y 12 g/dl, con objetivos de ferritina sérica de 100-500 ng/ml e índice de saturación de la transferrina superior al 20 %. En caso de no lograr las metas se considera administración de hierro endovenoso a 100 mg dosis semanal pre o postdiálisis durante 4 semanas.¹¹ La corrección de la anemia disminuye la morbilidad, mejora el riesgo cardiovascular, el apetito, la asistencia escolar y disminuye el número de hospitalizaciones.¹²

Alteraciones del metabolismo óseo

Mantener unos niveles de calcio y de fósforo normales es una de las metas de la HD y DP crónica por riesgo de agravar el compromiso de osteodistrofia renal. Se puede individualizar la concentración de calcio en el líquido de diálisis según las necesidades. La hiperfosfatemia es más frecuente en niños con diálisis peritoneal. El incremento del número y la duración de las sesiones de HD tienen

efectos positivos sobre el aclaramiento de fosfato. Se recomienda en caso de hiperfosfatemia disminuir su consumo a 600-800 mg/día. El manejo de esta es uno de los más difíciles retos en el paciente con ERC y TRR, ya que es la poca adherencia a la dieta la principal causa de su presentación. La experiencia en la mayoría de los estudios en pacientes pediátricos en TRR es que la regulación del fósforo sérico, así como la regulación de los niveles de PTH, son los más difíciles de alcanzar, contribuyendo a aumentar la lesión ósea¹³. Es por ello que una de los objetivos primordiales, es mantener una dieta que permita el fósforo sérico dentro de los parámetros normales y un producto Calcio x Fósforo que no sea superior a 55 ni inferior a 40 (en el capítulo de Nutrición en ERC se puede observar el contenido de fósforo de algunos de los alimentos de la dieta diaria). Con respecto a esta situación, se deben tener en cuenta las recomendaciones, sobre la prevención y manejo de la osteodistrofia renal en niños, de las guías europeas¹²:

1. Los marcadores clínicos, bioquímicos y radiológicos de enfermedad ósea deben ser monitorizados regularmente.
2. La acidosis metabólica corregida.
3. El fósforo sérico debe mantenerse en rango normal para la edad.
4. Si el fósforo está aumentando, la ingesta de fósforo debe ser limitada.
5. En hiperfosfatemia, la eficacia de la diálisis debe optimizarse.
6. Se deben manejar quelantes de fósforo sin aluminio.
7. Evitar la deficiencia de vitamina D.
8. Se debe prevenir el hiperparatiroidismo severo en el periodo prediálisis.
9. Los niveles de PTH séricos se deben mantener 2-3 veces el límite superior del rango normal en ERC.
10. El tratamiento con hormona del crecimiento no se debe iniciar en presencia de enfermedad ósea severa por hiperparatiroidismo.
11. En caso de hipercalcemia se deben suspender los metabolitos de vitamina D y quelantes de fósforo que contengan calcio.
12. El producto Calcio y Fósforo debe mantenerse entre 40 y 55.

13. Considerar Paratiroidectomía en casos de hiperparatiroidismo severo refractario a la terapia.

Los productos disponibles y sugeridos para el manejo:

- Calcimiméticos: Disminuyen los niveles de PTH sérico, sin aumentar el calcio y fósforo séricos

Nuevos análogos de vitamina D

- 22-Oxacalcitriol (Japón)
- 19-nor-1,25 dihydroxivitamina D₂ (USA) paracalcitol. Laboratorios Abbott.
- 1 alfa- hidroxivitamina D₂ (USA) Doxercalciferol. Laboratorios Genzyme.

Nuevos quelantes de fósforo

Lanthanum.

Sevelamer.

Nicotinamide.

Tabla 2. Niveles séricos de 25 OH vitamina D y su tratamiento

25 (OH) D (niveles séricos)	Dosis ergocalciferol (vitD ₂)	Duración tratamiento	Medir niveles 25 (OH) D
< 5 ng/ml	8.000 diarias por 4 sem luego 4.000 U/día por 2 meses	3 meses	Después de 3 meses
5- 15 ng/ml	4.000 U día por 12 semanas	3 meses	Después de 3 meses
16 – 30 ng/ml	2.000 U día	3 meses	Después de 3 meses

Fuente: elaboración propia.

Vitaminas y elementos traza

Las vitaminas son sustancias orgánicas no sintetizadas endógenamente y con unas funciones esenciales para el cuerpo humano. Las de tipo hidrosolubles como la tiamina (B1), piridoxina (B6), folato (B9) y vitamina C (ácido ascórbico) son las de mayor riesgo de déficit cuando el paciente está en terapia dialítica.^{14,15}

Elementos traza como Zinc y Selenio son sustancias minerales que constituyen menos del 0,01 % del peso corporal total¹⁶. La función renal debe estar intacta para una adecuada homeostasis mineral. La National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) describe los elementos traza y vitaminas basados en la población pediátrica general¹⁷. Se sugiere que los pacientes en diálisis pediátricos se suplementen con las vitaminas hidrosolubles para que junto con la nutrición enteral se cumplan con las recomendaciones de ingesta diaria (RID) aceptadas para la población pediátrica general. Se debe tener cuidado de no exceder el 100 % de las RDI por la potencial toxicidad.

Tabla 3. Recomendaciones de ingesta diaria de vitaminas hidrosolubles y elementos traza

Vitaminas hidrosolubles y elementos traza	0-6 meses	7-12 meses	1-3 años	4-8 años	9-13 años Hombres	14-18 años Hombres	9-13 Mujeres	14-18 años mujeres
Vitamina A (ug/día)	400	500	300	400	600	900	600	700
Vitamina C (mg/día)	40	50	15	25	45	75	45	65
Vitamina E (mg/día)	4	5	6	7	11	15	11	15
Vitamina K(ug/día)	2,0	2,5	30	55	60	75	60	75
Tiamina (mg/día)	0,2	0,3	0,5	0,6	0,9	1,2	0,9	1,0
Rivoflavina (mg/día)	0,3	0,4	0,5	0,6	0,9	1,3	0,9	1,0
Niacina (mg/día)	2	4	6	8	12	16	12	14
Vitamina B6 (mg/día)	0,1	0,3	0,5	0,6	1,0	1,3	1,0	1,2
Folato (ug/día)	65	80	150	200	300	400	300	400
Vitamina B12 (ug/día)	0,4	0,5	0,9	1,2	1,8	2,4	1,8	2,4
Ácido Pantotenico (mg/día)	1,7	1,8	2	3	4	5	4	5
Biotina (ug/día)	5	6	8	12	20	25	20	25
Cobre (ug/día)	200	220	340	440	700	890	70	890
Selenio (ug/día)	15	20	20	30	40	55	40	55
Zinc (ug/día)	2	3	3	5	8	11	8	9

Fuente: modificada de Akchurin OM.Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes Pediatric Clin N Am 66 (2019) 247-267.

Fuentes naturales dietarias de vitaminas hidrosolubles y elementos traza están en alimentos como las frutas, legumbres, carnes rojas y productos lácteos, los cuales a su vez deben controlarse en ERT por su contenido alto de fósforo y potasio. La tiamina la podemos encontrar en alimentos de la dieta como el cerdo, legumbres y cereales enriquecidos. En estado normal las reservas intrínsecas corporales en caso de déficit de tiamina logran abastecer los requerimientos hasta por 10 días, y por lo tanto después de 14 a 21 días pueden iniciarse síntomas severos de deficiencia de tiamina.

El desgaste proteico calórico que se puede presentar en la ERC es un factor de riesgo por sí mismo para la deficiencia de tiamina teniendo en cuenta su alta unión a proteínas. Los vegetales verdes, frutas, granos, cereales e hígado son fuente dietaria de folato. El folato exógeno, se absorbe mejor que el natural y aun la población sana puede tener deficiencia de esta vitamina por lo cual se recomienda su suplementación. La deficiencia de folato en los pacientes con diálisis conlleva a evaluar la deficiencia de piridoxina, teniendo en cuenta que el metabolismo del folato requiere de esta como coenzima. Los bananos, productos lácteos, cereales enriquecidos, pescado y huevos son fuentes altas de esta vitamina, sin embargo estos alimentos por ser ricos en potasio y fósforo respectivamente, deben consumirse con precaución.

También se puede presentar deficiencia de vitamina C en el paciente con diálisis, lo cual puede estar asociado a la restricción del consumo de ciertas frutas ricas en esta vitamina. En el caso de DP continua cíclica, si el paciente está recibiendo nutrición enteral adecuada y se suplementa con vitamina C, se pueden exceder las recomendaciones dietarias aumentándose el riesgo de oxalosis por toxicidad de esta vitamina¹⁸. Esta situación debe considerarse especialmente en paciente oligoanúricos en diálisis, teniendo en cuenta que esta vitamina se elimina por orina y no se depura en esta terapia.

En cuanto a los elementos traza estos se encuentran en cantidades suficientes para mantener las recomendaciones diarias. El Zinc se encuentra en los alimentos ricos en proteína como huevos, carnes y cereales. La deficiencia de elementos trazas como el zinc y selenio se presentan especialmente en lactantes que están en diálisis y alimentados con lactancia materna exclusiva, ya sea porque la madre no reciba un adecuado aporte de estos elementos en su dieta (baja cantidad de selenio en el agua) o reciban fórmulas de soya.

Algunos síntomas o signos clínicos

Los síntomas de deficiencia de tiamina pueden ser vagos inicialmente como irritabilidad, debilidad, anorexia, neuropatía periférica, alteraciones del sueño y depresión. En ocasiones los síntomas pueden pasar desapercibidos hasta que se presentan manifestaciones severas como la encefalopatía de Wernicke o “beri-beri” (confusión, oftalmoplejía y ataxia). También se puede presentar disfunción cardíaca diastólica con vasodilatación periférica y edemas. El magnesio es necesario para la conversión de tiamina en su metabolismo por lo cual en caso de deficiencia de tiamina debe suplementarse magnesio también.

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitamina C pueden ser subclínicas y confundirse con los síntomas urémicos, debilidad, cansancio, palidez y sangrados menores. En casos severos se puede encontrar sangrado e hiperplasia gingival, cambios en huesos largos y hemorragia perifolicular. Los síntomas de deficiencia de zinc pueden ser inespecíficos y pueden llevar a falla en el medro, compromiso mental y en

hombres hipogonadismo. El déficit de selenio puede acelerar una enfermedad vascular por aumento en la susceptibilidad al estrés oxidativo. Se puede presentar pérdida de pigmentación del pelo y la piel y puede acelerar enfermedades neurodegenerativas¹⁹.

En comparación con hemodiálisis los pacientes en DP están expuestos a menos volumen dializante, pero tienen más pérdidas de proteínas por el peritoneo y por tanto mayor pérdida de elementos traza los cuales están unidos a proteínas²⁰.

Pérdidas de nutrientes por hemodiálisis

La pérdida de vitaminas hidrosolubles en HD es frecuente, considerando que sus pesos moleculares son bajos a medianos y por tanto son fácilmente removidos por membranas dializantes de bajo y alto flujo. La deficiencia de ácido fólico se presenta mas cuando se utilizan membranas de alto flujo. En adultos ácido fólico disminuye hasta en un 26 % después de una sesión de HD. La vitamina C es altamente dializante, cientos de miligramos de vitamina C son removidos en HD, disminuyendo los niveles hasta un 30-50 %. La piridoxina y el ácido fólico se pierden en DP. Así mismo hay una alta depuración de vitamina C en diálisis peritoneal.

Conclusiones

A todo paciente en TRR se le debe asegurar una adecuada nutrición. La mayoría de los pacientes en las unidades de diálisis son adultos (90-95 %) y menor es la estancia de los pacientes pediátricos; esto genera dificultades pero al mismo tiempo un reto para el grupo tratante de los niños con enfermedad renal terminal. Una aproximación multidisciplinaria al paciente en terapia de reemplazo renal debe establecerse de rutina incluyendo un adecuado enfoque nutricional, para que el reconocimiento de los posibles síntomas asociados a la depleción de nutrientes que se presentan en las diferentes modalidades de terapia dialítica sean de manera temprana y oportuna.

Referencias

1. Harambat J, Stralen KJ, Kim J, Tizan E. Epidemiology of chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2012. Mar;27(3):363-73.
2. Sabatino A, Regolisti G, Karupaiah T, Sahathevan S, Singh S, Jhor BH, et al. Protein –energy wasting and nutritional supplementation in patients with end –stage renal disease on hemodialysis. *Clinical Nutrition* (2017); 36(3) : 663-671.
3. Mastrangelo A, Paglialonga F, Edefonti A. Assesment of nutritional status in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol* (2014) 29 :1349-1358.

4. Ponton-Vasquez CP, Vasquez-Garibay EM, Hurtado-López EF, Serrano A, García G, Romero Velarde E. Dietary Intake, Nutritional status and body composition in children with end – stage kidney disease on hemodialysis or peritoneal dialysis. *Journal of renal nutrition* (2017); 27 : 207-215.
5. Harshman LA, Lee-son K, Jetton JG. Vitamin and trace elements deficiencies in the pediatric dialysis patient. *Pediatr Nephrol* (2018); 33 : 1133-1143.
6. Amaral S, Hwang W, Fivush B, Neu A, Frankelfield D, Furth S (2008) Serum album level and risk for mortality and hospitalization in adolescent on hemodialysis *Clin J Am Soc Nephrol* 3 :759-767
7. Okuda Y, Obi Y, Streja E et al. (2019) Serum albumin and hospitalization among pediatric patients with end-stage disease who started dialysis therapy *Pediatr Nephrol* 34 : 1799-1809
8. National Kidney Foundation (2000) Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Guideline 15. *Am J Kidney Dis* 35: S2-S40
9. Guzzo I, Mancini E, Kengne Wago S, Ràva and Picca S (2009) Residual renal function and nutrition in young patients on chronic hemodialysis *Pediatr Nephrol* 24: 1391- 1397
10. Rees L, Brandt ML (2010) Tube feeding in children with chronic kidney disease: technical and practical issues. *Pediatr Nephrol* 25: 699-704
11. Gillespie R, Wolf F (2004) Intravenous iron therapy in pediatric hemodialysis patients: a metanalysis. *Pediatr Nephrol* 19:662-666.
12. Schröder C (2003) The management of anemia in Pediatric peritoneal dialysis patients. Guidelines by an ad hoc European Committee. *Pediatr Nephrol* 18: 805-809.
13. Zapata MA, López P, Vesga J y Restrepo JM (2017) características demográficas y clínicas de una población pediátrica en diálisis en un servicio de terapia renal (RTS). Colombia 2008-2012 *Arch Latin Nefr Ped* 2017;17(1):²⁴⁻³³
14. Rees L. Assessment of dialysis adequacy: beyond urea kinetic measurements. *Pediatric Nephrology* (2019) 34:61-69

15. Joyce T, Brown FC, Adalat S, Reid CJ, Sinha MD. Vitamin B6 blood concentrations in paediatric dialysis patients. *Pediatric Nephrology* (2018) 33:2161-2165.
16. Joyce T, Brown FC, Wallace D, Reid CJ, Sinha MD. Trace element and vitamin concentrations in paediatric dialysis patients. *Pediatr Nephrol* (2018) 33:159-165.
17. Akchurin OM. Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatr Clin N Am* 66 (2019) 247-267.
18. Thyle SS et al. (2014) Vitamin C overload leads to secondary hyperoxalosis in young pediatric dialysis patients *Pediatric Nephrol* 29 (12): 2431-2433
19. Cano F, Marín V: Behaviour of dialysis and nutritional parameters in paediatric peritoneal dialysis (PD). (2005)v 44
20. Cano F, Rojo A, Ceballos ML (2012) Enfermedad renal crónica en pediatría y nuevos marcadores moleculares *Rev Chil Pediatr* 83 (2): 117-127

Capítulo 17

Acidosis metabólica, consecuencias y manejo nutricional

Rosales Sebastian Hooker Herrera
Universidad del Cauca, Popayán-Colombia

Nelly Johanna Ramírez Herrera
Universidad Santo Tomás, Temuco, Chile

Julio César Castro Murillo
Universidad del Valle, Cali-Colombia

La acidosis metabólica es una manifestación de un estado patológico de base y se caracteriza por una disminución primaria en el bicarbonato sérico, y reducción secundaria en la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y pH sérico. Se puede presentar de forma aguda (Duración de minutos o días) y crónica (Semanas a años). En eventos agudos, prima la sobreproducción de ácidos orgánicos como cetoácidos o ácido láctico; en los crónicos hay pérdida de bicarbonato y/o acidificación renal deteriorada.¹

La acidosis altera diferentes procesos fisiológicos: se produce disminución del gasto cardíaco, del aporte de oxígeno y de la producción de ATP a nivel celular, predispone a arritmias y compromete la respuesta inmune. Además, en la acidosis crónica hay aumento de la degradación muscular y metabolismo óseo anormal.² Es de considerar que los pacientes pediátricos tienen mayor producción diaria neta de ácidos comparado con los adultos; los huesos nuevos consumen tampones de ion hidroxilo (OH^-) y fosfato para producir hidroxiapatita.

La regulación del balance ácido-base está dado por los siguientes mecanismos:

1. La primera línea de amortiguación se logra mediante el bicarbonato circulante (HCO_3^-) para formar ácido carbónico (H_2CO_3) que se convierte en agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2).
2. El CO_2 es eliminado por la segunda línea del proceso de amortiguación, a través de los pulmones.

Para continuar los procesos anteriores el riñón debe regenerar una cantidad equivalente de HCO_3^- , sin la cual el medio interno agotaría las reservas. Además, algunos ácidos (ácidos inorgánicos) deben ser excretados por el riñón ya que estos no pueden metabolizarse completamente a CO_2 y eliminarse por pulmón.

A nivel sanguíneo, el buffer HCO_3^- se considera el tampón de mayor importancia en el organismo, a nivel intracelular se encuentra el fosfato como el tampón principal y las proteínas intracelulares juegan un papel secundario en dicho medio intracelular.

Los riñones generan nuevos iones de bicarbonato mediante recombinación de CO_2 y H_2O en el citoplasma de las células tubulares renales (proximales y distales) para formar H^+ y HCO_3^- , un proceso que es catalizado por la Anhidrasa carbónica tipo II.

El 80-85 % del HCO_3^- filtrado se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal. El HCO_3^- recién generado se transporta a la sangre reemplazando el HCO_3^- perdido en el proceso inicial de amortiguación, y el H^+ se elimina como fosfato monobásico

(H_2PO_4^-) o ácidos titulables y amonio (NH_4^+). La concentración urinaria de fosfato monobásico puede modular sobre un pequeño rango, pero la generación y excreción de NH_4^+ puede aumentar varias veces, especialmente en condiciones de acidosis. Por lo tanto la respuesta dominante de los riñones a la acidosis se caracteriza por un aumento en la producción y eliminación de NH_4^+ .

Se puede concluir finalmente que la acidosis metabólica ocurre cuando hay un aumento en la producción de ácidos no volátiles o una pérdida de bicarbonato que altera los mecanismos de homeostasis ácido base o cuando los mecanismos de acidificación renal están comprometidos.³

El control del pH es eficiente desde el nacimiento, sin embargo en los niños prematuros existen muchas limitantes para que los procesos de reabsorción de bicarbonato y de excreción de ácidos ocurran, como son la limitación de la función pulmonar, inmadurez de los mecanismos de filtración glomerular y reabsorción tubular, los cuales disminuyen la capacidad de acidificación. Es claro que el recién nacido a término presenta una “acidosis fisiológica” manteniendo niveles de bicarbonato entre 20-22 mmol/L, alcanzando los valores de adulto después de los 2 años de edad.

La acidosis metabólica determina un medio deletéreo para el adecuado funcionamiento de los diferentes sistemas y de las tres fases del crecimiento somático y maduración biológica, las cuales son: Fase 1. Crecimiento rápido durante los primeros dos años de edad, influenciada por la nutrición favorable y la cual representa 1/3 de la talla del adulto. Fase 2. Crecimiento estable en la niñez, está dada principalmente bajo control hormonal incluyendo hormona de crecimiento, factor I de crecimiento como la insulina y tirotropina, este crecimiento representa el 40 % de la talla final. Fase 3. El crecimiento durante la fase puberal, modulado por las hormonas de crecimiento y sexuales, representa el 20 % de la talla final del adulto.

Diagnóstico

Una aproximación diagnóstica en la acidosis metabólica se realiza con la medición de la brecha aniónica (BA). Esta se calcula como la diferencia entre el catión principal sodio (Na^+) y los principales aniones (cloro (Cl^-) y HCO_3^-), sumando en ocasiones el potasio (K^+), el cual aumenta la brecha en 4 meq/L, cuando este se agrega aumenta la brecha en 4 mEq/L. En las últimas revisiones la más aceptada es en la que el sodio es el único catión medido y la fórmula se expresa así:^{1,4}

$$\text{BA (mEq/L)} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

El resultado oscila entre 7 y 13 mEq/L y refleja la variabilidad normal de la concentración de electrolitos en suero. Valores bajos se asocian con una concentración de cloruro alta, por lo contrario, cifras elevadas se deben a un aumento de aniones no medidos (lactato, beta hidroxibutirato) en sangre. Aunque la BA se puede incrementar por una caída de K⁺, calcio (Ca) o magnesio (Mg), las concentraciones séricas de estos cationes son relativamente bajas, lo cual tiene un efecto insignificante sobre la BA. En pacientes pediátricos una BA por encima de 14 a 16 mEq/L se considera elevado, mientras que en los recién nacido el valor de normalidad es hasta 16 meq/l, en su mayoría* por la presencia de acidosis láctica o transitoria.^{5,6} También se puede producir una baja BA por una reducción en los aniones no medidos (hipoalbuminemia) o aumento en los cationes sin sodio (hipercalcemia, hipercalcemia, hipermagnesemia)^{7,8}.

En la Tabla 1 se presenta las causas de acidosis metabólica.

Tabla 1.

Brecha aniónica elevada	Brecha aniónica normal (acidosis metabólica hiperclorémica)
Acidosis láctica	Pérdida de bicarbonato
Desórdenes de la mitocondria	Pérdidas renales (acidosis tubular tipo 2)
Cetoacidosis	Medicamentos que inhiban la acción de la anhidrasa carbónica en el túbulo proximal (Acetazolamida)
Errores innatos del metabolismo	Drogas que generen daño en el túbulo proximal (cisplatino, tenofovir, cidofovir)
Ingestión de tóxicos : intoxicación por hierro, metanol, salicilatos, etanol, metformina	Disminución de la secreción de H ⁺ (acidosis tubular renal tipo 1 y falla renal temprana)
Falla renal	
Rabdomiolisis masiva	
Síndrome de lisis tumoral	

Fuente: Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol 2010; 6:274.

La acidosis metabólica crónica y sus efectos han sido estudiados desde hace más de tres décadas. En niños puede ser común por trastornos como la enfermedad renal crónica o la acidosis tubular renal. El inicio temprano se asocia a falla para progresar y retraso en el crecimiento.⁹

La acidosis crónica de origen renal produce efectos negativos en el organismo como son: alteración en las síntesis de proteínas, desgaste muscular, enfermedad ósea y trastornos del potasio. La acidosis metabólica puede pasar desapercibida en los primeros años de vida y solo descubrirse por retardo en el crecimiento, decaimiento y anorexia. De igual forma puede no observarse en los exámenes de “rutina” y aparecer cuando las demandas metabólicas son muy altas: infección, hospitalización o ingesta de alimentos muy abundante.

La mayoría de los niños con IRC presentan acidosis metabólica, factor que retarda el crecimiento a diferencia de los que no la tienen quienes no ven afectada su talla, cuando la filtración glomerular es menor del 25 % (estadio IV-V de IRC), el bicarbonato sérico empieza a descender. La acidosis produce resorción ósea, genera liberación de calcio e iones hidroxilo, estos últimos, captan iones H^+ para amortiguar la acidosis; el amortiguamiento óseo ocurre inicialmente, pero en la IRC avanzada se pierde esta capacidad, y las nefronas residuales son incapaces de sintetizar amonio y de excretarlo, lo que aumenta la acidosis. La excreción renal de bicarbonato se acentúa con el hiperparatiroidismo y la expansión del espacio extracelular. Todo lo anterior genera un estado de acidemia persistente que produce alteraciones en la producción o resistencia a la acción de la hormona de crecimiento, disminución en la producción de la 1, 25 dihidroxivitamina D, con la suspensión de la actividad celular y del crecimiento corporal.

Se han descubierto múltiples relaciones entre la acidosis metabólica crónica y los procesos endocrinos del desarrollo, como se detalla en la figura 1.

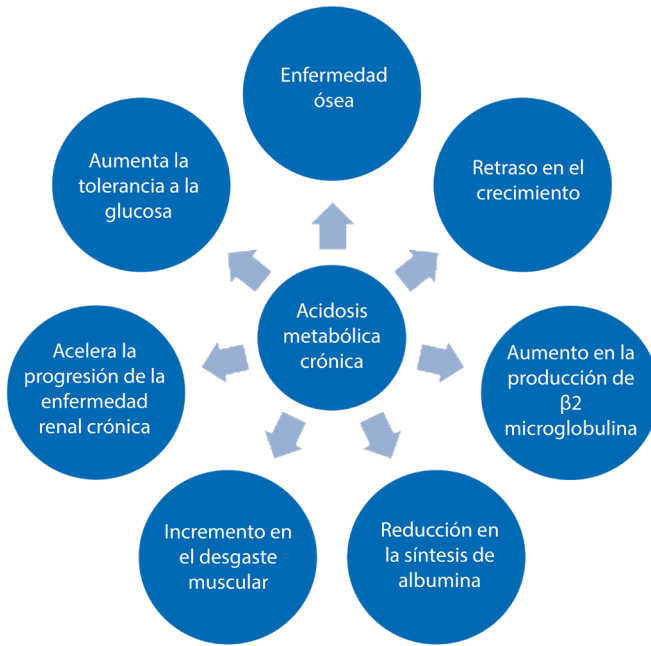
1. La hormona del crecimiento con relación al eje endocrino a nivel de los centros de crecimiento óseo:

Compromiso en el metabolismo óseo: disolución bioquímica del hueso, inhibición de los osteoblastos y estimulación de los osteoclastos produciendo enfermedad ósea e hiperfosfatemia que lesiona fuertemente el hueso, lo cual se refleja clínicamente en retraso en la ganancia de talla con consecuente disminución de masa ósea en la infancia.

2. Cambio en el metabolismo de las proteínas. En modelos animales, se ha descrito la degradación de proteína muscular por la activación de la vía dependiente de ubiquitina adenosina 5-trifosfato, también encontrada en otras situaciones de estrés como en los pacientes con trauma craneoencefálico. Un estudio realizado con marcadores isotópicos evidenció aumento de la tasa de degradación de las proteínas musculares totales y su relación directa según el grado de acidosis.¹⁰
3. Mayor compromiso de la tasa de filtración glomerular (TFG) de acuerdo al estadio de la enfermedad renal crónica y el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario.^{11,12}
4. Menor tolerancia a la glucosa debido a la interferencia en las acciones de la insulina.
5. Disminución en la síntesis de albúmina.
6. Aumento en la producción de β_2 microglobulina y predisposición a amiloidosis.

En la figura 1 se observan todos los cambios generados a partir de la acidosis metabólica crónica

Figura 1.



Fuente: Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol 2010; 6:274.

Tratamiento de la acidosis metabólica

Inicialmente se debe conocer la enfermedad subyacente, causante de la acidosis metabólica. El objetivo del tratamiento consiste en detectarla tempranamente, mantener un óptimo estado ácido base, electrolítico y evaluar oportunamente la presencia de otras anormalidades secundarias como es la progresión de la enfermedad renal aguda o crónica a estadios más avanzados como es la enfermedad renal terminal y la ostedistrofia renal.

La base del tratamiento consiste en la corrección de la enfermedad de base (pulmonar, cardíaca etc.), administración de álcali y una combinación de sales de sodio y potasio en su presentación de citrato, dividido en 3 a 4 dosis al día, con mayor cantidad en la noche bajo la premisa de que la secreción máxima de hormona de crecimiento se da durante el sueño.¹³

La dosis necesaria de bicarbonato es de acuerdo a la vía que se suministra. Cuando la vía oral (v.o) está suspendida se inicia por vía endovenosa (e.v), la cual permite una estabilización más rápida del pH y del bicarbonato sérico. Este debe darse en bolos de 1-2 meq/kg cada 6- 8 horas, y en cuanto sea posible se administrará por v.o a dosis de 2-3 meq/kg por día en concordancia con el control del HCO_3 sérico. Es importante tener en cuenta la osmolaridad del HCO_3 , la cual es muy alta, 1.500 mosm/l, teniendo que ser diluido (4 o 5 diluciones) tanto en la administración endovenosa como en la v.o, ante el peligro de generar una mayor osmolaridad sérica y los riesgos que esto conlleva.

Adicional a la aproximación farmacológica es fundamental la intervención nutricional. La dieta debe ser balanceada, evitando el consumo excesivo de proteínas (precursores de ácidos) y/o ingesta deficiente de frutas y verduras (precursores de bases) ya que se podría prolongar la acidosis metabólica aún en presencia de una función de acidificación tubular normal.¹⁴

Una dieta hiperproteica es aquella en la cual se exceden las recomendaciones establecidas para los requerimientos diarios de proteínas. Actualmente se acepta que el consumo de 0,8 g/kg/día de proteínas es suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales del adulto normal. En las edades pediátricas para la población colombiana dichos requerimientos están establecidas en las recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN) en el lactante menor de 0-6 meses no se encuentra determinado, entre los 7-12 meses lactante mayor es de 1,39 g/kg/día en los preescolares de 1 y 3 años es de 1,21 g/ kg/día, entre los 4-8 años que es la etapa escolar 1,05 g/kg /día, en la pubertad y adolescencia se encuentra en los 9 y 13 años el requerimiento es de 1,05 g/kg/día. Mientras de 14-18 años de edad, los requerimientos proteicos son de 1,01 g/kg/día.¹⁵

El catabolismo de los alimentos ingeridos y el de los metabolitos de nuestras propias células produce dos tipos de ácidos: volátiles (CO_2) y no volátiles (sulfúrico, fosfórico y amonio). La ingesta de las proteínas produce una carga ácida que se traduce en iones H^+ de 1 mEq/kg/día en el adulto y el doble en el niño(a). Los ácidos circulantes consumen el bicarbonato presente en el plasma; sin embargo, el riñón puede compensar esta pérdida gracias a que produce y reabsorbe el bicarbonato. La ingesta de una carga ácida como es una comida rica en proteínas provoca que los riñones produzcan una orina más ácida ($\text{pH} < 5,5$); también disminuye la velocidad de excreción del bicarbonato y aumenta la de los fosfatos y la del amonio.¹⁶

El exceso en el consumo de proteínas de origen animal, cereales, granos y sodio ha demostrado tener un efecto positivo sobre la acidificación de la sangre, principalmente debido al metabolismo de los aminoácidos azufrados, cisteína y metionina. Este aumento de la producción endógena de ácidos ocasiona una acidosis metabólica que induce a los sistemas homeostáticos acido-base del esqueleto a aumentar la

resorción ósea para liberar sales alcalinas (citrato de calcio y de potasio) en defensa del equilibrio ácido base. Dicha acidosis conduce a una disminución progresiva del contenido mineral óseo, originando hipercalciuria, riesgo de presentar osteoporosis en el adulto, retardo del crecimiento en los niños, formación de cálculos renales, entre otras patologías.¹⁷

La cantidad de ácidos y álcalis que se producen según el perfil de nutrientes de la dieta se denomina Protein Renal Acid Load (PRAL), en la Tabla 2 se describe el (PRAL). El PRAL se puede calcular para cualquier alimento, categorizándolos según su capacidad para liberar ácidos o bases a la circulación. También se puede estudiar el PRAL de la dieta del paciente evaluando el consumo diario de los nutrientes de interés. Las dietas con PRAL positivo aumentan la producción de precursores ácidos, mientras las dietas con PRAL negativo aumentan la producción de precursores alcalinos, cuando el valor PRAL para un tipo de alimento es < 0 , se considera que dicho alimento aumenta la alcalinidad de los fluidos corporales y si es > 0 , la comida aumenta la producción de ácidos en el cuerpo, con el correspondiente impacto en el estado ácido-base. Las dietas con PRAL elevados se asocian a alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión, enfermedad ósea, entre otras complicaciones, por lo que se debe disminuir el consumo exagerado de los alimentos que aumentan estas cargas ácidas y así poder contribuir a controlar la proteinuria.¹⁸

Tabla 2. Cantidad de PRAL en alimentos

Alimento	PRAL
<i>Bebidas</i>	
Cerveza	0,0
Refresco de limón	0,0
Coca Cola	0,2
Cococa con leche	-0,6
Café molido	-0,9
Infusión de frutos	-3,5
Té verde	-0,3
Agua mineral	-0,8
Jugo de naranja	-3,7
Vino tinto	-2,2
Vino blanco	-1,2
<i>Aceites y grasas</i>	
Mantequilla	0,1
Margarina	-0,8
Accite de olivo	0,0

Continúa en la pág. 306

Viene de la pág. 305

Alimento	PRAL
Aceite de semilla de girasol	0,0
<i>Oleaginosas</i>	
Avellanas	-1,9
Cacahuates	6,2
Pistachos	2,0
Almendras	2,0
Nueces	13,8
<i>Producto de origen animal</i>	
Salmón	14,0
Sardinas en aceite	15,9
Camarones	13,9
Carne de res	12,5
Carne de pollo	16,5
Salchicha de cerdo	5,8
Carne de cerdo	14,7
Huevo entero	9,0
Clara de huevo	2,1
Yema de huevo	18,1
<i>Cereales y leguminosas</i>	
Arroz integral	2,3
Arroz blanco	1,7
Espagueti blanco	-2,2
Papas	-8,5
Tortilla de maíz	4,8
Tortilla de harina	7,2
Frijoles	-7,4
Lentejas	2,1
Garbanzos	2,6
Soya	-2,9
Habas	-1,1
<i>Lácteos</i>	
Crema	-0,2
Queso fresco	7,9
Gouda	12,4
Parmesano	20,0
Leche entera	21,4
Leche descremada	0,2

Continúa en la pág. 307

Viene de la pág. 306

Alimento	PRAL
Yogur griego	5,3
Vegetales	
Espárragos	-2,2
Brócoli	-3,6
Zanahoria	-5,7
Coliflor	-1,3
Apio	-5,0
Pepino	-2,4
Berenjena	-2,0
Espinaca cruda	-11,8
Tomate	-4,1
Lechuga	-4,3
Champiñones	-4,2
Cebolla	-2,0
<i>Frutas</i>	
Manzana	-1,9
Plátano	-6,9
Uvas	-3,2
Kiwi	-5,6
Limón	-2,3
Mango	-3,0
Naranja	-3,6
Fresa	-2,5
Sandía	-2,0
Cereza	-3,1

Fuente: USDA Wood Composición Data bases, EU.

Es esencial resaltar la importancia de considerar los alimentos con mayor PRAL para evitar perpetuar la acidosis metabólica en estos pacientes.¹⁸

Aunque comúnmente se sabe que las proteínas animales tienen mayor contenido de aminoácidos azufrados por gramo de proteína en comparación con las de origen vegetal, comúnmente se asume que las proteínas animales tienen un mayor contenido de aminoácidos que contienen azufre por g de proteína, no siempre es así. Con frecuencia, la caseína de proteína de leche purificada se compara con aislados de proteína de soja purificada en estudios de alimentación. La leche tiene un potencial de 54,8 mili equivalentes frente a la soja de 39,8 lo que permite identificar que la primera es más hipercalcúrica, aunque algunas proteínas vegetales tienen capacidad de producir más mili equivalentes de ácido sulfúrico por gramo de proteína que

otras de origen animal, como el trigo, el cual tiene un valor de 69,4, mientras que la carne de res tiene un valor de 59.419. En uno de los estudios revisados se encontró que de 20 pacientes entre los 2 a 15 años con desnutrición, 14 de ellos presentaban alteración en la conducta alimentaria (falta de apetito) y 12 pacientes acidosis metabólica, en estos se encontró un mayor consumo de calorías totales y proteínas día con aminoácidos como la metionina y cisteína.²⁰

Esta alteración acido-base ocurre cuando el metabolismo de la dieta libera ácidos no carbónicos provenientes del metabolismo de las proteínas en exceso en comparación a las cantidades de la base, como consecuencia aumenta la tasa de producción endógena neta de ácidos. La velocidad de formación de los ácidos es mayor que la desaparición de estos²⁰. Uno de los grupos de alimentos que contribuye a incrementar la calidad de la dieta son las frutas y hortalizas las cuales mejoran el equilibrio acido-base y disminuyen la excreción urinaria de calcio beneficiando la salud ósea especialmente en la etapa del crecimiento y desarrollo.¹⁷

Conclusión

La acidosis metabólica es la expresión de múltiples entidades. Produce alteraciones multisistémicas con afectación de sistemas vitales como el endocrino, renal, óseo entre muchos otros.

El manejo fundamental se basa en corregir o tratar la patología causante de acidosis metabólica y modificar el trastorno metabólico e hidroelectrolítico asociado. La intervención nutricional es parte importante del tratamiento de los pacientes pediátricos con acidosis metabólica. Se recomienda un consumo de proteínas de acuerdo a los requerimientos por grupos de edad teniendo en cuenta las últimas guías de manejo (ver capítulo de proteínas), y una adecuada ingesta de frutas y verduras (2 porciones de verduras y 3 a 5 porciones de frutas). El aporte de este grupo de alimentos estará restringido de acuerdo al estado de alteración renal, ya que por el alto contenido de potasio y fósforo algunos de ellos requieren una regulación muy estrecha o ser suspendidos. El cálculo del aporte proteico se debe realizar preferiblemente en gramos por kilo por día teniendo en cuenta que cuando se utiliza el porcentaje sugerido en algunas referencias del 10 al 15 % de las calorías totales en ocasiones se aumenta el aporte de las necesidades proteicas de acuerdo a las características de la enfermedad y de manera individual. Es de considerar también que un alto aporte de proteína animal lleva consigo a una mayor ingesta de grasas especialmente saturadas y un mayor consumo de colesterol.

Referencias

1. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6:274.
2. Handy JM, Soni N. Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. 2008;101(2):141-150. doi:10.1093/bja/aen148.
3. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371:2309.
4. Foreman JW. Renal tubular acidosis, chapter 42 in. Kher KK, Schnaper HW, Greenbaum LA. *Clinical Pediatric Nephrology Third Edition*. Boca Raton. Taylor & Francis Group; 2017. p 839-862.
5. Cronan K, Kost SI. Renal and electrolyte emergencies. In: *of Pediatric Emergency Medicine*, 5th ed, Fleisher G, Ludwig S, Henretig FM (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006. p.873.
6. Guignard JP, Santos F. Laboratory investigations. In: *Pediatric Nephrology*, Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004. p.404.
7. Winter SD, Pearson JR, Gabow PA, et al. The fall of the serum anion gap. *Arch Intern Med* 1990; 150:311.
8. Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. *N Engl J Med* 1980; 303:854.
9. Mcsherry E, Jr RCM. Attainment and Maintenance of Normal Stature with Alkali Therapy in Infants and Children with Classic Renal Tubular Acidosis Find the latest version : Attainment and Maintenance of Normal Stature with Alkali Therapy in Infants and Children with Classic Renal Tubular Acidosis. 1978;61(2):509-527.
10. Boirie Y, Broyer M, Gagnadoux MF, Niaudet P, Bresson J-L. Alterations of protein metabolism by metabolic acidosis in children with chronic renal failure. *Kidney Int*. 2000;58:236-241. doi:10.1046/j.1523-1755.2000.00158.x
11. Thurn-valsassina D, Anarat A. Metabolic acidosis is common and associates with disease progression in children with chronic kidney disease. *2017*;1507-1514. doi:10.1016/j.kint.2017.05.006

12. Borle M, Jog P. Original article Study of growth in children with renal tubular acidosis and the effect of treatment. 2016;(March):528-533.
13. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance metabolic aspects. Eur J Nut 2001; 40: 214-220. 27.
14. Lopez M. Acidosis tubular renal diagnostico y tratamiento medico. Serv. pediatria [2019];1:2.
15. Ministerio de salud y protección. Resolución numero 003803 recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes- RIEN para la población colombiana y se dictan otras disposiciones. 2016. 18-19.
16. Escobar L, Mejia N, la acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se puede eliminar los hidrogeniones. Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología 2013, 33,(3) 289-96.
17. Lopez M, Bernal J, Carga acida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años. Arch Venez Puer Ped. 2012, vol.75, n.3, pp. 68-74.
18. Osuna-Padilla IA, Leal-Escobar G, Garza-García CA, Rodríguez-Castellanos FE. Dietary Acid Load: mechanisms and evidence of its health repercussions. Nefro. 2019;39(4):343-354.
19. Massey L, Dietary Animal and Plant Protein and Human Bone Health: A Whole Foods Approach, The Journal of Nutrition, Volume 133, Issue 3, March 2003, Pages 862S-865S.
20. Altamiranda Pérez, Leidy, Martínez Manzano, José Luis, Camacho Camargo, Nolis, características de la alimentación de niños y adolescentes desnutridos con acidosis metabólica. Ar. Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2013;76(2):54-60.

Capítulo 18

Nutrición en pacientes con tubulopatías

Natalia Mejía Gaviria
Facultad de Medicina
Universidad de los Andes, Bogotá-Colombia
Hospital Universitario Fundación Santa Fé de Bogotá

Palabras clave: Tubulopatías, nefrocalcinosis, litiasis, crecimiento, hipocitraturia, hipercalcemia.

Generalidades

El túbulo renal es el responsable de la regulación corporal del agua, los electrolitos, así como parte del equilibrio ácido-base a través de mecanismos moleculares de reabsorción y secreción en todos sus segmentos. Este transporte es llevado a cabo por las células tubulares por medio de canales iónicos, transportadores y cotransportadores, intercambiadores y bombas ubicados en la membrana tanto apical como basal y, son saturables y específicos para cada sustancia. El transporte en el túbulo proximal depende en gran medida de energía y es inducido por el metabolismo oxidativo. En el túbulo distal, y particularmente el conducto colector, la reabsorción/secreción depende más de la energía derivada de la glucólisis.¹

Las alteraciones genéticas (primarias) o adquiridas (secundarias) de la función de dichos transportadores representan un amplio número de condiciones denominadas tubulopatías que pueden dividirse tanto por el segmento del túbulo involucrado como por la sustancia cuyo transporte se ve afectado. Con el desarrollo de las técnicas moleculares en las últimas dos décadas² se han identificado un gran número de las proteínas involucradas en el transporte tubular así como sus genes, lo que ha ampliado el entendimiento de la fisiopatología de las tubulopatías hereditarias monogénicas, quedando aún mucho por explicar en la variabilidad de la expresión, la penetrancia y la selectividad para ciertos órganos^{1,3}.

Conceptos básicos de función tubular

Regulación renal del agua y del sodio

El sodio, principal catión extracelular, desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del volumen de líquido extracelular y la perfusión de órganos vitales. El 65 % de su reabsorción ocurre a nivel del túbulo proximal, vinculado a un fino mecanismo que reabsorbe la carga de bicarbonato filtrada mediante la excreción de iones H^+ a través de intercambiadores de Na^+/H^+ . Además, el transporte de Na^+ está acoplado a la reabsorción de otras moléculas como glucosa, sulfato, fosfato, ácidos orgánicos y varios aminoácidos. En los túbulos proximales, la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle, los túbulos distales y los conductos colectores, el Na^+ se mueve por cotransporte o intercambio desde el lumen tubular hacia las células epiteliales tubulares a favor de su concentración y gradiente eléctrico, y luego se bombea activamente desde estas células al espacio intersticial. La porción descendente del asa de Henle es permeable al agua pero no al sodio, mientras que en la porción ascendente delgada ocurre lo contrario. Esto permite que el mecanismo multiplicador contracorriente funcione para crear un intersticio medular hipertónico. En segmentos mas posteriores del túbulo, un 30 % del sodio filtrado se reabsorbe con transportadores únicos como el canal sensible a la furosemida (NKCC2) en la porción

gruesa del asa de Henle, un 7 % a través del cotransportador de cloruro de sodio sensible a la tiazida (NCC) en el túbulo contorneado distal, y un 3 % gracias al transportador del canal epitelial de sodio epitelial (ENaC) que se encuentra principalmente en los túbulos colectores, y cuya actividad está regulada por la aldosterona. En el túbulo colector cortical, la permeabilidad del agua está determinada por la influencia de la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina arginina.^{4,6} La función de concentrar o diluir la orina, depende de la capacidad tubular de desplegar acuaporinas en la membrana luminal⁷. Las acuaporinas son una familia de proteínas de membrana que funcionan como canales selectivos de agua y median el transporte de agua. Al menos siete isoformas de acuaporina se expresan en diferentes segmentos tubulares. En el túbulo proximal, la acuaporina 1 parece servir como la puerta de entrada dominante para la reabsorción de agua, mientras que el tráfico de acuaporina 2 a lo largo de los elementos citoesqueléticos en las células del conducto colector permite la reabsorción del agua y la concentración de orina.⁸

Regulación renal del potasio

El potasio es el principal catión intracelular y el riñón desempeña un rol importante en su homeostasis mediante la reabsorción de casi un 65 % en el túbulo proximal que a su vez, está estrechamente vinculada a la reabsorción de sodio y agua. Otro 30 % se reabsorbe en la rama ascendente del asa de Henle. En el asa hay también reabsorción por vía paracelular generado por un gradiente electroquímico y, entre 5-10 % restante de potasio se entrega a la nefrona distal. En el túbulo colector cortical y el conducto, hay tanto secreción (por las células principales) como reabsorción de potasio (por las células intercaladas) pero el proceso más significativo es la secreción que ocurre con la ayuda del transportador de potasio medular externo renal (ROMK) y por el transportador de alta conductancia o canal maxi-K². Ambos parecen jugar un papel importante en su secreción en la nefrona distal definida tanto por la influencia de la aldosterona como por la magnitud del flujo tubular de potasio en esa porción.^{10,11}

Regulación renal del balance ácido-base

El riñón desempeña un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido-base manteniendo del pH sérico mediante la excreción neta de ácidos no volátiles y la reabsorción de bases. El túbulo proximal reabsorbe entre 85-90 % del bicarbonato filtrado y el 5-10 % es reabsorbido por las células intercaladas del túbulo distal y el túbulo colector. Las células intercaladas del túbulo distal del subtipo A, son las responsables de la secreción de hidrogeniones a través de la bomba H⁺-ATPasa apical. Tanto los hidrogeniones como el bicarbonato son formados a partir de CO₂ y agua en una reacción catalizada por la anhidrasa carbónica. Adicional a este mecanismo, hay producción y excreción tubular de amonio cuyo mayor recurso es la glutamina gracias a la acción de la enzima glutaminasa.

Los niveles de amonio en el intersticio medular son altos debido a un proceso de reciclaje entre la porción gruesa del asa ascendente y el tubulo contorneado proximal, mientras que el amonio luminal del túbulo distal es bajo. En el túbulo distal, el balance se lleva a cabo mediante la formación de ácidos titulables, la adición de amonio al líquido luminal y la reabsorción del bicarbonato remanente.¹²

Regulación renal del fosfato

El fósforo inorgánico se filtra libremente en el glomérulo con una reabsorción del 70-80 % en el túbulo proximal a través de los cotransportadores NaPi-IIa, NaPi-IIc y PiT2. El fosfato que escapa a la reabsorción proximal está disponible para unirse a un H⁺ como una fuente importante de ácido titulable. La regulación renal de la excreción de fosfato depende de la tasa de filtrado glomerular y de la reabsorción tubular del fosfato filtrado (RTP). Los principales reguladores del metabolismo del fósforo son la fosfatonina FGF-23, la hormona paratiroidea y la 1,25 dihidroxi-vitamina D.¹³

Manifestaciones clínicas de tubulopatías primarias

Debido a las dificultades para la conservación del agua, electrolitos y bicarbonato propia de las tubulopatías, los pacientes pueden presentar síntomas generalizados que incluyen astenia, hipoactividad e irritabilidad. Otras alteraciones son vómito y dificultad para la alimentación, deshidratación fácil, avidez por la sal, poliuria y polidipsia, constipación o estreñimiento, retraso en el crecimiento o talla baja, así como signos específicos de cada tubulopatía entre los que se encuentran sordera neurosensorial, raquitismo, nefrocalcinosis y urolitiasis, infección del tracto urinario, abscesos dentales, fracturas, alteraciones oculares y debilidad muscular. Otros signos relevantes pueden ser enuresis nocturna de difícil manejo, levantadas nocturnas a beber agua, pañales muy pesados o hábitos alimentarios no esperados para la edad.²

Orientación diagnóstica en tubulopatías

La anamnesis debe enfocarse a diario de comidas, balance de líquidos administrados y eliminados, antecedentes de consanguinidad paterna, así como historia perinatal de prematuridad, restricción de crecimiento intrauterino, polihidramnios, e historia familiar de litiasis, sordera o enfermedad renal crónica. El examen físico y los exámenes paraclínicos de pesquisa se describen en la Tabla 1.

Aproximación nutricional en alteraciones tubulares

El tratamiento suplementario en las tubulopatías así como su enfoque dietético es variable y depende del defecto tubular subyacente. En términos generales la dieta está orientada a suplementar las sustancias que se pierden en exceso por la

orina, mantener la homeostásis hídrica, facilitar el crecimiento somático y en las patologías litiásicas, disminuir el riesgo de cálculos y nefrocalcinosis. El retardo en el crecimiento longitudinal es una de las manifestaciones típicas de los niños con tubulopatías primarias, especialmente en aquellas con pérdidas masivas de fósforo y de potasio (14,15). Otras causas del retraso en el crecimiento incluyen la acidosis metabólica y la disminución de la tasa de filtración glomerular.¹⁵⁻¹⁷

Dieta para tubulopatías perdedoras de sal

La suplementación de agua *ad libitum* y de cloruro de sodio en la dieta es fundamental para los pacientes con tubulopatías perdedoras de sal. Una dieta rica en potasio, especialmente en las tubulopatías perdedoras de sal e hipopotasémicas es importante, y en aquellos pacientes con debilidad muscular, arritmias cardíacas y/o estreñimiento, se hace necesario asociar una suplementación directa de potasio. En los casos de hipomagnesemia con manifestaciones clínicas como tetania, calambres, parestesias y dolor articular y muscular, como la observada en el Síndrome de Gitelman, se justifica la suplementación con magnesio vigilando la tolerancia intestinal.¹⁸

En las tubulopatías perdedoras de sal asociadas a hipocitraturia y nefrocalcinosis, las modificaciones dietéticas para aumentar la excreción de citrato urinario pueden ser beneficiosas. Estas incluyen una mayor ingesta de líquidos y frutas cítricas, una ingesta normal de calcio y restringida de sodio, oxalato, con requerimientos normales de proteínas animal en la dieta diaria.¹⁹

Dieta para tubulopatías hipercalcúricas

La combinación de hipercalcemia, hipocitraturia y pH alto en la orina contribuye al desarrollo de la formación de cálculos renales y/o nefrocalcinosis. El citrato urinario inhibe la formación de cálculos formando complejos con calcio, inhibiendo la nucleación espontánea y previniendo el crecimiento de cristales. La acidosis metabólica aumenta la reabsorción de citrato en el túbulo proximal a través de una mayor actividad del transportador de dicarboxilato dependiente de sodio²⁰. La disminución de la calciuria tras una reducción del sodio dietario en 100 mEq tiene un efecto similar al obtenido con diuréticos tiazídicos.²¹ Muchos estudios han demostrado que el alto consumo de sal de cocina aumenta la excreción de calcio.²² Un aumento de alrededor de 6 g (100 mmol) de NaCl genera un aumento de la calciuria de 40 mg (1 mmol) en adultos sanos y 80 mg (2 mmol) en sujetos hipercalcúricos que forman cálculos renales por lo tanto no se recomienda la reducción de calcio en la dieta pero sí una reducción drástica de la sal.²³ La adherencia por largo tiempo a dietas con contenido normal de calcio, bajas en proteínas e hiposódicas pueden disminuir el número de recurrencia de litiasis, disminuir la oxaluria y la supersaturación de oxalato en pacientes con hipercalcemia idiopática.²⁴

Dieta para tubulopatías hipocitráticas

El citrato urinario es un inhibidor de la agregación de los cristales de oxalato de calcio y fosfato de calcio, ya que forma complejos estables con calcio libre que previenen el enlace con el oxalato y el fosfato. Esto explica por qué uno de los trastornos metabólicos más comunes asociados con la nefrolitiasis calcíurica es la hipocitraturia. La principal causa de la hipocitraturia es la acidosis metabólica, por lo tanto una dieta rica en proteínas de origen animal induce una carga ácida cuyo resultado es la disminución del citrato urinario, facilitando el efecto litogénico.²⁵ Otro factor que induce hipocitraturia es el bajo consumo de frutas y verduras en la dieta. Estos alimentos aumentan la ingesta diaria de álcalis, lo que reduce la proporción de H^+ permitiendo la unión al citrato trivalente y, por lo tanto, reduciendo la reabsorción tubular del citrato. El efecto alcalinizante de la dieta frugal aumenta la excreción citraturia, así como incrementa el volumen de orina, proporciona potasio y magnesio, aumenta del pH urinario y, finalmente, lleva implícito un menor consumo de proteína animal y sal. La adición de alimentos alcalinos en la dieta de los pacientes formadores de cálculos hipocitráticos no acostumbrados a comerlos no solo aumenta significativamente la excreción de citrato sin afectar la excreción de oxalato, sino que también reduce la saturación relativa de oxalato de calcio y ácido úrico, disminuyendo la posibilidad de litiasis.²⁶

Dieta para tubulopatías perdedoras de agua

La proteína de la dieta así como el cloruro de sodio son los precursores de aproximadamente el 60 % de los osmoles urinarios (urea y NaCl). En los pacientes con diabetes insípida tanto la ingesta de proteínas así como la de sal influye directamente en la magnitud de la poliuria. Las proteínas representan una alta carga osmolar, así que la meta es evitar exceso de proteínas de origen animal. La dosis de cloruro de sodio en la dieta habitual debe mantenerse por debajo de 1.500 mg/día.²⁷ La sal aumenta la sed y crea una sensación inmediata de necesidad de líquido. Cualquier alimento con sodio añadido debe ser evitado como comidas rápidas, comidas en caja con altos niveles de conservantes, snacks salados como mani o pretzels, salsa soya, embutidos y carnes curadas. También se recomienda evitar el café, las bebidas carbonatadas y chocolate y otros alimentos como las remolachas, las acelgas, el apio y la zanahoria que por su alto contenido de agua pueden contener una gran cantidad de sal.

Dieta para tubulopatías acidóticas

Las formas graves de acidosis metabólica en los niños, se asocian con niveles bajos de hormona del crecimiento y falla en medro secundaria. La corrección de la acidosis con bicarbonato²⁸ o citrato de potasio aumenta la disponibilidad de la hormona de crecimiento endógena y por lo tanto mejora el crecimiento. Adicionalmente,

mantener una buena alcalinización plasmática resulta en una reducción de la pérdida de calcio en la orina disminuyendo la posibilidad de nefrocalcinosis. El aumento del consumo de frutas y verduras en la dieta diaria teniendo en cuenta que la gran mayoría de ellas tienen aportes importantes de potasio, y de fibra que mejorará la proporción K^+/Na^+ y tiene un efecto benéfico en la salud ósea y la sarcopenia. Una de las primeras consideraciones en una dieta alcalina, que incluye estos alimentos, es saber en qué tipo de suelo se cultivaron, ya que esto puede influir significativamente en el contenido mineral.²⁹

En las túbulopatías acidóticas el tamponamiento de los ácidos no volátiles retenidos promueve la liberación de fosfato de calcio del hueso, lo que aumenta la excreción urinaria de calcio y fosfato. Además, la acidosis metabólica disminuye la función y la expresión del canal de calcio TRPV5 en el túbulo distal, independiente de la hormona paratiroidea y la vitamina D, que también contribuye a la hipercalcemia. Las modificaciones dietéticas para aumentar la excreción de citrato urinario pueden beneficiar a los pacientes con acidosis con cálculos renales asociadas a hipocitraturia y acidosis metabólica.¹⁹

La dieta alta en proteínas animal aporta una carga neta de ácidos promoviendo la acidosis metabólica. Esto resulta en una excreción disminuida de citrato a nivel tubular y una reducción del pH urinario. Una dieta con restricción severa de carbohidratos y alta en proteínas, empeora la acidosis a partir de la generación de cetonas. Otras formas de proteínas en la dieta como la caseína, también influyen en la excreción de citratos³⁰. Un consumo diario de frutas, verduras y fibra dietaria proveen un recurso de alcali con efectos beneficiosos sobre las consecuencias potenciales derivadas de la dieta rica en proteínas, disminuyendo la saturación de oxalato de calcio y fosfato de calcio y por lo tanto, mejorando el riesgo de nefrocalcinosis y litiasis²⁵. Otras modificaciones dietéticas incluyen una mayor ingesta de líquidos y frutas cítricas, una ingesta normal de calcio y una ingesta restringida de sodio, oxalato, proteína animal y fructosa¹⁹.

Tabla 1. Evaluación diagnóstica en tubulopatías

Examen físico	Evaluación inicial de la función renal	Otras pruebas y exámenes específicos según tubulopatía
Registro del percentil de talla y peso	Uroanálisis	Ecografía renal y de vías urinarias
Cálculo de velocidad del crecimiento	Creatinina sérica para cálculo de TFG	Audiometría
Hitos del desarrollo motor	Urea	Examen oftalmológico
Anomalías visuales	Fracciones excretadas de HCO3,Na, K, Cl, y ácido úrico.	Osmolaridad sérica y Osmolaridad urinaria
Hipoacusia	Tasa de reabsorción de fosfato (TRP) y transporte máximo tubular de P sobre TFG (TmP/TFG)	Edad ósea (carpograma)
Alteraciones óseas		Densitometría ósea con Z score
Alteraciones dentales	Glicemia	Radiografías de huesos largos
Pigmentación peculiar del cabello	Gases venosos	Actividad de renina plasmática - Aldosterona
	Albúmina sérica	Pruebas de concentración urinaria con desmopresina
	Excreción de Ca, Mg, glucosa, y proteínas de bajo peso molecular en orina de 24 horas o cocientes urinarios.	Pruebas de acidificación con furosemda o Cloruro de Amonio.
	Paratohormona, Fosfatasa alcalina, 25- hidroxivitamina D, 1,25 dihidroxivitamina D, Factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23).	Nivel de cistina en leucocitos
		Citrato en orina de 24 horas o cociente citraturia/creatinuria
		Estudio genético

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Tubulopatías primarias más frecuentes, código fenotípico MIM y localización tubular del defecto¹

Tipo de tubulopatía	Tubulopatía (Código fenotípico MIM)	Porción del túbulo afectada
Perdedoras de sal	Síndrome de Fanconi (134600)	Proximal
	ATR distal (602722, 267300, 611590, 179800, 611555).	Distal
	Síndrome de Bartter (I-V) (601678,241200, 607364, 602522, 613090, 300971)	Distal
	Síndrome de Gitelman (263800)	Distal
	Pseudohipoaldosteronismo tipo 1 (177735, 264350)	Colector
Hipercalcúricas	ATR distal (602722, 267300, 611590, 179800, 611555).	Distal
	Hipomagnesemia familiar con hipercaliuria y nefrocalcinosis (248250)	Distal
	Enfermedad de Dent (300009, 300555, 300535)	Proximal
Hipocitratóricas	Hipomagnesemia familiar con hipercaliuria y nefrocalcinosis (248250)	Distal
	ATR distal (602722, 267300, 611590, 179800, 611555).	Distal
	ATR Proximal (179830, 604278)	Proximal
Perdedoras de agua	Diabetes insípida nefrogénica (304800, 107777)	Colector
Con acidosis metabólica	Síndrome de Fanconi (134600)	Proximal
	ATR Proximal (179830, 604278)	Proximal
	ATR Distal (602722, 267300, 611590, 179800, 611555).	Distal
	Pseudohipoaldosteronismo tipo 1 (177735, 264350)	Colector

Fuente: propia del autor, tomando como referencia y modificado de Hilman RE. Renal Tubular Disorders en Emeryan Rimoin’s Essential Medical Genetics. Editores David L. Rimoin Reed E. Pyeritz, Bruce Korf Editor Elseiver.

Referencias

1. Hillman RE. Renal Tubular Disorders en: Emery and Rimoin's Essential Medical Genetics. Editores David L. Rimoin, Reed E. Pyeritz, Bruce Korf Editor Elsevier, 2013.
2. Aguirre Meñica M, Luis Yanes MI. Tubulopatías. *Protoc diagn ter pediatri* 2014;1:135-53
3. Soeiro EMD, Barros CM. Clinical, pathophysiological and genetic aspects of inherited tubular disorders in childhood. *Brazilian Journal of Nephrology* 2015; 37(3), 385-398.
4. Broodbank, D, Christian MT. Renal tubular disorders. *Paediatrics and Child Health* 2018; 28 (7) 308-317.
5. Hoenig MP, Zeidel ML. Homeostasis, the milieu intérieur, and the wisdom of the nephron. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9(7):1272-81.
6. Gagnon KB, Delpire E: Physiology of SLC12 transporters: Lessons from inherited human genetic mutations and genetically engineered mouse knockouts. *Am J Physiol Cell Physiol* 2013; 304: C693-C714.
7. Knepper MA. Molecular physiology of urinary concentrating mechanism: Regulation of aquaporins water channels by vasopressin. *Am J Physiol Renal Physiol* 1997; 272: F3-F12.
8. Nielsen S, Frøkiaer J, Marples D, Kwon TH, Agre P, Knepper MA. Aquaporins in the kidney: From molecules to medicine. *Physiol Rev* 2002; 82: 205-244.
9. Subramanya AR, Ellison DH. Distal convoluted tubule. *CJASN* 2014; 9(12): 2147-63.
10. Sansom SC, Welling PA. Two channels for one job. *Kidney Int* 2007; 72: 529-530.
11. Broodbank D. Renal tubular disorders. *Paediatrics and Child Health* 2018; 28 (7): 308-317.
12. Pitts RF, Lotspeich WD, Schiess WA, Ayer JL, Miner P. The renal regulation of acid-base balance in man; the nature of the mechanism for acidifying the urine. *J Clin Invest* 1948; 27: 48-56.

13. Narayan P, Bhadauria D. Renal Reabsorption of Phosphorus. *Indian J Endocrinol Metab* 2013; 17(4): 620-627.
14. Haffner D, Weinfurth A, Manz F, Schmidt H, Bremer HJ, Mehls O, et al. Long-term outcome of paediatric patients with hereditary tubular disorders. *Nephron* 1999; 83: 250-60.
15. Gil-Peña H, Mejia N, Alvarez-Garcia O, Loredó V, Santos F. Longitudinal growth in chronic hypokalemic disorders. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):565-70.
16. Caldas A, Broyer M, Dechaux M, Kleinknecht C. Primary distal tubular acidosis in childhood: Clinical study and long-term follow-up of 28 patients. *J Pediatr* 1992; 121:233-41.
17. Puricelli E, Bettinelli A, Borsa N, Sironi F, Mattiello C, Tammaro F, et al. Long-term follow-up of patients with Bartter syndrome type I and II. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:2976-81.
18. New S, Robins P, Campbell S, Martin, Garton J, Smith MB, Grubb CA, Lee DJ, David SR. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health?. *The American journal of clinical nutrition* 2000; 71:142-51.
19. Watanabe T. Improving outcomes for patients with distal renal tubular acidosis: recent advances and challenges ahead. *Pediatric Health Med Ther* 2018; 9:181-190.
20. Dogliotti E, Vezzoli G, Nouvenne A, et al. Nutrition in calcium nephrolithiasis. *J Transl Med* 2013;11:109.
21. Muldowney FP, Freaney R, Moloney MF. Importance of dietary sodium in the hypercalciuria syndrome. *Kidney Int* 1982;22:292-6.
22. Asplin JR, Coe FL, Favus MJ. Nephrolithiasis. En: *Harrison - Principles of internal medicine* 16° ed. McGraw-Hill. 2005; 268:1927-1932.
23. Nouvenne A, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Prati B, Borghi L. Dietary treatment of nephrolithiasis. *Clin cases Miner Bone Metab* 2008;5(2):135-141.

24. Escribano J, Balaguer A, Roqué i Figuls M, Feliu A, Ferre N. Cochrane Database of Systematic Reviews Dietary interventions for preventing complications in idiopathic hypercalciuria. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 11(2).
25. Zuckerman JM, Assimos DG. Hypocitraturia: pathophysiology and medical management. *Rev Urol* 2009;11(3):134-144.
26. Meschi T, Maggiore U, Fiaccadori E, et al. The effect of fruits and vegetables on urinary stone risk factors. *Kidney Int* 2004; 66:2402-2410.
27. Blalock T, Gerron G, Quiter E, Rudman D. Role of diet in the management of vasopressin-responsive and resistant diabetes insipidus. *J Transl Med* 2013;11:109.
28. Frassetto L, Morris RC. Jr., Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging-the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *European Journal of Nutrition* 2001;40(5):200-213.
29. Schwalfenberg GK. The Alkaline Diet: Is There Evidence That an Alkaline pH Diet Benefits Health? *J Environ Public Health* 2012; 727630.
30. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, et al. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 2002; 40:265-274.
31. Rodriguez-Soriano J. Tubular disorders of electrolyte regulation. En: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, editores. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins 2004; 729-56.

Capítulo 19

Actividad física, ejercicio y enfermedad renal en pediatría

Luis Miguel Becerra
Universidad del Valle, Cali-Colombia

La actividad física es considerada según la Organización Mundial de la Salud OMS como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía¹. Esta es una capacidad que en el ser humano se desarrolla de manera paulatina desde la gestación. El ejercicio por otra parte tiene características específicas que lo diferencian de la actividad física.

El ejercicio es definido como una faceta de la actividad física que se caracteriza por tener un fin específico que en la mayoría de casos es la mejoría del estado de salud o el desarrollo de competencias determinadas, para considerarse ejercicio deber tener del mismo modo las siguientes características^{2,3,4}:

- Estar mentalmente dispuesto a la realización de la actividad
- Preferiblemente portar ropa cómoda
- Poseer una rutina repetitiva con estiramientos que disminuya el riesgo de lesiones
- Definir un tiempo de realización de la actividad
- Realizar un calentamiento con aumento progresivo del ritmo cardiaco, mantenimiento de ese ritmo cardiaco y posterior normalización al finalizar la actividad física

Visto desde esta perspectiva, la actividad física es el macro proceso del movimiento mientras que el ejercicio es el método terapéutico que se basa en el mismo. Debido a las características del ejercicio, múltiples estudios se han desarrollado en torno a este en situaciones patológicas evidenciando beneficios notorios en condiciones tanto agudas como crónicas^{5,6}.

Tabla 1. Beneficios del ejercicio regular

Determinante	Acción del ejercicio regular
Antropométricos	<ul style="list-style-type: none"> • Control del porcentaje de masa grasa • Aumento de la síntesis y densidad de la masa muscular • Aumento de la fuerza de agarre • Aumento de la densidad mineral ósea.
Fisiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles • Aumento de la capacidad cardiorrespiratoria • Disminución del riesgo de eventos cerebrovasculares • Aumento de los niveles de oxígeno circulantes • Reducción de los niveles de LDL y VLDL con un aumento de valores de HDL. • Optimización de la producción y sensibilización de la insulina • Mejoría de los parámetros inmunológicos • Disminución de las especies reactivas de oxígeno • Aumento de endorfinas • Mejora del tiempo de reacción, la sinergia motora de reacciones posturales, la velocidad al caminar, la movilidad y la flexibilidad
Psicosociales	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuye los cuadros depresivos • Mejora la autopercepción y la imagen corporal • Evita el síndrome de privación social

Fuente: elaboración propia.

Cambios renales durante el ejercicio

El primer reporte sobre la relación del ejercicio y la función renal se encuentra en el estudio de Leube⁷ en 1878 quien encontró episodios de proteinuria en soldados que eran sometidos a caminatas largas. Esta proteinuria es una de las principales condiciones asociadas a la actividad física y el ejercicio de manera intensa razón por la cual se ha acuñado términos como la “proteinuria fisiológica del deportista” caracterizada por un aumento en la excreción renal de derivados proteicos mediado por el aumento de la fracción de filtración que permite el paso de macromoléculas al túbulo con subsecuente aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular, presentando un tiempo de resolución en promedio de 24-48 horas por lo cual se considera de pronóstico benigno. A partir de allí se han encontrado tanto efectos benéficos como efectos deletéreos en la salud renal asociados al ejercicio.^{8, 9, 10}

La recomendación general de ejercicio en pacientes con enfermedad renal crónica es una actividad de intensidad moderada con una duración de entre 30 a 60 minutos con una frecuencia de 4-7 días por semana, siempre bajo el concepto de adaptación de manera individualizada a las condiciones propias de cada paciente y su capacidad cardiovascular¹¹.

La intensidad de este ejercicio puede determinar cambios renales en el volumen del flujo sanguíneo así pues un ejercicio moderado a 50 % del VO₂ máximo disminuirá en un 30 % el flujo sanguíneo renal, por otra parte el ejercicio

intenso propiciará una reducción del 75 % del flujo conllevando a una disminución momentánea de la tasa de filtración glomerular por contracción de las arteriolas renales aferentes y eferentes mediado por la acción de la noradrenalina y la adrenalina¹². Del mismo modo se ha encontrado que la tasa de filtración glomerular en personas que realizan ejercicio intenso puede reducirse hasta en un 50 % por ello se ha encontrado que el aumento del líquido ingerido en periodos anteriores a la actividad física puede disminuir este porcentaje y controlar la alteración de la tasa de filtración glomerular secundaria al ejercicio intenso¹².

Por otra parte, durante el ejercicio se presenta disminución de la excreción de minerales como el sodio, cloro, calcio y fósforo, con referencia al potasio no hay mayores cambios debido a que el ejercicio moderado a intenso genera un ruptura de masa muscular liberando potasio del miocito manteniendo ligeramente altos los niveles plasmáticos de este mineral permitiendo al riñón censar de manera óptima sus valores y por tanto ejercer un menor grado de reabsorción. En este tipo de ejercicio se presenta secreción de hormona antidiurética, esta contribuye a la disminución del flujo urinario como mecanismo ahorrador de agua en situaciones en donde el riesgo de deshidratación puede ser moderado gracias a la pérdida de agua por sudor para termorregulación durante estos eventos¹³. Este proceso de termorregulación en donde se pierden sales minerales acompañado de un proceso endógeno de retención sodio hace que los volúmenes vasculares tiendan a cambiar poco y por ello es poco probable que el volumen plasmático aumente durante sesiones intensas de ejercicio¹⁴.

Del mismo modo que con los electrolitos, el sistema inmunológico también presenta cambios en referencia al ejercicio en sus diferentes facetas, se ha reportado cilindros granulares y hialinos de leucocitos formados por uromucoides especialmente asociados a actividades de alto rendimiento sugiriendo que existe una pérdida del epitelio tubular en estos casos¹⁵. Pero este no es el único cambio que se encuentra, el sistema neuroendocrino también es determinado por la actividad física respondiendo a señales neurosensoriales y límbicas que modulan respuestas inflamatorias entre las que se destacan la producción de TNF- α , IL 1, IL 6 conllevando de manera directa a un control dual de la inflamación sistémica gracias al ejercicio¹⁶.

Efectos de la actividad física en pacientes renales

La actividad física y el ejercicio regular en pacientes con enfermedad renal crónica es muy reducido tanto por las horas necesarias para la terapia de sustitución renal como por los efectos que la enfermedad y el tratamiento sobre la calidad de vida del sujeto¹⁷. En una encuesta realizada a 2.264 pacientes con hemodiálisis y diálisis peritoneal se encontró que el 35,1 % de los encuestados realizaba muy poca o ninguna actividad física siendo las mujeres adultas mayores las que presentaban mayor inactividad comparada con el resto de los sujetos encuestados¹⁸. Este alto grado de

sedentarismo en los pacientes renales supone un reto importante en la búsqueda de hábitos de actividad física y ejercicio como parte de un tratamiento integral.

Con relación a los posibles beneficios en situaciones de enfermedad renal en pediatría se sabe que la actividad física en pacientes con esta patología puede mejorar los valores de algunos electrolitos en comparación con niños no activos independientemente del estadio de la enfermedad¹⁹. Del mismo modo se ha encontrado que la capacidad funcional²⁰, fuerza²¹ y calidad de vida relacionada con la salud²² mejoran de manera estadísticamente significativa con la actividad física regular y dirigida, disminuyen los niveles circulantes de lipoproteínas de baja densidad LDL con un aumento progresivo de las HDL confiriendo a la actividad física y el ejercicio una acción directa sobre el riesgo cardiovascular y la modulación del tejido adiposo blanco.

Los estudios en su mayoría han sido realizados en pacientes sometidos a terapias de sustitución renal como la diálisis peritoneal y la hemodiálisis encontrando por ejemplo que una actividad física regular de 30 a 60 minutos cada 4 días durante tres meses puede mejorar la capacidad del ejercicio y aumentar la masa muscular, si bien este estudio es realizado en adultos los efectos posiblemente son extrapolables a la población menor de 18 años²³.

Los electrolitos son otro factor clínico que mejora tras la actividad física en pacientes dializados, Paglialonga y colaboradores²⁴ encontraron que una sesión de 30 minutos de pedaleo entre sesiones de diálisis por un tiempo de 3 meses mejora considerablemente los valores de proteínas totales, albumina sérica y creatinina en sujetos sometidos a esta actividad (si esta en diálisis mejora la creatinina). La facilidad con que el paciente tolera las sesiones de diálisis también ha sido evaluada en función de los beneficios de la actividad física, por ejemplo estudios en población pediátrica han encontrado que los cambios vasculares y de flujo sanguíneo producidos por la actividad física combinada (anaeróbica/aeróbica) optimiza el paso de toxinas hacia el espacio vascular facilitando el proceso de depuración dialítica²⁵.

De Lima y colaboradores²⁶ relacionan la actividad física y la mejoría de la función respiratoria, se evidenció que esta actividad por su acción sobre los músculos respiratorios disminuye de manera importante los efectos de la diálisis asociados al sistema respiratorio (cambios a nivel pulmonar como el broncoespasmo, sobrecarga del líquido en el espacio intersticial, episodios repetitivos de irritación broncopulmonar). Estos beneficios encontrados en pacientes dializados tienen sus limitaciones, pues si bien el paciente con terapia de remplazo renal puede tener “autonomía” en su vida diaria, las condiciones y medios para realizar este procedimiento limitan en algunas oportunidades la realización de dicho ejercicio, para lo cual el profesional de la salud podrá ajustar las sesiones así:²⁴

- Realización de sesiones de actividad física cardiovascular previo a las sesiones de diálisis mediante máquinas de movimiento de miembros superiores o caminadoras que permitan al paciente mejorar el flujo vascular previo a la terapia.
- Utilización de bandas elásticas de fuerza para la realización de sesiones cortas no superiores a los 30 minutos a una intensidad moderada fomentando la síntesis de proteínas de masa muscular mediante el ejercicio de fuerza.

Programas de actividad física en la actualidad

Si bien son muchos los reportes bibliográficos sobre los beneficios de la actividad física en pacientes con enfermedad renal, hasta el momento se cuentan con pocas iniciativas estructuradas en la materia. Considerada como una de las estrategias más completas al respecto el programa PAFINAGA Programa de Actividad Física para Niños y Adolescentes con Garra) es el primer programa para pacientes pediátricos con ERC de este tipo en Latinoamérica, esta iniciativa nace de una alianza entre el Hospital de Pediatría “Prof. Dr. Juan P. Garrahan” y la Secretaría de Deporte de Argentina.

El programa tiene el objetivo general de mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante un abordaje transversalmente a la ERC a través de la actividad física constituyéndose en un sistema de referencia saludable. El programa consta de 3 fases:

- Fase 1: Actividad física intradialítica
- Fase 2: Actividad física para pacientes trasplantados renales y en diálisis peritoneal continua ambulatoria
- Fase 3: Actividad física para pacientes trasplantados cardíacos, médula ósea y hepáticos

Este programa se fundamenta en la recomendación de las guías KDIGO sobre actividad física en pacientes en diálisis las cuales recomiendan una sesión de 30 minutos por lo menos 5 veces por semana para alcanzar los beneficios esperados de la actividad²⁷. La importancia de estas iniciativas es grande en la medida que pueden fomentar espacios de sensibilización sobre la importancia de esta terapia en enfermos renales, en Colombia hasta el momento no se cuenta con un programa estructurado en la materia por lo cual es relevante reunir esfuerzos entre la academia y la parte asistencial para poder consolidar opciones terapéuticas en pro del beneficio de los pacientes.

Tabla 2. Gasto energético por tipo de ejercicio

Actividad	VARONES (Kcal*min)	MUJERE (Kcal*min)
Caminar (5,63 km/h)	5	3,9
Caminar (11,26-16,09 km/h)	14	11
Baloncesto	8,6	6,8
Balonmano	11	8,6
Levantar pesas	8,2	6,8
Lucha	13,1	10,3
Natación (4,82 km/h)	20	15,7
Tenis	7,1	5,5

Fuente: Wilmore, J. H. y Costill, D. L. (2004). Fisiología del esfuerzo y del Deporte. Barcelona: Paidotribo.

Conclusiones

La potente asociación causal entre ERC y enfermedad CV hace imperativo prevenir el progreso de la ERC, ya que con ello se reduce el riesgo cardiovascular por tal la importancia de disponer de estrategias para mejorar esto. Se deben explorar estrategias innovadoras, centradas en los mecanismos fisiopatológicos propios de esta población, sin olvidar que es vital iniciar la prevención en forma precoz y enfocar el tratamiento de estos pacientes de forma multifactorial y bajo un equipo multidisciplinario y la AF los factores fundamentales para mantener la salud y evitar los factores de riesgo; el cumplimiento a largo plazo, sin embargo, es pobre en la gran mayoría de los pacientes. Hasta hoy, todas las estrategias para mejorar la adherencia han fracasado significativamente y las tendencias a largo plazo parecen apuntar en la dirección equivocada.

La actividad física y el ejercicio regular en pacientes con enfermedad renal crónica con o sin terapia de sustitución renal es una herramienta terapéutica indispensable en la mejoría conjunta de parámetros de calidad de vida relacionados con la salud, facilidad de la terapia y valores de electrolitos séricos. Si bien es conocido que la afectación producida por la enfermedad disminuye los tiempos y espacios para realizar la actividad física, es indispensable que los profesionales de la salud fomenten de manera adecuada y positiva la realización de jornadas periódicas de ejercicio y actividad física en pacientes, especialmente en niños, que cursen con complicaciones asociadas o en quienes se detecten factores que pueden ser modificables con la misma como la disminución de la masa muscular, la fuerza así como los niveles de urea y amonio.

Referencias

1. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra. 2006
2. Molina Zúñiga Rodrigo. El ejercicio y la salud, “la caminata”: beneficios y recomendaciones. Rev. costarric. salud pública [Internet]. 1998 July [cited 2019 Mar 09]; 7(12): 65-72. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14291998000100007&lng=en
3. Campos-Díaz Geraldine, Fernández-Infantes Mario, Castillo-Rimarachín Manuel, Fernández-Mogollón Jorge. Practica deporte, vive sano. An. Fac. med. [Internet]. 2015 Ene [citado 2019 Mar 09]; 76(1): 79-80. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832015000200013&lng=es. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v76i1.11080>
4. OMS. Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud [Internet]. Ginebra: who.int; [acceso 09 de marzo de 2019]. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/.
5. Matsudo S. Actividad Física: Pasaporte Para La Salud. Revista Médica Clínica Las Condes. 2012; 23(3): 209-2017
6. Dechamps A, Diolez P, Thiaudière E, Tulon A, Onifade C, Vuong T, et al. Effects of exercise programs to prevent decline in health-related quality of life in highly deconditioned institutionalized elderly persons. Arch intern Med. 2010;170(2): 162-169.
7. Leube W: Uber Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen. Virchows Arch. 1878;72:145-157.
8. Fernandez Lara MJ, Ibarra Cornejo JL, Aguas Alveal EV, González Tapia CE, Quidequeo Reffers D. Revisión: Beneficios del ejercicio físico en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. Enferm Nefrol. 2018; 21 (2): 167-181
9. Fayad Saeta S, Escalona Labaceno R, Feraud Temó G. El ejercicio físico en el tratamiento del enfermo con insuficiencia renal crónica. Cuadernos de Psicología del Deporte Dirección General de Deporte. 2005; 5(1).

10. García M, Hernández K, Ruiz L, Saumeth M, Mattos N. Prevalencia del nivel de la actividad física en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Rev. salud mov.* 2010; 2(2): 16- 21
11. Martínez-Castelao A. et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2014;34(2):243-62.
12. Goldszer RC, Siegel AJ: Renal abnormalities during exercise, in Strauss RH (ed): *Sports Medicine*, ed 2. Philadelphia, WR SaundersCo, 1991: 156
13. Repetto H. Hormona antidiurética. *Arch Argent Pediatr* 2014;112(2):153-159.
14. Pérez Redondo R, Bustamante J, de Paz JA. La actividad física como modificadora de la función renal. Revisión histórica. *NEFROLOGÍA.* 2002; 22(1): 15-23.
15. García-Blanco JM. El laboratorio y el paciente nefrológico en atención primaria. In: VI foro Pediatría de atención primaria de Extremadura. Mérida: Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura. 2009. p. 39-53
16. Aguilar Londoño, C, et al. Ejercicio y sistema inmune. *Iatreia.* 2006; 19(2):189-198
17. Wang Y, Jardine MJ. Benefits of exercise training in patients receiving haemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2011;45(14):1165-6.
18. Morishita Y, Nagata D. Strategies to improve physical activity by exercise training in patients with chronic kidney disease. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease.* 2015;8:19-24.
19. Makhloogh A; Ilali E; Mohseni R; Shahmohammadi S. Effect of Intradialytic Aerobic Exercise on Serum Electrolytes Levels in Hemodialysis Patients. *IJKD* 2012;6:119-23.
20. Bennett PN; Daly R; Fraser SF et al. The impact of an exercise physiologist coordinated resistance exercise program on the physical function of people receiving hemodialysis: a stepped wedge randomised control study. *Nephrology* 2013; 14: 204.
21. Segura Ortí E. Ejercicio en pacientes en hemodiálisis: revisión sistemática de la literatura. *Nefrología* 2010; 30(2): 236-46.

22. Uribe D, Correas Espeche E, Lirio C, Adragna M, Monteverde M, Briones L, Olguín G. Programa de actividad física en niños con insuficiencia renal crónica. *Medicina Infantil*. 2016; 22 (1): 159-162.
23. Goldstein SL, Montgomery L. A pilot study of twice-weekly exercise during hemodialysis in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 833-839.
24. Paglialonga F, Lopopolo A, Scarfia RV, Consolo S, Galli MA, Salera S et al. Intradialytic cycling in children and young adults on chronic hemodialysis. *Pediatr Nephrol*. 2014; 29(3): 431-8.
25. Oliveros R MS, Avendaño M, Bunout D, Hirsch S, de la Maza MO, Pedreros C, et al. A pilot study on physical training of patients in hemodialysis. *Rev Med Chil* 2011;139(8):1046-53.
26. de Lima MC, Cicotoste C de L, Cardoso K da S, Forgiarini Junior LA, Monteiro MB, Dias AS. Effect of Exercise Performed during Hemodialysis: Strength versus Aerobic. *Ren Fail*. 2013;35(5):697-704.
27. Bayoumi MM, Al Wakeel Saleh J. Impacts of Exercise programs on Hemodialysis Patients' Quality of Life and...: EBSCOhost. *Qual Prim Care*. 2015;23(4):192-200.

Capítulo 20

Nutrición en trasplante renal

Jaime Manuel Restrepo Restrepo

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Jessica María Forero Delgadillo

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Introducción

El avance en los conocimientos inmunológicos, quirúrgicos, perfeccionamiento de la red de recuperación de órganos y flexibilización de la legislación sobre la donación de tejidos, ha permitido aumentar el número y la calidad de los trasplantes de órganos, con una mejoría en la sobrevida de los mismos.

La experiencia en niños ha ido mejorando a la par de la de adultos, aunque con las limitaciones propias de la inmunidad y el menor número de pacientes. A pesar de lo anterior hay un ascenso exponencial en la organización tendiente a cambiar el rumbo catastrófico de la enfermedad renal terminal y poder rehabilitar los pacientes pediátricos hacia una transición a la vida adulta con una adecuada calidad de vida. A diferencia de los pacientes adultos quienes llegan en Enfermedad Renal Terminal (ERT) sin haberse evidenciado previamente, los niños tienen la fortuna de tener evaluación de los riñones desde in útero a través de las ecografías prenatales obligatorias, lo cual permite detectar muy precozmente la anomalía renal y desde el período post natal inmediato ser evaluados y observados durante todo el tiempo hasta la adolescencia.

La incidencia de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en niños ha aumentado en las últimas décadas al obtenerse registros más confiables. La mayor detección de anomalías renales in útero, así como la aparición de herramientas más seguras para evaluar selectivamente la función de cada riñón (medicina nuclear), han contribuido enormemente a iniciar tratamientos más precoces para preservar el porcentaje de función renal residual y retardar o detener la ERC.

La incidencia de ERC en niños menores de 18 años de edad es de 9 por millón de la población general y la prevalencia es cerca de 64 por millón respecto la población pediátrica. Las causas de ERT corresponden la mayoría (60 %) a enfermedades congénitas o hereditarias, (displasia, hipoplasia renal, uropatía obstructiva, displasia multiquistica, riñones poliquísticos), que son susceptibles de ser detectados y manejados desde el nacimiento¹. Este grupo poblacional cuando entra en ERC, es altamente susceptible de desnutrición y retardo en el crecimiento.

Consideraciones especiales

Una vez la ERT se confirma, se debe beneficiar de todo lo necesario para estabilizar sus trastornos hidroelectrolíticos, ácido-básicos y metabólicos que con la enfermedad se presentan. Desde esta etapa, la nutrición adecuada se convierte en uno de los pilares más importantes al lado de la Terapia de Reemplazo Renal (TRR) para lograr llegar al trasplante lo más estable posible. Tenemos que recordar que

entre mejor estado nutricional presente el paciente al llegar al trasplante, tendrá mejor capacidad de enfrentar todo el impacto quirúrgico, inmunosupresor e infeccioso que se presentan durante el evento quirúrgico y el período post trasplante².

El impacto de la ERC en los primeros 5 años de vida obliga a tener prioridad con este grupo debido al riesgo de déficit en el desarrollo cognitivo y pobre adaptación escolar. En el adolescente se hace mucho más exigente el cuidado multidisciplinario y la urgencia para adaptarse a la escolaridad, así como al nuevo horario obligatorio de medicamentos inmunosupresores y una adherencia al tratamiento para conservar la función del injerto renal.

Etapas pre, durante y post trasplante renal

La caída de la tasa de Filtración Glomerular (TFG) por debajo de 70 cc/mt/1,73AC inicia el deterioro y el impacto negativo sobre los factores de crecimiento. La caída de la F-G por debajo de 30 cc/mt/1,73AC, se correlaciona con retardo en el crecimiento y más de 2 DS (Desviación Standard) por debajo del promedio en talla y la presencia de osteodistrofia renal.

Lo anterior puede ser evitado con la iniciación muy precoz de manejo médico:

- Nutrición adecuada con aporte de proteína 1-1,2 g/kg/día.
- Restricción de fósforo en la dieta.
- Suplemento de calcio.
- Quelantes de fósforo.
- Aporte vitamina D.
- Adecuado balance de líquidos y electrolitos en niños no dializados.
- En lactantes con ERT, que requieren terapia dialítica desde el 1er año de edad, se debe tratar de no sacrificar su crecimiento manteniendo aportes de proteínas mayores (1,5-2 g/kg/día) con fórmulas hipercalóricas, utilizando sonda nasogástrica o botones de gastrostomía para asegurar su aporte calórico-proteico y mantener unas buenas condiciones para el manejo del trasplante.

Indicaciones y contraindicaciones para la obtención del injerto renal

Indicaciones:

- Síntomas de uremia que no responden al tratamiento médico.
- Retardo desarrollo sicomotor.
- Hipervolemia.
- Hiperkalemia.
- Enfermedad ósea-osteodistrofia renal.

Contraindicaciones:

Absolutas

- Enfermedad maligna activa.
- Infección activa crónica por hepatitis B.
- Citotóxicos positivos. Relativas
- Infección crónica con hepatitis C.
- No adherencia al manejo médico.
- Infección por HIV.

El trasplante renal es considerado la mejor opción terapéutica para los pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 4 y 5; sin embargo implica condiciones asociadas importantes como lo es la intervención quirúrgica per se, el tiempo de hospitalización post trasplante y el tratamiento inmunosupresor requerido para preservar el injerto renal, además de la posibilidad de reacciones adversas derivadas de dichos medicamentos. Posterior al trasplante se espera que la calidad de vida de los pacientes mejore considerablemente tanto del punto de vista físico, social, familiar y psicológico, así como del estado nutricional.

Por todo lo anterior es importante conocer el estado nutricional previo para poder manejar los cambios que genera el trasplante renal en el niño. Con base en ello, en esta revisión se establecen algunas recomendaciones nutricionales en el manejo de los pacientes pediátricos que requieren trasplante renal.

Post trasplante inmediato

En el post operatorio inmediato las indicaciones nutricionales se deben realizar teniendo en cuenta fenómenos frecuentes como hipertensión arterial (HTA), hipercalemia, hipomagnesemia e hiperglicemia, además de condiciones como estabilización hemodinámica, funcionalidad del injerto y manejo del dolor³. En estas situaciones, si la vía oral no está disponible, idealmente el aporte nutricional debe ser por vía enteral.

En un estudio realizado en pacientes post trasplante inmediato en una UCIP la HTA se encontró en el 83 % y signos de sobrecarga hídrica en el 34,8 %.³ El control de líquidos es indispensable manejarlo desde que el paciente se encuentra en sala de cirugía previo a la reperfusión del injerto. Para los pacientes menores de 6 años de edad o menores de 20 kg de peso, es necesario la colocación intraquirúrgico de líquidos, de sangre o albumina para mantener la perfusión del injerto ante una masa del injerto proporcionalmente muy grande y de esta manera evitar el colapso vascular del órgano⁴. Posterior a este evento se debe mantener un aporte de líquidos de 2.500-3.000 cc/M2AC/día durante 4-6 meses post trasplante en este grupo de niños, con el ánimo de evitar la hipoperfusión del injerto y por ende el riesgo de desarrollar una necrosis tubular renal y una tendencia a elevación de los niveles séricos de medicamentos, entre ellos los inhibidores de la calcineurina, lo cual puede aumentar el riesgo de nefrotoxicidad⁵. En los niños mayores y adolescentes, los aportes de líquidos son menores, entre 1.500-2.000 cc/M2AC/día, hasta su estabilización 1 o 2 semanas después del evento quirúrgico y de acuerdo a las complicaciones asociadas en ese primer mes post trasplante.

En ocasiones se requiere la utilización de gastrostomía como vía alterna para el aporte de los líquidos y alimentos, ante la dificultad que puede generar el alto aporte de líquidos necesario en niños menores de 6 años con el fin de mantener una buena perfusión del riñón injertado. Algunas cohortes han demostrado los beneficios en la recuperación nutricional del uso de las sondas de alimentación o gastrostomías post trasplante con indicación de retiro de la misma por resultados satisfactorios a una mediana de 6 semanas, resultados evidenciados incluso en pacientes con sondas de alimentación o gastrostomías desde edades tempranas que no mostraron limitaciones en la progresión a la ingesta oral²¹.

El control estricto de líquidos en este grupo especial de niños, debe mantenerse durante los siguientes 4-5 años de seguimiento.

Es muy importante que el paciente trasplantado se siga manejando como un paciente con masa renal disminuida, por ser una persona con un único riñón, el cual tiene más riesgos que cuando se tiene un paciente con un riñón único nativo.

Las recomendaciones calóricas se pueden realizar con base en las DRI (Dietary Reference Intake) o de acuerdo a cada región en particular y de acuerdo a la edad del paciente y su estado nutricional individual se pueden usar las tablas RIEN, en algunas ocasiones se puede necesitar aporte calórico adicional, si previo al trasplante el paciente ha tenido una condición de bajo peso (Tabla 1).⁶ Teniendo en cuenta que hay que hacer ajustes por cada actividad física individual del paciente.

El aporte proteico varía de 125 a 150 % de las recomendaciones del DRI y las grasas deben corresponder al 30-40 % del total aporte de calorías. Respecto a carbohidratos, los azúcares simples (ejemplos: azúcar de mesa, miel, mermeladas, dulces en general como bombones, helados, bocadillos, entre otros) se deberían evitar con el fin de no contribuir al desarrollo de hiperglicemia, condición asociada a algunos inmunosupresores (esteroides e inhibidores de la calcineurina en especial el tacrolimus), al menos hasta cuando el valor sérico de glicemia sea normal⁷.

El aporte de electrolitos requiere un control muy estricto en los primeros días post trasplante, debido a la diuresis aumentada que se presenta y que se acentúa entre menor edad y peso tenga el paciente. La diuresis puede ser tan significativa como 15-20 cc/kg/h en la primera semana, lo cual incluye pérdidas aumentadas de sodio, potasio, que tienen que ser monitoreados ante la posible hipernatremia o hipocalemia asociada.

Es importante tener en cuenta la poliuria que se presenta en este tipo de pacientes, semejando lo que podría ser una “diabetes insípida” o lesión tubular severa incapaz de reabsorber el agua adecuadamente. Este fenómeno tan común en el grupo de pacientes menores de 20 kg, obedece a la gran masa renal injertada que tiene que ser perfundida, la cual puede representar mas del 15 a 20 % del volumen total corporal, significando un gran aumento de la filtración glomerular y una incapacidad de reabsorción tanto proximal como distal adaptativa transitoria, hasta lograr su estabilización unas semanas después del trasplante.

Después de ser dado de alta usualmente no se tienen restricciones excepto, de nuevo, para los pacientes menores de 5 años o aquellos que presentaban deterioro nutricional marcado previo al trasplante y se hacen de acuerdo a las recomendaciones ya sea de las tablas de cada área, tales como las DRI (Tabla 2).⁵ que como se sabe

son las manejadas internacionalmente o las RIEN para niños dadas por el Ministerio de salud. El aporte de sodio debe ajustarse ante la presencia de HTA y darlas por grupos de edad, el hierro de acuerdo a niveles séricos y las vitaminas en general no se suplementan a menos que exista severa desnutrición previo al trasplante, en especial de la vitamina D como se mencionará más adelante⁶.

La vitamina B6 es esencial en el metabolismo de los aminoácidos, ácidos grasos y tiene un papel muy importante en la inmunidad. Esta se encuentra distribuida en los alimentos como carnes, huevos y vegetales. Como todos ellos han sido restringidos durante su período pretrasplante, su carencia los coloca en gran riesgo de procesos infecciosos e inflamatorios⁷.

Recientemente Ettenger y cols evaluaron prospectivamente 107 niños durante el primer año post trasplante para establecer relación entre infección viral, inmunidad y parámetros nutricionales. Se encontró una prevalencia muy alta de viremia durante el primer año post trasplante en el 73 % de los pacientes (CMV %, EBV % y BK %), asociado con un estado de baja nutrición y bajo IMC como factores de riesgo importante para el desarrollo de infección viral comparados con los pacientes que tenían buena nutrición y no hicieron infecciones⁸.

Tabla 1. Recomendaciones nutricionales de acuerdo con el DRI

Grupo de edad	Agua total (L/d)	CHOS (g/d)	Fibra (g/d)	Grasas (g/d)	Ácido linoleico (g/d)	Ácido alfa linolénico (g/d)	Proteínas (g/d)
0-6 meses	0,7	60	-	31	4,4	0,5	9,1
7-12 meses	0,8	95	-	30	4,6	0,5	11
1 a 3 años	1,3	130	19	-	7	0,7	13
4 a 8 años	1,7	130	25	-	10	0,9	19
Hombres de 9 a 13 años	2,4	130	31	-	12	1,2	34
Hombres de 14 a 18 años	3,3	130	38	-	16	1,6	52
Mujeres de 9 a 13 años	2,1	130	26	-	10	1,0	34
Mujeres de 14 a 18 años	2,3	130	26	-	11	1,1	46

Fuente: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005).

Tabla 2. Recomendaciones de electrolitos de acuerdo con el DRI.

Grupo de edad	Sodio mg/d	Potasio mg/d	Calcio mg/d	Fósforo mg/d	Hierro mg/d	Magnesio mg/d	Zinc mg/d
0-6 meses	110	400	200	100	0,27	30	2
7-12 meses	370	860	260	275	11	75	3
1 a 3 años	800	2.000	700	460	7	80	17
4 a 8 años	1.000	2.300	1.000	500	10	130	22
Hombres de 9 a 13 años	1.200	2.500	1.300	1.250	8	240	34
Hombres de 14 a 18 años	1.500	3.000	1.300	1.250	11	410	43
Mujeres de 9 a 13 años	1.200	2.300	1.300	1.250	8	240	34
Mujeres de 14 a 18 años	1.500	2.300	1.300	1.250	15	360	43

Fuente: Dietary Reference Intakes for Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005).

Evolución post trasplante

El objetivo principal en términos de nutrición, es permitir una recuperación adecuada después de toda la restricción nutricional previa dada por la ERC, que genere un crecimiento óptimo y un desarrollo físico adecuado para la edad, además de mitigar los efectos adversos derivados de los inmunosupresores u otros medicamentos indicados en el post trasplante, así como mantener cifras tensionales en rangos de normalidad y un balance hidroelectrolítico apropiado. La ganancia de talla en el post trasplante renal es más evidente en aquellos pacientes cuya ERC se inició después de los 8-9 años de edad, antes de la adolescencia como ha sido anotado por Harmon y col⁹. A partir del año 2000 el retiro o disminución de esteroides post trasplante propuesto por el grupo de Oscar Salvatierra y Minie Sarwal en Standford California ha mostrado una mejoría en la talla final de este grupo de pacientes.^{10, 11}

En el post trasplante tardío el aporte calórico y de proteínas se realiza de acuerdo a las tablas de recomendaciones existentes en cada región, pueden ser las DRI que son las mas conocidas de manera internacional o se pueden utilizar las tablas de recomendación de calorías y nutrientes para la población colombiana que son las RIEN ya mencionadas en los capítulos anteriores. Los carbohidratos se restringen solo en el contexto de obesidad y el aporte de grasas puede ser del 25 al 30 de las calorías totales, con un porcentaje menor al 10 para grasas saturadas¹². En estudio hecho en el Instituto Karolinska Suecia, se observó en pacientes post trasplante un rápido aumento de peso y obesidad 14,2 %, el cual aumentó hasta 42,8 % a los 2 años post trasplante. La mayoría tuvo un aumento del Índice de Masa Corporal (IMC) en los primeros 6 meses post trasplante, el cual se mantuvo hasta los 2 años post trasplante renal ($p=0,001$).¹³ Esta tendencia al sobrepeso inicial, es un reto nutricional importante¹³.

Otra de las condiciones presentadas en la evolución clínica de este tipo de pacientes es la presencia de deficiencia de Vitamina D. El compromiso renal crónico genera una imposibilidad para transformar la 25 dihidroxi vitamina D en su forma activa a la 1,25 dihidroxi vitamina D. De igual forma, la lesión mineral ósea producida durante la etapa pretrasplante, no se recuperará tan rápidamente después del trasplante renal. Es por ello que el control posterior del calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, PTH y niveles de Vitamina D deben efectuarse hasta varios años posterior al trasplante. Entre mayor tiempo transcurrido entre la ERCT, la severidad de la lesión ósea y el trasplante, se requerirá más tiempo para la recuperación ósea.

Luego del trasplante, hasta el 45 % de los pacientes pediátricos cursan con hipovitaminosis D, lo cual requiere un seguimiento más estrecho de sus valores al menos de forma anual o bianual y su reposición de acuerdo a los resultados⁶.

Inmunosupresores

Existen numerosos inmunosupresores a los cuales los pacientes se ven expuestos en el post trasplante renal, dentro de los más frecuentes encontramos los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, ciclosporina), esteroides (prednisolona), antiproliferativos (Mofetil micofenolato y azatioprina) y los inhibidores mTor (sirolimus, everolimus); algunos de ellos se monitorizan con medición de niveles en sangre para evitar el desarrollo de efectos adversos tales como hiperglicemia, HTA, leucopenia, trombocitopenia, hiperlipidemia, dolor abdominal, diarrea, vómito, etc. Adicionalmente otros no se deben consumir con alimentos pues causan limitación en la absorción y consecuentemente disminución en los niveles séricos, este último efecto también es favorecido por otros medicamentos como los antiácidos, algunos antibióticos (cefalosporinas) y alimentos como el jugo de toronja y otras frutas cítricas¹⁴.

Una de las mayores preocupaciones de los padres o cuidadores en el post trasplante es brindar al paciente alimentos seguros libres de bacterias u otros patógenos que generen daño o inicien enfermedades que puedan deteriorar la salud del niño como las intoxicaciones alimentarias. Los principales gérmenes asociados con el desarrollo de infecciones transmitidas por alimentos son:

Campylobacter,

Cryptosporidium,

Clostridium perfringes,

Listeria Monocytogenes,

Escherichia coli,

Salmonella

Toxoplasma gondii.

Guías internacionales sugieren antes de definir “alimentos seguros” realizar ciertos pasos básicos para la alimentación (Tabla 3).

Tabla 3. Recomendaciones generales en el paciente post trasplante

Tareas a realizar	Alimentos no recomendados
*Lavar las manos regularmente	*Alimentos no pasteurizados como cuajadas, quesos caseros, leche recién ordeñada
*Lavar los alimentos antes de consumirlos	*Alimentos con huevos crudos *Carnes a media cocción o mariscos crudos
*Lavar los utensilios de cocina antes de usarlos	
*Consumir los alimentos máximo dos horas posterior a su cocción *Evitar consumir alimentos cocinados y posteriormente refrigerados o expuestos en la calle	*Evitar patés, perros calientes y embutidos por la susceptibilidad al recalentamiento
*Verificar las fechas de vencimiento de los alimentos antes de ingerirlos	*Evitar verduras no lavadas como lechugas o espinacas
*Separar carnes, de huevos y/o frutas- verduras para evitar la contaminación cruzada	
*Intentar comer comida segura, es decir hecha en casa y totalmente cocinada	

Fuente: elaboración propia, información guiada de recomendaciones para post trasplante renal pediátrico Hospital Niños de Boston.

Siempre se debe tener en cuenta el gran apetito generado en los pacientes trasplantados (generalmente secundario a los esteroides), por lo tanto y como se mencionó anteriormente los pacientes deberán ser orientados hacia una dieta equilibrada, placentera, agradable al gusto y guiada por un equipo multidisciplinario donde el o la nutricionista lideren el manejo.

Complicaciones específicas

La ganancia de peso excesiva en el post trasplante se ha relacionado con el desarrollo de obesidad y enfermedad cardiovascular secundaria; normalmente se espera una ganancia de peso mayor en los dos primeros años pos trasplante pero esta no puede ser excesiva, por lo tanto el aporte nutricional debe ser guiado por un equipo especializado en el área que incluya al nefrólogo y un/a nutricionista. Este debe

ser realizado de manera regular durante todo el seguimiento. En adultos numerosos estudios evidencian el impacto negativo que tiene la obesidad sobre la TFG, además de favorecer el desarrollo de HTA¹⁵.

Algunas investigaciones demuestran el desarrollo de obesidad en los primeros 6 meses post trasplante hasta en el 29 % de los pacientes, relacionando la existencia de obesidad medida por IMC (> al percentil 95 % para la edad) previo al trasplante renal con la disminución de la TFG al 1 año post trasplante¹⁶. El seguimiento nutricional junto a la actividad física regular son la clave para evitar dichas complicaciones.

Uno de los factores que más preocupa en los pacientes trasplantados es la alta morbilidad cardiovascular, muy probablemente relacionada con la alteración lipídica¹⁷, ya sea propia de la enfermedad de base, de los tratamientos previos en diálisis o por los efectos secundarios de los medicamentos inmunosupresores. El desarrollo de alteraciones en el perfil lipídico puede variar de acuerdo a múltiples factores, siendo el tipo de inmunosupresor recibido uno de los principales factores a tener en cuenta, medicamentos como los inhibidores mTor se han relacionado con hiperlipidemia¹⁸. Seguimientos de cohortes pediátricas a tres años que recibieron manejo inmunosupresor con everolimus y esteroides sostienen una media de colesterol de 231 mg/dl¹⁹. Varios autores han mostrado como la hiperlipidemia es un factor de riesgo modificable en los pacientes pos trasplante. Filler y col muestran, en un grupo de 8 pacientes en manejo con sirolimus y 18 controles, como la administración de ácidos grasos Omega 3 a dosis de 30 mg/kg/día, presentan una disminución del colesterol total y de los triglicéridos en un tiempo de observación de 2 años²⁰.

Intervenciones como evaluación estricta del tipo de dieta, introducción de otros medicamentos hipolipemiantes, así como el monitoreo de los niveles séricos de medicamentos disminuyen la posibilidad de dichos eventos adversos.

El manejo nutricional de esta alteración, debe derivar del aporte de alimentos que limiten el aumento del colesterol y la hiperlipidemia, como son el aceite de oliva, pescado, nueces, alimentos ricos en fibra como la avena, entre otros; y se debe evitar el consumo de ácidos grasos trans que se encuentran en alimentos fritos y empanizados, productos comerciales horneados, alimentos procesados, manteca y margarina.

Referencias

1. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. marzo de 2012;27(3):363-73.
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. <http://www.kidney-international.org>. 2013;3(1).
3. Aguirre J, Agudelo MT, Manzi E, Vargas V, Salas A, Viáfara LM, Ágredo MA, Duque Mdel P, González MC y Restrepo JM 2017 Trasplante renal pediátrico: Manejo postrasplante inmediato en la Unidad de Cuidados Intensivos. Experiencia de 97 trasplantes. *Calí, Colombia Arch Latin Nefr Ped* 17(1):34-42
4. KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. marzo de 2009;53(3 Suppl 2):S11-104.
5. Salvatierra O, Tanney D, Mak R, Alfrey E, Lemley K, Mackie F, et al. Pediatric renal transplantation and its challenges. *Transplant Rev*. 1 de abril de 1997;11(2):51-69.
6. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M, Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc*. noviembre de 2002;102(11):1621-30.
7. Asfaw M, Mingle J, Hendricks J, Pharis M, Nucci AM. Nutrition management after pediatric solid organ transplantation. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. abril de 2014;29(2):192-200.
8. Ettenger R, Chin H, Kesler K, Bridges N, Grimm P, Reed EF, et al. Relationship Among Viremia/Viral Infection, Alloimmunity, and Nutritional Parameters in the First Year After Pediatric Kidney Transplantation. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. junio de 2017;17(6):1549-62.
9. Harmon W, Meyers K, Ingelfinger J, McDonald R, McIntosh M, Ho M, et al. Safety and efficacy of a calcineurin inhibitor avoidance regimen in pediatric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol JASN*. junio de 2006;17(6):1735-45.

10. Vidhun JR, Sarwal MM. Corticosteroid avoidance in pediatric renal transplantation: can it be achieved? *Paediatr Drugs*. 2004;6(5):273-87.
11. Sarwal MM, Ettenger RB, Dharnidharka V, Benfield M, Mathias R, Portale A, et al. Complete steroid avoidance is effective and safe in children with renal transplants: a multicenter randomized trial with three-year follow-up. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg* octubre de 2012;12(10):2719-29.
12. Nolte Fong JV, Moore LW. Nutrition Trends in Kidney Transplant Recipients: the Importance of Dietary Monitoring and Need for Evidence-Based Recommendations. *Front Med*. 2018;5:302.
13. Cameron C, Krmar RT. Single-center assessment of nutritional counseling in preventing excessive weight gain in pediatric renal transplants recipients. *Pediatr Transplant*. 2016;20(3):388-94.
14. Brunner LJ, Pai K-S, Munar MY, Lande MB, Olyaei AJ, Mowry JA. Effect of grapefruit juice on cyclosporin A pharmacokinetics in pediatric renal transplant patients. *Pediatr Transplant*. 2000;4(4):313-21.
15. Mitsnefes MM, Khoury P, McEnery PT. Body mass index and allograft function in pediatric renal transplantation. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. julio de 2002;17(7):535-9.
16. Boschetti SB, Nogueira PCK, Pereira AML, Fisberg M, Pestana JOM. Prevalence, risk factors, and consequences of overweight in children and adolescents who underwent renal transplantation--short- and medium-term analysis. *Pediatr Transplant*. febrero de 2013;17(1):41-7.
17. Castillo RF, García Rios MDC, Peña Amaro P, García García I. Progression of alterations in lipid metabolism in kidney transplant recipients over 5 years of follow-up. *Int J Clin Pract*. septiembre de 2014;68(9):1141-6.
18. Holdaas H, Potena L, Saliba F. mTOR inhibitors and dyslipidemia in transplant recipients: a cause for concern? *Transplant Rev Orlando Fla*. abril de 2015;29(2):93-102.
19. Ettenger R, Hoyer P-F, Grimm P, Webb N, Loirat C, Mahan JD, et al. Multicenter trial of everolimus in pediatric renal transplant recipients: results at three year. *Pediatr Transplant*. junio de 2008;12(4):456-63.

20. Filler G, Weiglein G, Gharib MT, Casier S. $\Omega 3$ fatty acids may reduce hyperlipidemia in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Transplant*. diciembre de 2012;16(8):835-9.
21. Khweir S, McAlister L, Marks SD. Feeding patterns and outcomes of enterally tube fed paediatric kidney transplant recipients. *Pediatr Nephrol*. 2020 Dec;35(12):2361-2367. doi: 10.1007/s00467-020-04618-z. Epub 2020 Jul 5. PMID: 32627055.

Capítulo 21

Síndrome de desgaste proteico calórico en la enfermedad renal crónica

Jaime Manuel Restrepo Restrepo
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Icesi, Cali-Colombia

Adela Isabel Herrera Genes
Programa de Enfermería
Universidad Libre Seccional Cali
Programa de Medicina posgrado Pediatría
Universidad del Valle, Cali-Colombia

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una condición clínica que se caracteriza por cambios lentos y deterioro progresivo de la homeostasis corporal y de la función renal que llevan en forma gradual a alteraciones del metabolismo del calcio y fósforo con osteodistrofia renal, anemia, hipertensión y problemas del crecimiento. Es importante anotar que con la pérdida de la mitad de nefronas (usualmente 1 millón en c/ riñón) la creatinina se mantiene en límites normales y la tasa de filtración glomerular (TFG) se conserva entre 70-80 %. Una vez empieza a descender el número de nefronas por debajo del 50 %, la disminución de la TFG se hace exponencial¹.

Etiología: Las causas más frecuentes que llevan a IRC son las anomalías congénitas 50-55 % (uropatía obstructiva, nefropatía de reflujo, hipodisplasia renal, S. abdomen en ciruela pasa etc)², 5-7 % corresponde a enfermedades hereditarias (riñones poliquísticos, cistinosis, síndrome de Alport) y las glomerulopatías como la Nefropatía IgA, esclerosis focal segmentaria (EFS), síndrome hemolítico urémico (SHU), las inmunológicas como LES y otras vasculitis, representan el 30 % en las estadísticas del NAPRCTS³.

Patogenia

La IRC es una enfermedad progresiva y se piensa que una vez iniciada, inevitablemente lleva a una IRC terminal (IRCT). La progresión de la IRC depende de muchos factores de riesgo, pero al final los más importantes son la proteinuria y la hipertensión⁴. Sin embargo, los factores de predisposición genética, los polimorfismos de genes que regulan la actividad del sistema renina angiotensina-aldosterona (RAA), así como los eventos moleculares de reparación tisular y fibrosis juegan papel fundamental en la progresión de la IRC⁵.

Hay diferencias importantes entre los niños y los adultos que determinan la rapidez para alcanzar la IRCT: edad de inicio de la IRC, etiología, anomalías genéticas presentes desde el nacimiento así como factores de riesgo adquiridos en niños como son la velocidad de crecimiento corporal, la pubertad y factores óseos.

Cada una de estas entidades tiene su propio mecanismo de iniciar y desencadenar una IRC. Las anomalías detectadas in útero (riñones únicos, reflujo V-U, displasia) o encontradas a través de una infección urinaria, generan del 50-55 % de la etiología de IRC⁵. El síndrome nefrótico infantil evoluciona hacia su resolución en el 85 % y el 15 % hacia IRC en los 5 a 10 años de seguimiento. La glomerulonefritis postestreptocócica (PE) afortunadamente benigna no deja huellas y sólo el 2-3 % cursa hacia IRC. Las otras glomerulopatías LES, IgA, EFS, en su evolución natural llevan a IRC en el 15, 18 y 30 % respectivamente⁶.

Por lo tanto, hay mediadores del daño renal que perpetúan la lesión renal una vez esta se ha iniciado y que son los causantes del desenlace final: enfermedad renal terminal.

La IRC genera alteraciones en todos los sistemas siendo los más importantes:

1. Equilibrio hidrosalino: hipervolemia, hiperpotasemia.
2. Equilibrio ácido básico: acidosis metabólica.
3. Óseo: osteodistrofia renal.
4. Hematopoyético: anemia.
5. Cardiovascular: disfunción miocárdica-HVI.
6. Hipertensión.

Las alteraciones cardíacas son las causas principales de morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de compromiso cardiovascular son la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la cardiomegalia⁷. Los estudios ecocardiográficos y eco Doppler para estudiar la función ventricular en niños con IRC tanto en prediálisis como en diálisis y trasplantados, revelan que la función ventricular izquierda permanece dentro del rango normal cuando no hay hipertensión severa ni anemia y que cuando existe mejora con adecuado aporte de hierro y apropiada Terapia de Reemplazo Renal (TRR)^{8,9}.

La hipertensión es una de las consecuencias más importantes de la IRC, lo cual es necesario tener en cuenta cuando se inicia antes de que los niveles séricos de creatinina se alteren. Por lo tanto el inicio y la severidad de la hipertensión en la IRC dependen del grado de la lesión renal, la ingesta de sodio y la característica de la enfermedad renal de base⁹.

En niños, la restricción proteica se recomienda cuando la TFG es menor de 50 ml/min/1,73 m² de S.C. Cuando la IRC se inicia en los primeros 2 años de edad el impacto sobre el crecimiento es mayor.

En pediatría, el grupo de pacientes presenta un mayor riesgo nutricional debido a la alta rata metabólica durante el período de crecimiento, y el riesgo es aún mayor cuando se requiere una TRR, cualquiera que ella sea: diálisis peritoneal (DP) o hemodiálisis

HD. Uno de estos riesgos es el deterioro de su estado nutricional, el cual rápidamente puede poner en peligro la vida del paciente.¹⁰ Este compromiso nutricional lleva a un deterioro inmunológico y metabólico. Una de estas complicaciones es el síndrome de desplome nutricional o síndrome de desgaste proteico calórico.

Síndrome de desgaste proteico calórico-muscular o PEW (Protein Energy Wasting)

Uno de los aspectos que mas preocupa en el paciente con IRC es la pérdida de peso y de masa corporal. Este fenomeno no observado en los estadios iniciales II-III de la enfermedad, puede observarse en los estadios IV y con mayor gravedad en el estadio V o IRCT cuando el paciente se encuentra en una TRR, ya sea Hemodiálisis HD o DP. Este estado avanzado de alteración nutricional es llamado en la literatura “Protein Energy Wasting (PEW)” o desgaste proteico energético, el cual conlleva una mayor morbilidad y un aumento de la frecuencia de hospitalización en este grupo de pacientes¹¹.

Con frecuencia los términos desgaste, caquexia y desnutrición son utilizados indistintamente. En la actualidad se han logrado precisar estos términos:

1. **Desnutrición**, se refiere a la ingesta inapropiada o malabsorción de nutrientes con apetito conservado y manifestada como pérdida de peso con respuestas metabólicas adecuadas.
1. **Síndrome de desgaste proteico calórico-muscular**, el cual es caracterizado por una respuesta maladaptativa que incluye anorexia y una alta tasa metabólica. Como resultado de lo anterior se presenta hipoalbuminemia, pérdida de peso, masa muscular disminuida y grasa corporal normal o aumentada. Aunque el aporte inadecuado de nutrientes puede ser en parte la causa responsable de la alteración nutricional, recientes estudios muestran como otros trastornos como la inflamación sistémica y alteraciones endocrinas pueden contribuir al síndrome de desgaste muscular en el escenario de la IRC (fig. 1).
1. **Caquexia**, es definida como un complejo síndrome metabólico asociado a una enfermedad de base y caracterizado por una pérdida de masa muscular con o sin pérdida de grasa. Es considerada como una forma extrema de pérdida de proteínas y energía (Protein Energy Wasting - PEW) encontrado en la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT).

Estas alteraciones han sido evaluadas y descritas en pacientes adultos y poco reconocidas en los niños, por lo cual todavía no hay un adecuado consenso para su diagnóstico y su manejo.

Vale la pena diferenciar los estados diferentes de deterioro nutricional observados en casos de IRCT: caquexia, síndrome de desgaste muscular-pew y malnutrición.

Recientemente, varios autores del estudio CkiD plantearon las definiciones clínicas y bioquímicas del Síndrome de desgaste muscular- PEW¹²:

1. Bioquímicas. Colesterol T < 100 mgs/dl, albumina serica < 3,8 g/100 ml, transferrina serica < 140 mg/dl, PCR > 3 mg/L.
2. Índice de masa corporal(IMC) para Talla/edad y sexo < 5 perc al ingreso o disminución de IMC del 10 % entre la primera y segunda visitas anuales.
3. Circunferencia media del brazo (/MUAC) para talla/edad y sexo < 5 perc o disminución del MUAC entre la primer y segunda visitas anuales.
4. Apetito disminuido.
5. Pobre crecimiento definido, ya sea por talla baja(perc de talla/peso y sexo < 3 %) o pobre velocidad de crecimiento(disminución en perc de talla/edad y sexo del 10 % entre la primera y segunda visitas anuales.

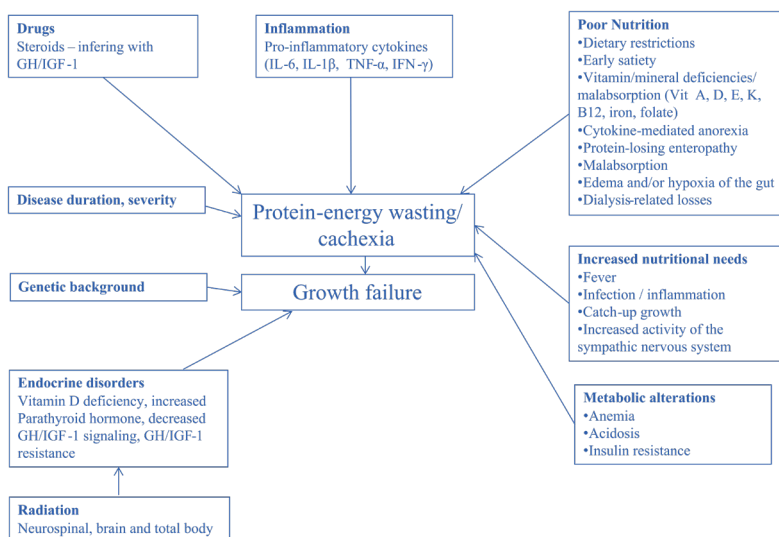
La presencia de esta entidad en la clínica requiere un manejo muy especial orientado a revertir el deterioro proteico, muscular y energético ocasionado.

En los niños anúricos en TRR y con pérdida proteica acentuada presentan un porcentaje de agua corporal mayor, lo cual los hace mas susceptibles a la hipervolemia y difícil remoción de líquidos con los esquemas de diálisis tradicionales.

- Melhem N y col han demostrado como el manejo con hemodiálisis diaria, nocturna, con un total como minimo de 18 horas por semana, genera una mayor depuración de moléculas de alto peso molecular y una menor activación de los procesos inflamatorios, lo cual produce una mejoría en todos los parámetros clínicos estabilizando la TA, los electrolitos y el estado ácido-básico¹³.
- Se debe mantener un aporte calórico del 100 %, manteniendo la distribución adecuada entre proteínas 10-12 %, grasas 35 %, carbohidratos 53-55 %.

- Garantizar que el aporte calórico pueda ser mantenido a través de una vía oral lo más indolente posible. Para ello se deben utilizar todos los medios necesarios para lograrlo: estímulos para el apetito, aporte enteral de alimentos cuando no se logre mantener la vía oral, requiriendo en algunos casos gastrostomía, especialmente en menores de 6 años de edad que no logran alcanzar el desarrollo en peso y talla¹⁴.

Figura 1:



Fuente: elaboración propia, tomando como referencia 14. Lesley Raes8 Helen Jones Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease *pediatr Nephrol* (2013) 28:527-536.

Hay estudios recientes que muestran como la leptina y ghrelina son dos hormonas importantes en la regulación de la ingesta y el metabolismo energético, las cuales tienen gran importancia como generadoras del síndrome de desgaste proteico calórico en la IRC. La leptina como hormona anorexígena inductora de pérdida de peso aumenta la tasa metabólica e inhibe el apetito. El metabolismo de la ghrelina y los niveles circulantes de la misma, se alteran con la uremia y están relacionados con el deterioro nutricional y síndrome de desgaste proteico calórico.

En esta alteración metabólica, hay un mayor porcentaje de agua corporal derivada del deplome ntricional con menor porcetaje de proteínas, por lo cual hay necesidad de aumentar el tiempo de TRR y remoción de agua del espacio extracelular, aumentando el riesgo de pérdida de vitaminas hidrosolubles y elementos trazas¹⁵.

A diferencia de la 25-OH vitamina D, la cual es monitoreada y manejada con regularidad en los pacientes en TRR, las vitaminas y sustancias trazas no lo son. Este riesgo se observa más acentuado en:

1. Pacientes pediátricos con estados de hipercatabolismo
2. Aumento de las necesidades calóricas como sería en pacientes con alimentación parenteral
3. Pacientes con síndrome de desgaste proteico calórico.

La deficiencia de vitaminas y elementos trazas pueden confundirse con el deterioro propio de la ERC, por lo tanto hay que tenerlo en consideración para iniciar el aporte lo más temprano posible.

La pérdida de tiamina es mucho mayor en los pacientes que se encuentran en HD y que ingresan a la TRR con déficit nutricional previo.

La vitamina C es otra vitamina que se pierde mayormente en los pacientes en HD, pero que puede ser fácilmente adicionada en la dieta.

De igual forma el zinc que es una vitamina no unida a proteínas, el cual es más fácilmente dializable en HD que en diálisis peritoneal y requiere una reposición especial para evitar los efectos secundarios a su déficit: disminución del apetito, tendencia a lesiones en mucosas y favorecedor de infecciones.

El selenio como elemento traza, también se encuentra disminuido en los pacientes en HD y en TRRC, contribuyendo al aumento de la disfunción cardíaca y tiroidea.

En los últimos años se han introducido soluciones de diálisis peritoneal más biocompatibles, con el objetivo de evitar o disminuir la lesión dada por la glucosa a las células del endotelio peritoneal. Lo anterior tendiente, no solo para evitar la pérdida de proteínas por el peritoneo, sino para preservar la membrana peritoneal y evitar la pérdida de todos los oligoelementos o partículas trazas tan importantes en la nutrición (16). Es bien conocido que uno de los determinantes de la ultrafiltración por el peritoneo es el tiempo “dwell” o de estancia en cavidad, tiempo durante el cual la glucosa ejerce un gradiente osmótico y genera ultrafiltración. A mayor concentración de glucosa y tiempo de utilización de la membrana ocurre un deterioro de la capacidad de intercambio de la misma y tendencia a retener las sustancias y líquidos del organismo. La utilización de soluciones con Icodextrina (una solución de polímeros de glucosa que aumenta la eficiencia de la membrana peritoneal y aumenta

el área de intercambio vascular) parecen aportar mucho al mantenimiento de la nutrición, evitando los efectos indeseables del aumento de glicemia, disminuyendo el impacto cardiovascular y por lo tanto el desplome nutricional¹⁷.

Otro aspecto, no menos importante, para evitar y recuperar al paciente con devastamiento muscular es la necesidad de hacer ejercicio tendiente a mantener activa la masa muscular en especial en los pacientes con estadio 3 o mayor. La disminución del ejercicio disminuye la masa muscular, la capacidad funcional cardíaca y merma el estado físico, todo ello convirtiéndose en un círculo vicioso que complica el estado nutricional y psicológico del paciente¹⁸.

La DIETA constituye entonces el principal elemento de manejo al inicio de la IRC y debe ser individualizada dependiendo de la edad, el tipo de enfermedad, de TRR y lo más importante del tipo de alimentación que cada familia consume. Una adecuada TRR permitirá lograr tiempos de diálisis en metas, mantenimiento de peso y talla adecuados, evitar el deterioro óseo mineral, con el objetivo de lograr la TRR definitiva como es el trasplante renal para evitar la persistencia del desplome nutricional. Lo anterior debe ser fundamental en el manejo nutricional del paciente pediátrico con IRC.^{19, 20}

Referencias

1. Bertram JF, Douglas Denton RN, Diou B, Hughson MD, Hoy WE (2011) Human nephron number: implications for health and disease. *Pediatr nephrol* 26: 1529-1533.
2. Melo BF, Aguilar MB, Bouzada MC, Pereira AK, Lopez TJ, Paixao GM, Linhares MC, Valerio FC, Simoes ESAC, Oliveira EA (2012) Early risk factors for neonatal mortality in CAKUT : analysis of 524 affected newborns. *Pediatr Nephrol* 27;965-972.
3. Atkinson MA, Martz K, Waraday BA, Neu AM (2010) Risk for anemia in pediatric chronic kidney disease patients: a report of NAPRTCS 2010. *Pediatr Nephrol* 25(9): 1699-1706.
4. Ardisino G, Testa S, Daccó V. and Montini G (2004) Proteinuria as a predictor of disease progresión in children with hypodaplastic nephropathy. Data from the Italkid project. *Pediatr Nephrol* 19:172-177.
5. Finer G, Shalev H, Landau D (2006) Genetic kidney diseases in the pediatric population of southern Israel. *Pediatr Nephrol* 21:910-917.

6. Sanna-Cherchi S, Ravani P, Corbani V, Parodi S, Haupt R, Piaggio G, Innoncenti ML, Somenzi D, Trivelli A, Caridi G, Izzi C, Scolari F, Mattioli G, Allegri L, Ghiggeri GM (2009) Renal outcome in patients with congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Kidney Int* 76: 528-533.
7. Scharer K, Schmidt KG and Soergel M. (1999) Cardiac function and structure in patients with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 13: 951-965.
8. Gillespie R, Wolf F (2004) Intravenous iron therapy in pediatric hemodialysis patients: a metanalysis. *Pediatr Nephrol* 19:662-666.
9. Schröder C (2003) The management of anemia in Pediatric peritoneal dialysis patients. Guidelines by an ad hoc European Committee. *Pediatr Nephrol* 18: 805-809.
10. Shroff R, Rees L, Trompeter R, Hutchinson C, Lederman S (2006). Long term outcome of chronic dialysis in children. *Pediatr Nephrol* 21: 257-264.
11. Nourbakhsh N, Rhee C and Kalantar-Zadeh K (2014) Protein-energy wasting and uremic failure to thrive in children with chronic kidney disease: They are not small adults. *Pediatr Nephrol* 29; 2249- 2252.
12. Abraham AG, Mak RH, Mistnefes M, White C, Movey-Mims M, Warady B and Furth S (2014) Protein energy wasting in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* DOI 10. 1007/s00467.014-2768.9
13. Melhem N, Savis A, Wheatley A, Coperman H, Willmont K, Reid CJD, Simpson J and Sinha MD (2019) Improved blood pressure and left ventricular remodeling in children on chronic intermittent hemodialysis: a longitudinal study *Pediatr Nephrol* 34;1811-1820.
14. Lesley Rees & Helen Jones. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease *Pediatr Nephrol* (2013) 28:527-536.
15. Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR. (2004) Optimizing nutrition in chronic renal insufficiency-progression of disease. *Pediatr Nephrol* 19: 1253-1262.
16. Chaudhary K, Khanna R (2010) Biocompatible peritoneal dialysis solutions: Do we have one ? *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 723-732.

17. Rouso S, Banh TM, Ackerman S, Piva E, Licht C and Harvey E (2016).
18. Impact of fill volume on ultrafiltration with icodextrin in children on chronic peritoneal dialysis *Pediatr Nephrol* 31: 1673-1679.
19. Clapp E, Bevington A and Smith AC (2012) Exercise for children with chronic kidney disease and end-stage renal disease *Pediatr Nephrol* 27: 165-172.
20. Klaus G, et al. (2006) Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European Guidelines. *Pediatr Nephrol* 21:151-159.
21. Fadrowski J, Cole S, Hwang W, Fiorenza J, Weiss R, Gerson A, Furth S. (2006) Changes in physical psychosocial functioning among adolescents with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 21:394-399.

Capítulo 22

Nutrición, COVID-19 y riñón

Valeria Camila Restrepo Árias

Universidad Surcolombiana, Neiva-Colombia
Universidad de Caldas, Manizales-Colombia

Adela Isabel Herrera Genes

Programa de Enfermería
Universidad Libre Seccional Cali
Programa de Medicina posgrado Pediatría
Universidad del Valle, Cali-Colombia

Martha Isabel Carrascal Guzmán

Departamento de Pediatría
Universidad del Valle, Cali-Colombia
Presidente Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica

Introducción

La evidencia disponible sugiere que patologías con estados nutricionales alterados como la obesidad, la desnutrición, la hipertensión y la diabetes, son factores de riesgo para cuadros severos tras la infección por SARS-CoV-2; además, en el contexto de la pandemia actual, el entorno alimentario se ve empeorado por el confinamiento y el distanciamiento social, afectando la disponibilidad de alimentos e impulsando el sedentarismo, lo que ha estimulado a varias instituciones internacionales a recomendar hábitos de vida saludables para mejorar la situación nutricional de las personas. Aunque no hay evidencia de que algún nutriente disminuya el riesgo de COVID-19, el estado nutricional adecuado podría contribuir a disminuir el riesgo de complicaciones después de la infección¹, teniendo en cuenta que la ingesta adecuada de algunos nutrientes como proteínas, zinc, hierro y vitaminas A, B12, B6, C, E y otras, son esenciales para el mantenimiento de la función inmune².

El objetivo de este capítulo es realizar una revisión de la literatura sobre compromiso renal en la infección por el nuevo coronavirus 2019 y según la evidencia disponible, realizar recomendaciones sobre el manejo nutricional de los niños infectados o en riesgo, con la finalidad de mejorar los resultados clínicos y sus complicaciones.

Epidemiología

A finales de 2019, Zhu, et al. informaron en un mercado de mariscos de Wuhan, China, un grupo de pacientes con neumonía de etiología desconocida y que se propagó rápidamente fuera del país, de modo que la organización mundial de la salud (OMS) tuvo que declarar una emergencia global el 31 de enero de 2020. Poco después, se anunció el nombre de la nueva patología, como Enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19), debido al año de su aparición. Posteriormente, el mundo se declaró en situación de pandemia con más de 125.000 casos reportados y 4.613 muertes en 118 países para ese momento³. En agosto de 2020, el reporte 195 de la OMS sobre enfermedad por coronavirus pintó para Colombia un panorama de 300.000 casos y 10.000 muertes relacionadas con el virus⁴. Los datos actuales sugieren que 20 % de los pacientes presentaron expresiones graves de la enfermedad, 60 % manifestaciones leves a moderadas y 20 % cursaron asintomáticos⁵.

En una investigación se demostró que menos del 1% de pacientes fueron niños, con edad promedio de 7 años y con neumonía como la presentación más común (64 %).⁶ En estados Unidos, se reportó una proporción similar⁷ y en Canadá, en niños de cuidado intensivo, el cuadro respiratorio también fue la principal manifestación y la mayoría tenían comorbilidades (83 %).⁸ En Colombia para agosto de 2020 se habían diagnosticado cerca de 30.000 casos en menores de 19 años, representando el 10 % del total de pacientes y el 0,3 % del total de muertes⁹.

Patogénesis

Estructura

Los coronavirus comprenden una gran familia de virus de ácido ribonucleico (ARN), monocatenarios y envueltos denominada Coronaviridae¹⁰. Son los virus de ARN más grandes conocidos, de cadena positiva y con una longitud de 30 kb, su genoma codifica en la superficie, la proteína en espiga (Spike)¹¹ que tiene 2 subunidades: S1, sitio de unión al receptor de Enzima convertidora de angiotensina II (ECA2) y S2, que promueve la fusión de la membrana viral y celular del huésped¹².

Transmisión

Se transmite a través de gotitas respiratorias con un período de incubación de 4 a 5 días, la mayoría de personas tienen manifestaciones dentro de los 11,5 días posteriores a la infección y la transmisión que alcanza su punto máximo 10 días después del inicio de síntomas, se relaciona directamente con la carga viral¹³.

Ciclo de replicación y unión al receptor

Inicia con la unión de la proteína viral Spike al receptor de ACE2 de las células humanas permitiendo que el ARN del virus ingrese, secuestre la maquinaria del huésped y produzca nuevas partículas virales que pueden invadir células vecinas o salir del epitelio e infectar otras personas¹⁴. El receptor de ACE2 no solo se expresa en la vía respiratoria y células epiteliales alveolares, también, tiene una amplia distribución en el sistema vascular, corazón, hígado, retina, enterocitos, sistema nervioso central y riñón¹⁵, donde se encuentra en las células endoteliales glomerulares, podocitos, células mesangiales, epitelio parietal de la capsula de Bowman, borde en cepillo de las células epiteliales del túbulo proximal y conductos colectores³.

La unión de SARSCOV2 al receptor de ACE2 implica tres aspectos fundamentales en el huésped, el primero es una desregulación del eje renina angiotensina aldosterona (RAA) hacia la generación de ANG II que estimula la inflamación, la fibrosis, el estrés oxidativo y el aumento de la presión arterial, con una disminución de Ang 1-7 que ejerce las acciones contrarias protectoras¹⁶; el segundo, es la activación endotelial¹⁷, ya que en respuesta a estímulos circulatorios proinflamatorios el endotelio inicia la cascada de la coagulación y un estado protrombótico¹⁸, y, en tercer lugar, cuando una célula infectada es reconocida por el sistema inmune, se producen citocinas y quimiocinas para conducir al aclaramiento viral, sin embargo, en individuos con respuesta inmune defectuosa, podría ocurrir la sobreproducción de citocinas con lesión de la infraestructura pulmonar y daños en múltiples órganos¹³.

Fisiopatología del compromiso renal

La primera evidencia confirmatoria de infección directa del riñón humano por SARS-CoV-2, fue en un hombre de 53 años con disección aórtica, quien tras la intervención quirúrgica presentó compromiso de la función renal y dificultad respiratoria, con opacidades en vidrio esmerilado en la tomografía pulmonar, requirió (Terapia de Reemplazo Renal TRR), altos parámetros ventilatorios y finalmente falleció; el estudio post mortem mostró vacuolización de los túbulos proximales y abundantes matrices virales intracelulares con una envoltura tachonada con espigas densas en forma de corona¹⁹. Posteriormente, Hua Su, et al. en una descripción de autopsia de 26 fallecidos por COVID-19 demostraron cambios histopatológicos similares en los túbulos proximales, partículas virales similares a coronas en el epitelio por microscopía electrónica y anticuerpos contra la nucleoproteína de SARS2-CoV-2 unida a su receptor por inmunofluorescencia.²⁰

Las anomalías renales en COVID-19 responden a una fisiopatología multifactorial compleja donde participan el sistema inmune, el endotelio y la coagulación generando daño vascular renal,^{21, 22} cambios en la barrera de filtración por lesión de los podocitos³, y necrosis de las células epiteliales tubulares en respuesta a la infiltración inflamatoria directa; adicionalmente, las alteraciones renales se ven empeoradas por el compromiso miocárdico, la hipovolemia, la hipoperfusión y la rabdomiólisis del paciente críticamente enfermo, entre otras.³

Manifestaciones Clínicas

La mayoría de los estudios publicados han revelado que los pulmones son los principales órganos afectados en esta infección, sin embargo, otros artículos han informado la participación de otros sistemas, describiendo además de los típicos síntomas respiratorios, compromiso gastrointestinal, de la médula ósea, el hígado, el corazón y el riñón.^{3, 23} La infección por COVID-19 tiene un amplio espectro clínico y va desde el estado asintomático hasta complicaciones graves y la muerte.

Manifestaciones renales

En un estudio de pacientes críticos con neumonía por SARS-CoV-2, se demostró que la LRA y la necesidad de TRR fue mayor en los pacientes que no sobrevivieron a la enfermedad²⁴; en otra investigación se halló que la elevación de creatinina fue mayor en los pacientes graves, en los requirieron UCI y/o ventilación mecánica y en los que fallecieron²⁵ y posteriormente, Richardson S, et al, mostraron en su grupo de 5700 pacientes que 22% desarrollaron LRA y 3,2% requirieron TRR²⁶.

Publicaciones recientes evidenciaron que los pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 presentaron proteinuria (43,9 %), hematuria (26,7%) y LRA (5,1 %), y que la mortalidad que fue mayor en aquellos con LRA, relacionándose con la severidad de la hematuria y de la proteinuria.²⁷⁻²⁸ Por último, un metaanálisis concluyó que la tasa de incidencia de LRA y la necesidad de TRR fueron significativamente mayores en pacientes ingresados a UCI (19 % versus 3 % y 13 % versus 2 %).²⁹

Tratamiento

El manejo de los niños con compromiso renal en el contexto de la infección por COVID-19 se basa en las recomendaciones para adultos, y estas en general son similares a las de otros entornos clínicos hasta que haya mayor evidencia al respecto.

El manejo está dirigido a la prevención, el reconocimiento temprano de la afectación renal y el uso de medidas terapéuticas para limitar la lesión renal aguda y evitar la progresión a etapas más graves; la estrategia para pacientes con compromiso renal por COVID-19, se basa en el manejo conservador (evitar nefrotóxicos, realizar monitoreo hemodinámico, monitoreo regular de creatinina y producción de orina, manejar la hipovolemia, ajustar el balance de fluidos y evitar la sobrecarga hídrica, entre otros) y la terapia de remplazo renal, pero este no es el objetivo de esta revisión.²²

A continuación, se considerarán los aspectos nutricionales, teniendo en cuenta que son uno de los pilares fundamentales, en el manejo de pacientes infectados por el nuevo coronavirus 2019.

Manejo nutricional

El paciente con infección por SARS-COV-2 se encuentra sujeto a padecer las consecuencias nutricionales relacionadas con la infección entre las que se pueden presentar:

- Respuesta inflamatoria incrementada: Con aumento del catabolismo y generación de energía a partir del glucógeno hepático, la grasa y el músculo³⁰, que lleva al desgaste o pérdida de la masa muscular;³¹ debido a este fenómeno de proteólisis activa. Estos pacientes, en el periodo crítico pueden tener pérdidas de hasta 1 kilogramo de tejido magro diario en los primeros días,³² relacionado con un balance nitrogenado negativo y el desarrollo de la debilidad asociada a la UCI.³⁰
- Pérdida de masa muscular: debida al hipermetabolismo ya descrito, pero también como consecuencia propia de la infección y de la inmovilización por largos periodos de tiempo.³³

- Interferencia con la absorción de nutrientes: teniendo en cuenta que el virus utiliza el receptor de la ECA2 que se encuentra distribuido en las células epiteliales del esófago, el intestino y el colon con compromiso de estos tejidos, además tiene afinidad por receptores presentes en el hígado.
- Gasto de energía vinculado al trabajo ventilatorio el cual aumenta los requerimientos calóricos y de proteínas.
- Ingesta de alimentos reducida: debida a anorexia secundaria a infección, disnea, disosmia, disgeusia, estrés y confinamiento.

Lo que indica que los pacientes con infección por el nuevo coronavirus 2019, independientemente de su estado nutricional basal, tienen un alto riesgo de desnutrición, por lo que el empeoramiento debe evitarse mediante la ingesta adecuada de proteínas, energía y todos los micronutrientes, en cantidades adecuadas para los diferentes grupos de edad.

Valoración nutricional

Al tratarse de una enfermedad con alto riesgo de desnutrición, esta se debe investigar tempranamente; los estudios han evidenciado que el paciente obeso también tiene peores resultados ya que tiene un mayor gasto de energía, una pérdida rápida de proteínas con debilitación de la respuesta inmune y cuadros más severos a causa de la infección, por lo consiguiente, no debe retardarse el inicio de la nutrición en cualquiera de los pacientes independientemente de su estado nutricional.³³

En el paciente infectado es difícil realizar una evaluación nutricional completa, primero, por las recomendaciones internacionales de minimizar el contacto para evitar la exposición al aerosol y prevenir la transmisión del virus y segundo, por el estado crítico de muchos pacientes al ingreso; por eso, algunas guías recomiendan que la valoración nutricional en estos casos debe adaptarse no solo a su estado clínico, sino también a la situación de la pandemia actual para el trabajador de salud;³³ en ese contexto, la evaluación debe basarse en la antropometría de ingreso y en la entrevista al paciente o familiar para determinar un estado nutricional previo y/o pérdida de peso reciente para tener un punto de partida lo más cercano posible a los datos actuales del niño, y si es posible, realizar una anamnesis alimentaria sobre cantidad de porciones consumidas y frecuencia de las mismas, antes del inicio de la enfermedad, para determinar los hábitos alimentarios y realizar una evaluación cualitativa de la ingesta de macro y micronutrientes.³³

Vía de alimentación e inicio

La Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo (ESPEN), recomienda la nutrición enteral (NE) temprana, ya que es superior a la nutrición enteral tardía y a la nutrición parenteral (NP) temprana. La NE debe iniciarse dentro de las primeras 48 horas del ingreso hospitalario y debe mantenerse hasta la recuperación en todos los pacientes, incluso en aquellos en posición prona y en los críticos o en estado de choque, ya que la evidencia respalda que la NE temprana es beneficiosa para la mucosa intestinal aun en pacientes con choque circulatorio grave.³⁰

La NP estaría indicada si vía enteral es imposible, está contraindicada o es insuficiente y debería prescribirse de manera individualizada.³⁴

Hay solo algunas razones para retrasar la nutrición enteral: obstrucción intestinal, circulación esplácnica comprometida (shock no controlado), isquemia intestinal manifiesta, síndrome de compartimento abdominal e hipertensión intraabdominal y alto volumen de residuo gástrico por el riesgo de broncoaspiración.³⁰

Requerimientos nutricionales

Las recomendaciones nutricionales actuales para pacientes con infección por COVID-19 surgen de opiniones de expertos realizadas en el contexto de la pandemia, y casi todas, son dirigidas a adultos,³⁴ por lo que los requerimientos para la población pediátrica se basan en ellas, ajustadas a la edad, el peso y el nivel de actividad del niño.

Calorías: el aporte calórico para adultos hospitalizados debe ser de inicio temprano, en las primeras 48 horas de su ingreso hospitalario, preferiblemente vía enteral y con incrementos graduales hasta lograr el requerimiento mínimo entre los 4 a 6 días de manejo, según tolerancia; en adultos el protocolo es un aporte inicial del 70 % de los requerimientos (antes de 48 horas), con incrementos progresivos de 80 a 100 % después del tercer día de manejo.^{31, 33, 34}

En niños, la experiencia sugiere que el aporte calórico debe ser del 100% de los requerimientos estimados en función de la edad, sexo, peso y nivel de actividad para la población Colombiana,³⁵ en el caso de pacientes muy desnutridos los requerimientos se pueden estimar entre 120 a 150 % por el catabolismo de la enfermedad; si el paciente está desnutrido se puede tomar un peso promedio entre el actual y el de referencia y si tiene sobrepeso u obesidad utilizar el peso de referencia para la talla y edad del niño.

Proteínas: Teniendo en cuenta el desgaste proteico que implica la enfermedad, se debería formular un aporte de por lo menos el 100 % de los requerimientos nutricionales basales para la edad y peso; realizando ajustes de acuerdo al estado de enfermedad del paciente, su estado nutricional y la tolerancia; pacientes graves y con múltiples comorbilidades, podrían requerir mayores aportes para prevenir la pérdida de peso, reducir el riesgo de complicaciones, reingreso hospitalario y mejorar su resultado funcional, se ha demostrado que este objetivo mejora la supervivencia en los pacientes más frágiles y se puede dar hasta el 120 % de las recomendaciones de proteínas de acuerdo a las Guías Ríen para Colombia.³⁴

Lípidos y carbohidratos: Las recomendaciones de carbohidratos pueden ser de acuerdo a las proporciones recomendadas para Colombia, del 55 al 65 % de las calorías totales y las grasas de un 25 a 35 % de las calorías totales con menor proporción de grasas saturadas. En adultos la guía ESPEN recomienda una proporción de energía de grasas y carbohidratos de 30:70 en sujetos sin insuficiencia respiratoria y 50:50 en pacientes ventilados.³⁴ En niños los requerimientos también varían en función de la edad y pueden ajustarse a esta recomendación.³⁵

Micronutrientes: Muchas investigaciones han intentado probar el efecto beneficioso de los micronutrientes en el manejo de los pacientes con COVID-19, algunas han encontrado disminución del tiempo de ventilación, reducción de la estancia en UCI y descenso de la mortalidad, pero con resultados contradictorios en distintas series, por lo tanto, hasta ahora la única evidencia que hay es que la suplementación con vitaminas y minerales, no trata, ni previene la infección,³⁶ y el uso empírico de cantidades superiores a las fisiológicas o terapéuticas, no previene ni mejora los resultados clínicos de estos pacientes, sin embargo, la sugerencia actual de ESPEN es garantizar la provisión de cantidades diarias de vitaminas y oligoelementos a pacientes desnutridos en riesgo o con COVID-19, con el objetivo de maximizar su defensa nutricional antiinfecciosa general.^{1, 34, 37}

Por lo tanto, hasta que se disponga de más evidencia al respecto de estas terapias prometedoras, el objetivo del manejo en niños infectados o en riesgo, es cumplir con los requerimientos dietéticos mínimos de vitaminas y minerales teniendo en cuenta las necesidades por edad y sexo en las diferentes etapas del ciclo vital, el nivel de actividad y si es hospitalizado o ambulatorio.³⁵

En la Figura 1 se mostrará un esquema resumen del manejo nutricional en estos pacientes.

Paciente ambulatorio

Como se mencionó anteriormente en pacientes infectados con SARS-CoV-2, el estado nutricional es un factor crucial para pronóstico y poder determinar la gravedad clínica de la enfermedad, por eso la importancia de la evaluación nutricional en todos los niños y niñas para detectar poblaciones en riesgo.

Los factores de riesgo no modificables (edad, genética) y modificables (tabaquismo, sedentarismo, dieta no saludable, obesidad, enfermedades crónicas), participan en la generación de citoquinas, factores de crecimiento y quimiocinas, de las que depende el inicio y la progresión de la enfermedad, y la capacidad del individuo para responder de una forma no balanceada, exagerada y el estado de enfermedad secundario versus una respuesta inmune equilibrada y el estado de homeóstasis del individuo; siendo este el punto de partida de muchos autores para creer que las modificaciones del estilo de vida (dieta balanceada, actividad física regular, sueño reparador), podrían intervenir en este punto promoviendo el equilibrio inflamatorio en el individuo afectado y una mejor respuesta a la infección.^{38, 39}

Los pacientes ambulatorios también tienen alto riesgo de desnutrición asociada a la enfermedad por las dificultades para la alimentación relacionadas con esta, como la pérdida de apetito relacionada con el estado inflamatorio, la postración, el aislamiento y las alteraciones del gusto y el olfato, por eso, la sociedad española de endocrinología y nutrición (SEEN) recomienda que la dieta oral debe ser adaptada para conseguir un enriquecimiento nutricional que permita suplir las necesidades de energía, proteínas y otros nutrientes con alimentación de alta densidad calórica, donde se ofrezcan menores cantidades de alimentos con los nutrientes adecuados a sus necesidades, para que sean bien toleradas.⁴⁰

Como se ha mencionado, la evidencia sugiere que una forma de sobrevivir a la infección, es fortaleciendo el sistema inmunológico a través de la ingesta adecuada dentro del plan de alimentación diario de micronutrientes como el Zinc, Hierro y Vitaminas A, B12, B6, C y E que son esenciales para el mantenimiento de la función inmune.^{2, 34, 38}

A continuación en la Tabla 1, se describirán algunas recomendaciones generales para prevenir y manejar la infección en el hogar.^{1, 2, 28}

Tabla 1.

Lactancia materna	<ul style="list-style-type: none"> • Madres infectadas pueden lactar a sus hijos realizando un adecuado lavado de manos y mediante uso de tapabocas; algunos autores prefieren extracción manual de la leche materna.
Frutas y verduras	<ul style="list-style-type: none"> • Consumo diario de frutas (mínimo 4 porciones) y verduras frescas (mínimo 2 porciones día). • Mezclando colores rojo, verde y amarillo. • Buen Lavado de las mismas. • Crudas o cocidas de acuerdo al caso. • No cocinar en exceso las verduras (por pérdida de vitaminas especialmente las de tipo hidrosolubles y minerales).
Legumbres	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo menos 3 a 4 veces semana.
Granos enteros	<ul style="list-style-type: none"> • Maíz sin procesar, avena, trigo, arroz o raíces (ñame, papa o yuca). • En todas las comidas principales de acuerdo a necesidades específicas.
Carnes	<ul style="list-style-type: none"> • De todo tipo en por lo menos en 2 de las comidas del día. • Las cantidades dependen de los requerimientos, los hábitos alimentarios y los recursos disponibles para cada individuo. • Combinar con proteína de origen vegetal, con una proporción 60:40, mayor de fuente animal, por su alto valor biológico.
Grasas	<ul style="list-style-type: none"> • Promover la utilización de grasas insaturadas (aguacate, pescado, nueces, aceite de oliva, canola) en lugar de las grasas saturadas (mantequilla, carne grasa, aceites de coco y palma, queso, manteca y crema). • Nueces (almendras, coco y pistacho) por lo menos 3 veces semana.
Bebidas	<ul style="list-style-type: none"> • Incentivar a la ingesta adecuada de agua todos los días de acuerdo a las recomendaciones por grupo de edad. • Evitar todos los jugos gaseosos, carbonatados, concentrados y todas las bebidas que contengan azúcar.
Ingesta de sodio	<ul style="list-style-type: none"> • Limitar la ingesta de sal de acuerdo al peso y edad.
Evitar el sedentarismo	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar actividad física adecuada, y mantener un sueño regular de acuerdo a las recomendaciones para la edad. • El sueño adecuado ayudará a apoyar el funcionamiento inmune.
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Comer en casa para evitar el contacto con otras personas y reducir la posibilidad de exposición a COVID-19.

Fuente: Elaboración propia de los autores, tomando como referencia las ³³⁻³⁴

Además, aunque no se ha demostrado la fuente de transmisión a través de envases o alimentos, se recomiendan buenas prácticas para prevenir la contaminación de los mismos:¹

- Lavar las verduras y frutas antes de comer.
- Lavar y desinfectar objetos y superficies antes y después de su uso.
- Mantener los alimentos cocidos y crudos separados.
- Usar diferentes tablas de cortar y utensilios para alimentos cocidos y crudos para evitar la contaminación cruzada.

- Los trabajadores del servicio de alimentos deben usar guantes mientras preparan una comida.
- No exhibir ni vender alimentos sin envolver en el mostrador de autoservicio.
- Desinfectar con frecuencia las superficies que entraron en contacto con clientes o trabajadores (puertas, mostradores, carros de supermercado).

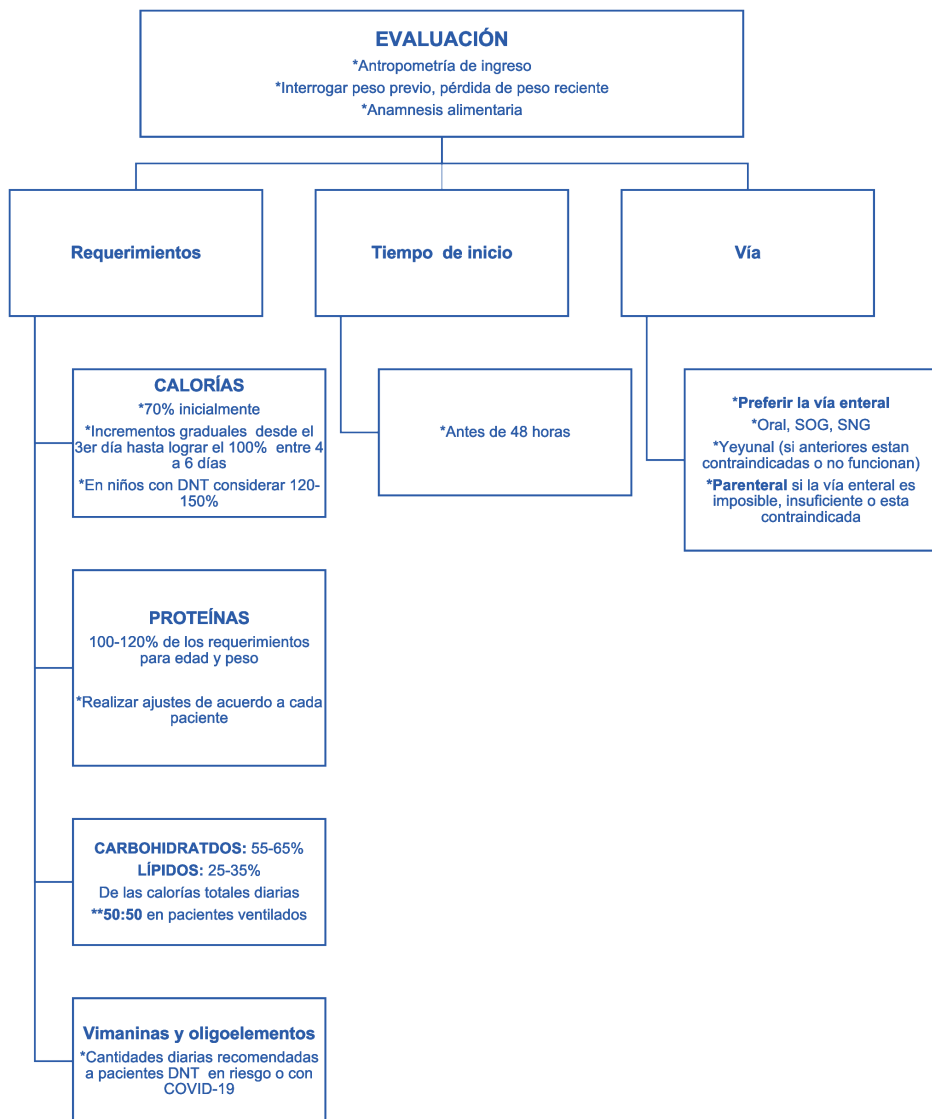
Actividad física

La estadía prolongada en el hogar puede conducir a un aumento de los comportamientos sedentarios en el hogar como jugar, ver televisión y usar dispositivos móviles, reduciendo la actividad física regular y, por lo tanto, disminuyendo el gasto de energía.

Por lo tanto, el aislamiento puede conducir al aumento de peso, pérdida de masa y fuerza del músculo esquelético y posiblemente también pérdida de la competencia inmune, por lo tanto, la recomendación de ESPEN es que los pacientes en cuarentena deben continuar la actividad física regular mientras toman precauciones³⁴.

La OMS recomienda en menores de un año por lo menos 30 minutos de actividad física, cero tiempo en pantalla y entre 12 y 17 horas de sueño, de 1 a 2 años las indicaciones son mínimo 180 minutos de actividad física, máximo 60 minutos en pantalla y entre 11 y 14 horas de sueño y entre 3 y 5 años, la recomendación es mínimo 180 minutos de actividad física diaria, de los cuales 60 deben ser de actividad moderada a vigorosa, máximo 1 hora en pantalla al día y mínimo 10 horas de sueño;⁴¹ sin embargo, en tiempo de pandemia, estas recomendaciones pueden ser difíciles de seguir si se tiene en cuenta las actividades académicas virtuales, el encierro, la privación de espacios y áreas comunes de juego, por lo que las familias deben adaptarse para cumplir dentro de lo posible la recomendación de acuerdo al tiempo, el espacio y materiales de que disponga.

Figura 1. Esquema de Manejo nutricional y seguimiento del niño con COVID-19



Fuente: Elaboración propia de los autores, tomando como referencia las ³⁴⁻³⁵

Referencias

1. De Faria Coelho-Ravagnani C, Campos Corgosinho F, Flor L, Sanches Z, Marques C, Prado M, et al. Dietary recommendations during the COVID-19 pandemic. *Nutr Rev* [Internet]. 2020 Jul 12 [cited 2020 Aug 3];0(0):1–14. Available from: <https://academic.oup.com/nutritionreviews/article-abstract/doi/10.1093/nutrit/nuaa067/5870414>.
2. Aman F, Masood S. How nutrition can help to fight against COVID-19 pandemic. *Pakistan J Med Sci* [Internet]. 2020 [cited 2020 Aug 3];36(COVID19-S4):S121. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32412303/>.
3. Martinez-Rojas MA, Vega-Vega O, Bobadilla NA. Is the kidney a target of SARS-CoV-2? [Internet]. Vol. 318, *American journal of physiology. Renal physiology*. NLM (Medline); 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. F1454–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32412303/>.
4. Coronavirus Disease (COVID-19) Situation Reports [Internet]. [cited 2020 Aug 2]. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>.
5. Azkur AK, Akdis M, Azkur D, Sokolowska M, Veen W, Brüggemann M, et al. Immune response to SARS-CoV-2 and mechanisms of immunopathological changes in COVID-19. *Allergy* [Internet]. 2020 Jul 11 [cited 2020 Aug 2];75(7):1564–81. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/all.14364>.
6. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Apr 23 [cited 2020 Aug 2];382(17):1663–5. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc2005073>.
7. Bialek S, Gierke R, Hughes M, McNamara LA, Pilishvili T, Skoff T. Coronavirus Disease 2019 in Children – United States, February 12–April 2, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [Internet]. 2020 Apr 10 [cited 2020 Aug 2];69(14):422–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32271728/>.
8. Shekerdemian LS, Mahmood NR, Wolfe KK, Riggs BJ, Ross CE, McKiernan CA, et al. Characteristics and Outcomes of Children with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection Admitted to US and Canadian Pediatric Intensive Care Units. *JAMA Pediatr* [Internet]. 2020 [cited 2020 Aug 2]; Available from: <https://jamanetwork.com/>.

9. Coronavirus Colombia [Internet]. [cited 2020 Aug 7]. Available from: <https://www.ins.gov.co/Noticias/Paginas/Coronavirus.aspx>.
10. Zimmermann P, Curtis N. Coronavirus infections in children including COVID-19: An overview of the epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention options in children [Internet]. Vol. 39, *Pediatric Infectious Disease Journal*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 355–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32310621/>.
11. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn SC, Di Napoli R. Features, Evaluation and Treatment Coronavirus (COVID-19) [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2020 [cited 2020 Aug 2]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32150360>.
12. Hulswit RJG, de Haan CAM, Bosch BJ. Coronavirus Spike Protein and Tropism Changes. In: *Advances in Virus Research* [Internet]. Academic Press Inc.; 2016 [cited 2020 Aug 2]. p. 29–57. Available from: [/pmc/articles/PMC7112277/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32150360).
13. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LFP. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention [Internet]. Vol. 20, *Nature Reviews Immunology*. Nature Research; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 363–74. Available from: <https://doi.org/10.1038/>.
14. Cyranoski D. Profile of a killer: the complex biology powering the coronavirus pandemic [Internet]. Vol. 581, *Nature*. NLM (Medline); 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 22–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32367025/>.
15. Gheblawi M, Wang K, Viveiros A, Nguyen Q, Zhong JC, Turner AJ, et al. Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System: Celebrating the 20th Anniversary of the Discovery of ACE2 [Internet]. Vol. 126, *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 1456–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32264791/>.
16. South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2020 Aug 2];318(5):H1084–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32228252/>.

17. Sardu C, Gambardella J, Morelli MB, Wang X, Marfella R, Santulli G. Hypertension, Thrombosis, Kidney Failure, and Diabetes: Is COVID-19 an Endothelial Disease? A Comprehensive Evaluation of Clinical and Basic Evidence. *J Clin Med* [Internet]. 2020 May 11 [cited 2020 Aug 2];9(5):1417. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/5/1417>.
18. Merad M, Martin JC. Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages [Internet]. Vol. 20, *Nature Reviews Immunology*. Nature Research; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 355–62. Available from: www.nature.com/nri.
19. Farkash EA, Wilson AM, Jentzen JM. Ultrastructural Evidence for Direct Renal Infection with SARS-CoV-2. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2020 May 5 [cited 2020 Aug 2];31(8):1683–7. Available from: www.jasn.org.
20. Su H, Yang M, Wan C, Yi LX, Tang F, Zhu HY, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2020 Aug 2];98(1):219–27. Available from: www.kidney-international.org.
21. Yalameha B, Roshan B, Bhaskar LVKS, Mohmoodnia L. Perspectives on the relationship of renal disease and coronavirus disease 2019. *J Nephropharmacology* [Internet]. 2020 Apr 27 [cited 2020 Aug 2];9(2):22. Available from: <http://www.jnephropharmacology.com>.
22. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19 [Internet]. Vol. 8, *The Lancet Respiratory Medicine*. Lancet Publishing Group; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 738–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/>.
23. Rothan HA, Byraredddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak [Internet]. Vol. 109, *Journal of Autoimmunity*. Academic Press; 2020 [cited 2020 Aug 2]. p. 102433. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32324334/>.
24. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2020 Aug 2];8(5):475–81. Available from: <https://doi.org/10.1016/>.

25. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Apr 30 [cited 2020 Aug 2];382(18):1708–20. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2002032>.
26. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA* [Internet]. 2020 May 26 [cited 2020 Aug 2];323(20):2052. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2765184>.
27. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney impairment is associated with in-hospital death of COVID-19 patients. *medRxiv* [Internet]. 2020 Feb 20 [cited 2020 Aug 2];2020.02.18.20023242. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.18.20023242v1>.
28. Pei G, Zhang Z, Peng J, Liu L, Zhang C, Yu C, et al. Renal Involvement and Early Prognosis in Patients with COVID-19 Pneumonia. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2020 Aug 2];31(6):1157–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32345702/>.
29. Ng JJ, Luo Y, Phua K, Choong AMTL. Acute kidney injury in hospitalized patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis [Internet]. *Journal of Infection*. W.B. Saunders Ltd; 2020 [cited 2020 Aug 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7205641/>.
30. Van Zanten ARH, De Waele E, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness: Practical guidance for the icu, post-icu, and long-term convalescence phases [Internet]. Vol. 23, *Critical Care*. BioMed Central Ltd.; 2019 [cited 2020 Aug 3]. p. 368. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-019-2657-5>.
31. Gonzalez-Salazar LE, Guevara-Cruz M, Hernandez-Gomez KG, Serralde Zuniga AE. Nutritional management of the critically ill inpatient with COVID-19. A narrative review TT - Manejo nutricional del paciente hospitalizado críticamente enfermo con COVID-19. Una revision narrativa. *Nutr Hosp*. 2020;34(3):622–30.

32. Iapichino G, Radrizzani D, Giacomini M, Pezzi A, Zaniboni M, Mistraletti G. Metabolic treatment of critically ill patients: Energy expenditure and energy supply. Vol. 72, *Minerva Anestesiologica*. 2006. p. 559–65.
33. Thibault R, Seguin P, Tamion F, Pichard C, Singer P. Nutrition of the COVID-19 patient in the intensive care unit (ICU): A practical guidance [Internet]. Vol. 24, *Critical Care*. BioMed Central; 2020 [cited 2020 Aug 7]. Available from: [/pmc/articles/PMC7369442/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37369442/).
34. Barazzoni R, Bischoff SC, Breda J, Wickramasinghe K, Krznaric Z, Nitzan D, et al. ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV-2 infection. *Clin Nutr* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2020 Aug 7];39(6):1631–8. Available from: [/pmc/articles/PMC7138149/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37138149/).
35. Ministerio de salud y protección social R de C. Resolución número 003803 de 2016 [Internet]. 22 de agosto de 2016. 2016 [cited 2020 Aug 7]. p. 2–26. Available from: [https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución 3803 de 2016.pdf](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución_3803_de_2016.pdf).
36. Rozga M, Cheng FW, Moloney L, Handu D. Effects of Micronutrients or Conditional Amino Acids on COVID-19-Related Outcomes: An Evidence Analysis Center Scoping Review. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2020 [cited 2020 Aug 7]; Available from: [/pmc/articles/PMC7237946/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37237946/).
37. Carr AC. Micronutrient status of COVID-19 patients: a critical consideration [Internet]. Vol. 24, *Critical Care*. BioMed Central Ltd.; 2020 [cited 2020 Aug 7]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7296900/>.
38. Zabetakis I, Lordan R, Norton C, Tsoupras A. Covid-19: The inflammation link and the role of nutrition in potential mitigation [Internet]. Vol. 12, *Nutrients*. MDPI AG; 2020 [cited 2020 Aug 3]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32438620/>.
39. Di Matteo G, Spano M, Grosso M, Salvo A, Ingallina C, Russo M, et al. Food and COVID-19: Preventive/Co-therapeutic Strategies Explored by Current Clinical Trials and in Silico Studies. *Foods* (Basel, Switzerland) [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2020 Aug 7];9(8). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32752217>.

40. Ballesteros Pomar MD, Bretón Lesmes I. Clinical Nutrition in times of COVID-19. *Endocrinol Diabetes y Nutr* [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2020 Aug 7];67(7):427. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7211631/>.
41. World Health Organization. Guidelines on physical activity, sedentary behaviour and sleep for children under 5 years of age [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 7]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/guidelines-on-physical-activity-sedentary-behaviour-and-sleep-for-children-under-5-years-of-age>.



Este libro se terminó de editar en agosto de
2022. En su preparación se empleó la
fuente Garamond en 11/13,2.

El libro *Fundamentos nutricionales en nefrología pediátrica* tiene como objetivo principal ser una herramienta que sirva para informar, enseñar y orientar a estudiantes de medicina, enfermería, nutrición o cualquier otra área de la salud. Está diseñado para que estudiantes de pre- y posgrado, así como docentes de las respectivas áreas, lo utilicen como una guía en los temas de nutrición y alimentación en las enfermedades renales más importantes de Pediatría. Por lo anterior, se convocó a expertos en las respectivas disciplinas, quienes participan en la atención directa en los pacientes y sus familias, para sintetizar sus experiencias y difundirlas en recomendaciones actualizadas. Esperamos contribuir de manera positiva a la disminución de la morbilidad y mortalidad en este grupo poblacional. Si lo anteriormente expuesto se cumple de manera adecuada, estaríamos dando un paso importante en el tratamiento integral y en el control de las complicaciones en este grupo de pacientes.

Adela Herrera Genes y Jaime Manuel Restrepo

