



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERAS DE TECNOLOGIAS MÉDICAS**

-----000-----

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Previo a la obtención del Título de:

**Licenciado en
NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

-----000-----

Tema:

“MANEJO NUTRICIONAL EN
DIALISIS PERITONEAL CONTINUA”

Autor:

ANA LUCIA GONZALEZ MADERA

Directora de Carrera:

Dra. Martha Montalván Suárez

Guayaquil - Ecuador

2010

DOCENTES TUTORES REVISORES / INVESTIGADORES

Dra. Martha Montalván Suárez

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza

Dr. Francisco Obando

COORDINADORES DE AREA

NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

Dra. Alexandra Bajaña Guerra
COORDINADOR AREA DE NUTRICIÓN

Dr. Carlos Moncayo Valencia
COORDINADOR AREA DE ESTÉTICA

Dr. Jimmy Cabezas Garzón
COORDINADOR AREA MORFOFUNCIONAL

Dra. Martha Celi Mero
COORDINADORA AREA PASANTÍAS

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza
COORDINADORA AREA DE GERENCIA E INVESTIGACIÓN

INDICE

Introducción	1
Resumen	2
Marco teórico	
Diálisis peritoneal continúa.	
Definición.	3
Objetivo de la diálisis.	5
Como funciona.	5
Tipos de diálisis	6
Complicaciones	7
Soporte nutricional.	
Nutrición en diálisis peritoneal	10
Métodos de evaluación del estado nutricional	11
Causas de malnutrición	12
Etiopatogenia de la Mal nutrición en Diálisis Peritoneal	13
Recomendaciones dietéticas y dialíticas para prevenir la malnutrición	22
Alternativas terapéuticas de la malnutrición	24
Discusión sobre la prevalencia de malnutrición en diálisis peritoneal	27
Conclusiones	28
Bibliografía	29

INTRODUCCION

Los paciente portadores de insuficiencia renal crónica terminal y en tratamiento dialítico presentan una serie de problemas metabólicos y nutricionales: el metabolismo anormal de la glucosa y la evidencia de una resistencia a la acción periférica de la insulina; los elevados niveles plasmáticos de glucagón; la elevada glucogénesis hepática; hay mayor liberación de alanina y de glutamina del musculo, además de una concentración anormal de aminoácidos intracelulares en el musculo. (Guerrero A. , 2006) Hay evidencia de deficiencia de vitamina D, que da por resultado un hiperparatiroidismo secundario. Estos pacientes están crónicamente anémicos y habitualmente presentan hipertrigliceridemia. (Width & Reinhard, 2010) El reconocimiento de señales y síntomas de desnutrición no es fácil, pues frecuentemente se asemejan a señales y síntomas de uremia. Durante una enfermedad aguda, la anorexia, asociada al aumento de catabolismo, acelera la desnutrición. (Zavala, 2005)

Como hay pruebas incuestionables de que los pacientes desnutridos en diálisis presentan una morbilidad y una mortalidad más elevadas, existe interés en el reconocimiento precoz de las señales de desnutrición y en la prevención de la desnutrición de pacientes sometidos a diálisis crónica. (Scott, 2005)

La utilización en estos pacientes de medidas de soporte nutricional como son los suplementos nutricionales calórico-proteicos orales mejora algunos parámetros de desnutrición. Otra aproximación es el uso de soluciones con aminoácidos esenciales como agente osmótico, bien como intercambio único diario o infundido de forma concomitante con glucosa. Estas soluciones cumplen un doble objetivo: soporte nutricional y sustitución de la glucosa. (Rivas, 2007) Su uso, tanto en pacientes en diálisis peritoneal continúa ambulatoria (DPCA) como en diálisis peritoneal automática (DPA), consigue un mejor balance nitrogenado positivo, acompañado por una mayor concentración de algunas proteínas séricas, permite una mejor preservación del peritoneo al disminuir el uso de glucosa, así como aminorar los efectos metabólicos sistémicos del uso de glucosa en los regímenes de diálisis peritoneal. (Scott, 2005)

RESUMEN

El objetivo principal de la revisión bibliográfica que se va a presentar a continuación se va a esclarecer los beneficios de un adecuado abordaje nutricional en pacientes con Diálisis Peritoneal Continua.

La diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es una técnica practicada desde hace 20 años en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) terminal, en la que, como en la hemodiálisis, 18 a 59% de los pacientes muestran evidencias de desnutrición calórica proteica; por lo que es de importancia vital el apoyo nutricional en los pacientes tratados con DPCA. Por esta razón se describirá posteriormente la manera de valorar en los pacientes cómo y cuándo debe hacerse una intervención en la nutrición de los pacientes en DPCA.

El primer punto que debe recordarse y subrayarse, es que la uremia, por si misma, produce alteraciones metabólicas que caen dentro del estado nutricional del paciente, tales como: metabolismo anormal de la glucosa, resistencia a la insulina, aumento en las concentraciones plasmáticas de glucágon, distribución anormal de aminoácidos en el músculo, aumento en las concentraciones de paratohormona (PTH); a estas alteraciones se agregan los efectos de la uremia en el aparato digestivo; de manera que no es extraño que los pacientes que han estado en IRC por algun tiempo, tengan cierto grado de desnutrición calórico-proteica concomitante. De acuerdo con lo que se ha dicho previamente, la primera intervención nutricional debe realizarse en el periodo predialítico, con el fin de minimizar la alteración final, obteniendo para el paciente al inicio de diálisis las mejores condiciones posibles.

DIALISIS PERITONEAL CONTINUA.

Definición.

La diálisis peritoneal es un método de depuración sanguínea extrarrenal de solutos y toxinas. Está basada en el hecho fisiológico de que el peritoneo es una membrana vascularizada semipermeable, que mediante mecanismos de transporte osmótico y difusivo, permite pasar agua y distintos solutos desde los capilares sanguíneos peritoneales al líquido dializado. (Kasper & Braunwald, 2006)

Las sustancias que atraviesan la membrana peritoneal son las de pequeño peso molecular: urea, potasio, cloro, fosfatos, bicarbonato, calcio, magnesio, creatinina, ácido úrico... (Ibeas, 2002)

Las sustancias de peso molecular elevado no consiguen atravesar el peritoneo.

Utilizando estos principios fisiológicos, la diálisis lo que hace es infundir en la cavidad peritoneal un líquido dializante de composición similar al líquido extracelular, y dejándolo un tiempo en el interior del peritoneo. (Rivas, 2007)(Figura 1)

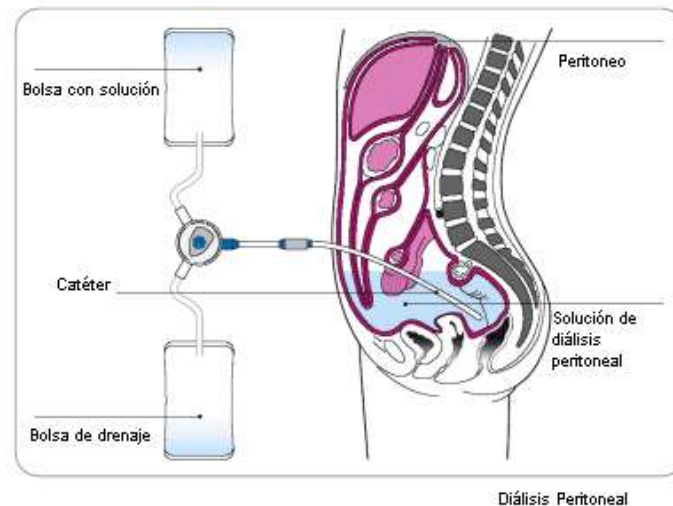


Figura 1: Diálisis peritoneal.

Siguiendo el gradiente osmótico, se producirá la difusión y osmosis de tóxicos y electrolitos desde la sangre al líquido introducido. (Rivas, 2007)

Si se desea eliminar más volumen de agua del paciente, se añade glucosa a la solución de diálisis, y esta diferencia de osmolaridad entre el plasma y el líquido producirá ultrafiltrado. La cantidad de glucosa que se añade la prescribe el médico y variará en función de las necesidades de cada niño. (Cano & Azocar, 2005)

La eficacia de este método puede verse afectada cuando existan cambios en la permeabilidad de la membrana peritoneal (ej: infección, irritación...), o disminución del flujo sanguíneo peritoneal o alteración del flujo sanguíneo capilar (ej: vasoconstricción, vasculopatías...). (Dubravcic-Luksic, 2008)

La diálisis peritoneal es más eficaz en niños y lactantes que en los adultos, debido a una serie de características fisiológicas especiales que los diferencian:

- tienen mayor superficie de membrana peritoneal con respecto al peso y al volumen de sangre que los adultos (380cm²/kg en el lactante y 180 cm²/kg en el adulto)
- la membrana peritoneal de los niños es más permeable, con lo cual, absorberá la glucosa más rápidamente y se producirá antes la ultrafiltración. Sin embargo, también perderá más proteínas hacia el líquido de diálisis, principalmente albúmina
- el peritoneo es más efectivo aclarando sustancias, especialmente en los niños más pequeños (Martins, Cardoso, & Shima, 2007)

¿Por qué se llama CAPD?

“Diálisis” La sangre se limpia, filtrándose los desechos y el exceso de agua. No se saca sangre para el tratamiento y el proceso de diálisis se realiza de forma suave dentro de su cuerpo.

“Peritoneal” Se refiere al peritoneo. La membrana peritoneal trabaja filtrando los desechos que se eliminan de la sangre, estos son llevados a la cavidad peritoneal de donde posteriormente son retirados.

“Continua” La CAPD es continua porque el proceso de diálisis no se detiene. Esto quiere decir que funciona de forma muy similar a como lo hacen los riñones, limpiando la sangre

constantemente, mientras haya líquido dializante en la cavidad peritoneal. La CAPD le proporciona una diálisis constante, las 24 horas del día, los 7 días de la semana.

“**Ambulatoria**” la CAPD es ambulatoria, porque no necesita estar junto a una máquina para el tratamiento. La diálisis se lleva a cabo todo el tiempo, día y noche, mientras realiza sus actividades y mientras duerme. (García, 2007)

OBJETIVO DE LA DIÁLISIS.

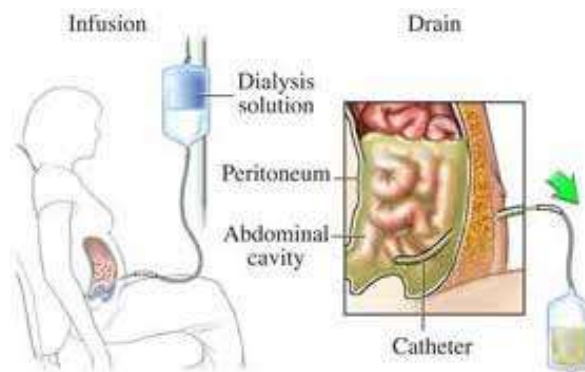
El objetivo de la diálisis es eliminar líquido del organismo, depurar toxinas endógenas y exógenas y normalizar las alteraciones electrolíticas. (Rivas, 2007)

A diferencia de la hemodiálisis, en la diálisis peritoneal es el propio paciente el que realiza los cambios en su domicilio, lo que permite una mayor libertad por parte del paciente. (Dubravcic-Luksic, 2008)

COMO FUNCIONA.

La diálisis peritoneal hace uso de la membrana semipermeable que constituye el peritoneo. Se implanta quirúrgicamente un catéter en la pared abdominal y en la cavidad peritoneal. Se efectúa la instalación del dializado que contiene una concentración rica en dextrosa hacia el peritoneo, donde por difusión los productos de desecho son transportados de la sangre a través de la membrana peritoneal hasta el dializado. Después, este líquido es retirado y descartado y se añade una nueva solución.

Suele durar más que la hemodiálisis, casi de 10 a 12 h/día, tres veces por semana. (Ibeas, 2002) (Wilkens, 2001)



¿Qué cantidad de líquido contiene el Peritoneo durante el Tiempo de Permanencia?

Durante el tiempo de permanencia, un adulto puede tener cómodamente 2 litros o más de líquido en la cavidad peritoneal, sin sentirlo. La Diálisis Peritoneal no es incómoda. Un intercambio de diálisis peritoneal no es doloroso aunque su cintura puede aumentar un poco para albergar el líquido extra. (Garcia, 2007)

TIPOS DE DIÁLISIS

La diálisis peritoneal la podemos dividir en dos grandes grupos: diálisis peritoneal aguda, que se utiliza para solucionar situaciones de urgencia que en principio no tienen riesgo de cronificarse, y es en la que vamos a centrar el capítulo, y diálisis peritoneal crónica, que se utiliza en la insuficiencia renal crónica. (Rivas, 2007)

Este último grupo lo podemos dividir en otros dos tipos de diálisis peritoneal: diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) y diálisis peritoneal en ciclos continuos (DPCC). (Sansone, Cirugeda, & Bajo, 2004)

A. Diálisis Peritoneal Intermitente o Aguda (DPI o DPA):

- Es realizada por una enfermera en una unidad de cuidados intensivos generalmente
- La duración óptima de este tratamiento es de 48-72 horas, ya que se debe usar en procesos agudos que esperamos solucionar con esta técnica (Width & Reinhard, 2010)
- Se individualizan los líquidos de diálisis y los tiempos de permanencia y drenado
- Se puede realizar de forma manual o con un aparato de ciclos. La máquina de ciclos controla de forma automática los tiempos de permanencia, y tiene una serie de alarmas (Scott, 2005)

B. Diálisis Peritoneal Crónica: puede realizarse en un centro de día hospitalario o en el domicilio.

○ Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (DPAC)

- Se utiliza con pacientes no hospitalizados
- La puede realizar el propio paciente, y tiene una duración de 7 días, durante las 24 horas

- Consiste en infundir líquido de 3-5 veces al día, y permanecerá en el interior de la cavidad peritoneal de 4 a 8 horas. Además, suele haber un pase nocturno de mayor duración que el resto. Se utilizan bolsas y tubos desechables en cada drenaje, y la infusión y drenado se realizan de forma manual, aprovechando la fuerza de la gravedad
- Es más parecida a la función renal ya que es un proceso continuo (Rivas, 2007)
- **Diálisis Peritoneal en Ciclos Continuos o Automatizada (DPCC):**
 - Utiliza un aparato de ciclos o cicladora (Foto 1:cicladora de diálisis peritoneal), que funciona abriendo y cerrando sistemas, y controla el volumen que se introduce y el tiempo
 - Se realiza generalmente mientras el paciente duerme, de modo que permite más tiempo libre durante el día
 - Existen varias modalidades de este tipo de diálisis: sesiones sólo 2-3 veces por semana en peritoneos de alta permeabilidad, sesiones en las que durante el día el peritoneo está vacío y en otras lleno, etc.
 - Este método requiere menos desconexiones del sistema y por tanto, disminuye el riesgo de infección (Ibeas, 2002)
- C. **La Diálisis Peritoneal Nocturna Intermitente (DPNI)**, es similar a la DPCC, con dos salvedades. Durante la noche, los intercambios que realiza la máquina a la que es conectada son más frecuentes y durante el día el peritoneo permanece vacío. (Diamond & Heinrich, 2004)

COMPLICACIONES

Inestabilidad hemodinámica: puede haber una disminución del gasto cardiaco y del retorno venoso como consecuencia del aumento de presión en la cava inferior que produce la diálisis, ya que la entrada del líquido en la cavidad peritoneal produce aumento de la presión intraabdominal. Esto puede prevenirse realizando intercambios iniciales con volúmenes pequeños, que son mejor tolerados por el niño. (Kasper & Braunwald, 2006)

Distres respiratorio y compromiso ventilatorio: el aumento de la presión abdominal que produce la entrada del líquido tiene como consecuencia una disminución de la capacidad vital pulmonar, con aumento de presión en la arteria pulmonar y disminución de la PaO₂. Podemos prevenirlo también con recambios con poco volumen. Además, tendremos

preparado un equipo de intubación cerca del niño por si fuera necesario su uso. (Kasper & Braunwald, 2006)

Dolor: es relativamente frecuente al inicio de la diálisis. Se debe a la irritación peritoneal que produce el líquido al entrar, que disminuye si el líquido está a la temperatura corporal. (Guerrero A. , 2006)

Obstrucción o mal funcionamiento del catéter, que puede ocurrir a distintos niveles:

Obstrucción de la línea de entrada, por acodamiento, coágulos o diferencia de gradiente. Revisaremos el circuito en busca de los dos primeros. Para facilitar la infusión del líquido, elevaremos la bureta medidora por encima de la cabeza del niño (tener precaución, ya que una altura excesiva puede producir una entrada demasiado brusca del líquido al niño). (Patino & Garcia, 2006)

Obstrucción de la línea de salida producida por:

Coágulo de sangre o fibrina: para evitarlo, añadiremos desde el principio heparina al líquido de diálisis. Si a pesar de ello se produce el coágulo, podemos lavar el catéter con Urokinasa (5000 u.i., hasta un máximo de 3 dosis, según prescripción médica).

Estreñimiento: los fecalomas pueden desplazar los catéteres intraperitoneales, llegando a obstruirlos. Para evitarlo, daremos al niño, si es posible, una dieta rica en fibra, se prescribirán laxantes y se realizará estimulación con sonda rectal. (Reinaldo & Alarcon, 2003)

Mal posición del catéter: será preciso que el cirujano lo recoloque o lo cambie.

Sangrado del punto de inserción: si es leve aplicaremos presión suave o sustancias que favorezcan la formación del coágulo (Spongostan R...) (Sansone, Cirugeda, & Bajo, 2004)

Hemoperitoneo: suele producirse tras la colocación del catéter, aunque también puede romperse vasos al iniciar la diálisis. Si es un sangrado importante, requerirá cirugía urgente. Si es leve, podemos favorecer el cese de la hemorragia infundiendo el líquido de diálisis frío. (Kasper & Braunwald, 2006)

Infección: el catéter peritoneal es un cuerpo extraño que facilita la aparición de infecciones y sirve como reservorio para las bacterias. Puede aparecer infección tanto en el orificio de salida como en el túnel o en el peritoneo (peritonitis). Signos de infección son el enrojecimiento de la zona, inflamación, secreción o exudado y fiebre y como síntoma, dolor. Para prevenirlo, realizaremos las manipulaciones del catéter de forma aséptica, las

curas cada vez que sea preciso y si fuera necesario, se aplicaran antibióticos locales y/o sistémicos. (Laguna & Claudio, 2007)

Peritonitis: se manifiesta con la aparición de fiebre, hipersensibilidad abdominal de rebote, dolor abdominal, náuseas y turbidez del líquido drenado. Se diagnostica en laboratorio, para lo cual debemos enviar una muestra de líquido para cultivo. Los patógenos más importantes que la causan son el S. Epidermidis, S. Aureus, E.Coli, Pseudomona y Cándidas. Precisaré tratamiento antibiótico y generalmente habrá que retirar el catéter. (Laguna & Claudio, 2007)

Perforación intestinal: suele ser secundaria a la inserción quirúrgica del catéter. Se sospecha por la aparición de dolor, líquido drenado de color marrón, con restos de contenido intestinal y aparición tras la infusión de diarrea acuosa.

Fugas alrededor del catéter: pueden ser debidas a un volumen de entrada excesivo. Disminuiremos la cantidad de líquido a infundir, y si a pesar de ello continúa perdiéndose líquido por el orificio, habrá que revisar la situación del tubo. (Diamond & Heinrich, 2004)

Extravasación del líquido de diálisis en la pared abdominal: se produce por una mala colocación del catéter, por lo que habrá que retirarlo o reubicarlo. (Cano & Azocar, 2005)

Edema de escroto o de vulva: puede ocurrir por fugas subcutáneas del líquido a través de la pared abdominal anterior. Será preciso suspender la diálisis. (Diamond & Heinrich, 2004)

Hiperglucemia: suele ocurrir con más frecuencia en recién nacidos, debido a que todavía no son capaces e metabolizar la sobrecarga de glucosa (recordemos que la solución dializante está compuesta por glucosa hipertónica) Esto además, hará que disminuya la ultrafiltración. (Diamond & Heinrich, 2004)

Acidosis láctica: casi todas las soluciones de diálisis contienen lactato. Los niños que presentan acidosis metabólica previa por acúmulo de láctico, así como los que han sufrido cirugías muy agresivas (ej: cirugía extracorpórea...) pueden ver agravada esta situación. (Dubravcic-Luksic, 2008)

Hipoproteinemia: se produce por una pérdida excesiva de proteínas filtradas a través del peritoneo. Para prevenir déficit, mantendremos un adecuado estado nutricional, y en ocasiones será necesario hacer reposiciones de albúmina al niño. (Gomez, Juarez, & Navas, 2006)

Hipernatremia/ hiponatremia

Hernia inguinal o umbilical

SOPORTE NUTRICIONAL.

NUTRICIÓN EN DIÁLISIS PERITONEAL

La insuficiencia renal crónica (IRC) origina un conjunto de alteraciones metabólicas y nutricionales, que favorecen el desarrollo de malnutrición. El tratamiento dialítico corrige total o parcialmente estas alteraciones, pero induce catabolismo y genera otros cambios metabólicos, que potencialmente pueden empeorar el estado nutricional. Los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal tienen una alta prevalencia de malnutrición, estimada entre el 22 y el 55% en función del grado y del método empleado para evaluar el estado nutricional. El estado nutricional es uno de los principales condicionantes de morbilidad y mortalidad en diálisis, así como de la supervivencia de la técnica dialítica, especialmente en diálisis peritoneal (DP).

La prevención y el tratamiento de la malnutrición en DP, parte de una identificación precoz de esta situación que se inicia en el período predialítico y que se acompañará de un correcto reconocimiento de los factores condicionantes de malnutrición inducidos por la situación de uremia y de aquellos debidos a la propia técnica de DP. (Diamond & Heinrich, 2004)

Objetivos

1. Compensar las pérdidas de proteínas; 1-2g de proteína pueden perderse por cada intercambio de 2 L.
2. Asegurar que se ahorre proteína adecuadamente para la reparación tisular y la síntesis.
3. Modificar el equilibrio hidroelectrolítico de acuerdo con la tolerancia del paciente.
4. Reemplazar los A.A perdidos sin causar síntomas urémicos; pueden perderse 6-12g de proteínas en el dializado.
5. Prevenir o corregir la anorexia, estreñimiento, osteopenia y retraso en el crecimiento.

6. Alterar la ingesta calórica de acuerdo con la absorción de glucosa de la solución (por ejemplo, 20 kcal/l de solución al 1,5%, 60 Kcal/l de solución al 2,5%; 126Kcal/l de solución al 4,5%) (Scott, 2005)
7. Mantener la homeostasis de los líquidos, electrolitos y el equilibrio de solutos y acido-base;
8. Prevenir daño adicional al riñón;
9. Promover la recuperación renal;
10. Permitir que otras medidas de sostén, tales como la nutrición, procedan sin limitaciones. (Patino & Garcia, 2006)

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Ninguno de ellos, de forma aislada, dará una idea exacta del grado de malnutrición.

CLÍNICOS

- Valoración global subjetiva (SGA).
- Encuesta dietética de 3 días.

ANTROPOMÉTRICOS

- Peso y talla.
- Medición de pliegues cutáneos (especialmente el tricípital).
- Circunferencia muscular media del brazo.
- Fuerza muscular.
- Bioimpedancia eléctrica.
- Absorciometría (DEXA). ^(Diamond & Heinrich, 2004)

BIOQUÍMICOS

Fósforo serico

Hb y HCT

Hierro serico

Nitrógeno ureico en sangre

Creatinina

Velocidad de filtración glomerular y depuración de creatinina

Glucosa

Ca

Hormona paratifoidea

Na y K

Acido úrico

Albúmina, pre-albúmina

Proteína fijadora de retinol

Urea

Bicarbonato serico

Aspartatoaminotransaminasa

VCM

Colesterol

Triglicéridos (Scott, 2005)

INMUNOLÓGICOS

- Recuento linfocitario.
- Factor C3 del complemento.
- Tests cutáneos de hipersensibilidad retardada. (Diamond & Heinrich, 2004)

CAUSAS DE MALNUTRICIÓN

POR LA SITUACIÓN DE UREMIA

- Ingesta inadecuada de nutrientes.
 - Anorexia.
 - Náuseas y vómitos.
 - Gastroparesia/dismotilidad intestinal.
 - Depresión/problemas económicos, familiares y sociales.
- Hipermetabolismo y alteraciones hormonales.
 - Acidosis.
 - Resistencia a la insulina.
 - Hiperglucagonemia.
 - Hiperparatiroidismo secundario.
 - Alteraciones en la concentración y resistencia a la GH.
 - Disfunción del eje GH, IGF-1.

- Empleo de medicaciones múltiples que producen alteración del gusto, disminución del apetito o estimulen el catabolismo. (Diamond & Heinrich, 2004)

RELACIONADOS CON LA PROPIA DIÁLISIS PERITONEAL

- Dosis de diálisis insuficiente.
- Pérdida de la función renal residual (FRR).
- Pérdida de proteínas y aminoácidos en el líquido peritoneal (5-15 g/día).
- Sobrecarga de glucosa.
- Factores mecánicos (distensión abdominal).
- Peritonitis (se estimula la síntesis de linfocinas y aumenta la pérdida de proteínas y aminoácidos). (Diamond & Heinrich, 2004)

COMORBILIDAD ASOCIADA

- Diabetes.
- Neoplasia.
- Malabsorción.
- Hepatopatía, etc. (Diamond & Heinrich, 2004)

ETIOPATOGENIA DE LA MN EN DP

Las principales causas de MN en los pacientes en D.P. pueden agruparse bajo tres principales encabezamientos:

1º) INADECUADA INGESTA, la más importante. 2º) PERDIDA DE NUTRIENTES, 3º) AUMENTO DEL CATABOLISMO.

1.- Ingesta inadecuada:

Dejados a su dieta espontánea se sabe que los pacientes en DP comen poco. El apetito y la ingesta de proteínas, después quizás de los primeros 12 meses en la técnica, disminuyen con el tiempo en DP. ⁹ midió la ingesta de alimentos comparando la de los pacientes en DP con HD y controles. Demostró que los pacientes en DP comían 206+70 y 190+76 gramos de alimentos con y sin dializado en el abdomen, siendo la diferencia no significativa.

En comparación, los de HD consumían 295+115 gramos y los controles 357+175, siendo la diferencia significativa de estos últimos con los de DP.

La causa primaria de la pobre ingesta es la anorexia, pero no debemos olvidar los factores económicos, culturales y psicosociales que en algunos pacientes pueden jugar un papel más importante.

Otras causas de anorexia, no relacionadas directamente con la dosis de diálisis son (Tabla 2): dietas restrictivas y poco variadas que la hacen poco apetecibles, Gastroparesia en pacientes diabéticos (que cursa con vómitos y diarreas/estreñimiento), Peritonitis, efectos secundarios de los medicamentos (Sales de hierro, quelantes del fósforo, antibióticos...), factores socioeconómicos y psicosociales (soledad, depresión, pobreza, falta de información...). (Ibeas, 2002)

Tabla 1

INGESTA INADECUADA
• ANOREXIA
• Distensión abdominal
• Absorción continua de Glucosa

La anorexia en los pacientes con IRC puede responder a diversos factores pero el más importante es la toxicidad urémica por diálisis insuficiente. La sintomatología más frecuente del síndrome urémico es la digestiva, en forma de anorexia, náuseas y vómitos. En los pacientes en DP, a menudo, esta situación se alcanza después del primer año, cuando la función renal residual (FRR) disminuye en gran medida o se pierde y si no se ha aumentado la dosis de diálisis. (Guerrero, Montes, & Martin, 2003)

Tabla 2

CAUSAS DE ANOREXIA EN DP
• DIÁLISIS INSUFICIENTE
• Dietas restrictivas
• Gastroparesia en diabéticos (vaciado gástrico enlentecido)
• Peritonitis
• Medicamentos (sales de Fe, quelantes cálcicos...)

• Factores socioculturales (pobreza, falta información)
• Factores psíquicos (depresión, soledad)

La distensión abdominal que produce el líquido de diálisis produce en el paciente una sensación de plenitud, de llenado gástrico, que disminuye el apetito. Este cuadro va en relación directa con el volumen de dializado y es menos apreciado por los pacientes en DP con cicladora en los que no hay líquido de diálisis de día o el volumen es menor al utilizado por la noche. (Diamond & Heinrich, 2004)

Otro factor que limita la ingesta es la absorción continua de glucosa desde el líquido de diálisis, que limita la ingesta oral al tener de forma continua niveles de glucosa e insulina superiores a los habituales en los períodos de ayuno, por lo que no se estimula el apetito. En algunos pacientes muy debilitados o con alguna enfermedad catabólica intercurrente, este hecho puede sin embargo ser beneficioso al suponer un suplemento de energía adicional. (Guerrero A. , 2006)

Debemos tener en cuenta que se absorbe una media de 8 Kcal. (Rango 5-20)/Kg. de peso/día, esto puede suponer unas 400-800 calorías diarias, un alto porcentaje de las recomendadas (2000-2500), casi una cuarta parte. (Laguna & Claudio, 2007)

2.- Pérdidas de proteínas

Como término medio, por el peritoneo se pierden de 6-9 gramos diarios de proteínas (Martins, Cardoso, & Shima, 2007), si bien existe una gran variación interindividual, con un rango de 3 a 20 gramos diarios. Durante y después de los episodios de peritonitis, esta cifra se eleva al 50-100% de la basal.

Si tenemos en cuenta que la ingesta de proteínas recomendada para un paciente en DP es de 1,2 g/Kg/día, para un paciente de 70 Kg., que consume unos 80 g, la cantidad perdida supone un 8-10%, relativamente pequeña.

Pero si tenemos en cuenta que la mayoría de los pacientes ingieren 0,8g/Kg/día, es decir unos 56 g. de proteínas, la pérdida de 6-9 gramos supone un 11-16% en situaciones basales, aumentando un 50-100% más durante las peritonitis. Para hacernos una idea de la importancia de la pérdida recordar que 100 gramos de carne tiene 15-20 gramos de proteínas.

De estas proteínas perdidas la mayor parte es albúmina, 5-6 gramos al día, siendo el resto globulinas. La pérdida de aminoácidos es pequeña e inferior incluso a la que se pierde por el dializador en una sesión de HD, tan sólo 1, 2-3, 4 g/día (Tabla 3). La pérdida de albúmina por el líquido de diálisis se correlaciona estrechamente con los niveles séricos de albúmina, al contrario de los pacientes con síndrome nefrótico en los que la pérdida urinaria es similar a l

a pérdida por el líquido peritoneal y sin embargo sus valores plasmáticos no se correlacionan con la misma. (Nora & Cuesta, 2009)

Tabla 3
PÉRDIDA DE PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS
• Proteínas: 6-8 gramos/día (albúmina 5-6 g/día)
Peritonitis 50-100% de la pérdida basal
• Aminoácidos: 1-3 gramos/día

El organismo responde a esta pérdida de albúmina aumentando la síntesis hepática y disminuyendo el catabolismo ^(Nora & Cuesta, 2009) albúmina se encuentra en el organismo en el plasma sanguíneo (espacio intravascular) y en el intersticio (espacio extravascular, donde se encuentra el 60% de la albúmina total del organismo). En diálisis peritoneal, la pérdida de albúmina se produce a expensas del espacio extravascular, esto es importante, ya que parece ser que la velocidad de síntesis de la albúmina se regula por sensores osmóticos que se hallan en el abdomen, esto hace que las pérdidas de albúmina por el dializado estimulen directamente la síntesis hepática de la albúmina, al contrario del síndrome nefrótico, donde hay una pérdida la albúmina desde la sangre directamente, la albúmina del espacio extravascular pasa al intravascular para compensar y una vez deplecionado este sería cuando se estimularía la síntesis hepática, por lo que su estímulo sería indirecto, y hace que con pérdidas similares en D.P. y en el síndrome nefrótico, los niveles plasmáticos sean muy inferiores en este último ^(Nora & Cuesta, 2009).

Como se ha comentado previamente, la concentración de albúmina plasmática es un marcador de riesgo independiente para la morbimortalidad de los pacientes en diálisis peritoneal y sabemos que su concentración está en relación directa con las pérdidas, que si

no son compensadas con la ingesta su nivel cae, a pesar del aumento de la síntesis hepática-
disminución del catabolismo y posiblemente también por factores urémicos relacionados
con infradiálisis que a su vez producen anorexia. (Gomez, Juarez, & Navas, 2006)

Tabla 4
FACTORES QUE DETERMINAN LA CONCENTRACIÓN
DE ALBÚMINA PLASMÁTICA
• Síntesis (aumentada en pacientes en D.P.)
• Catabolismo (disminuido en pacientes en D.P.)
• Volumen de distribución: (puede estar aumentado en D.P.)
• Pérdidas (depende de: -Tiempo de permanencia del L.P.
- Permeabilidad peritoneal)
• MÉTODO empleado para su determinación

Es por ello que el estudio de los factores que regulan esta pérdida es crucial para intentar minimizarla. Diversos autores han estudiado estos factores (Tabla 4). Se sabe que el aclaramiento de albúmina aumenta con el tiempo de estancia del dializado. Aunque la pérdida es continua, parece que sigue una distribución bifásica, siendo más lento en las primeras 4 horas y aumentando de forma considerable el índice de pérdida a partir de las 4-6 horas (Patino & Garcia, 2006) (Reinaldo & Alarcon, 2003) esto ha hecho que se piense que el cambio de DPAC (con estancia de 4-8 horas) a D.P. con cicladora DPA (con estancias de 1 hora) pudiera disminuir la pérdida diaria de albúmina. Sin embargo, aunque parece que los pacientes con peritoneos hiperpermeables pueden perder menos albúmina con intercambios cortos, en DPA con día seco, en general no parece haber diferencias entre los pacientes en DPA y DPAC en cuanto a la pérdida de albúmina ni niveles plasmáticos (Rivas, 2007) (Wilkens, 2001).

El otro factor que modula la cuantía de la pérdida de albúmina es la permeabilidad peritoneal (Patino & Garcia, 2006) (Reinaldo & Alarcon, 2003) ya que se ha demostrado que a pesar del distinto peso molecular de ésta en relación con la urea y creatinina, su aclaramiento está en relación directa con el de éstas. Es decir, la pérdida de albúmina se relaciona con la permeabilidad peritoneal, de tal forma que peritoneos más permeables a las moléculas pequeñas, como urea y creatinina, también eliminan mayor cantidad de

albúmina. Como luego veremos, la utilización de líquidos con aminoácidos puede ser una solución para compensar la pérdida de proteínas por el dializado

3.- *Aumento del catabolismo proteico.*

Los factores que conducen a un aumento del catabolismo proteico en los pacientes en D.P. se enumeran en la Tabla 5. El balance nitrogenado se consigue cuando la ingesta de nitrógeno iguala a las pérdidas, siendo en pacientes metabólicamente estables, cero o discretamente positivo. Como ya se ha reseñado, constantemente el organismo está catabolizando o rompiendo proteínas en Aa, la mayor parte se reciclan para ser reutilizadas para formar nuevas proteínas, sólo una mínima parte termina su ciclo y se elimina en forma de productos nitrogenados por la orina, sudor, heces. Esta porción de las proteínas que se catabolizan deben ser repuestas por la ingesta. (Zavala, 2005)

Tabla 5
FACTORES QUE AUMENTAN EL CATABOLISMO PROTEICO
• ACIDOSIS
• Baja ingesta de energía
• Uremia
• Comorbilidad (Insuficiencia cardíaca, infecciones...)
• Tratamiento con Corticoides

Pero, bajo ciertas circunstancias el catabolismo proteico aumenta, aumentando esta porción de proteínas que se destruye, aumentando las pérdidas de nitrógeno, haciendo que el balance de nitrógeno sea negativo, llevando a la desnutrición proteica. Esto ocurre tanto en sujetos normales como urémicos, si bien en estos existe de por sí una tendencia a la disminución de la ingesta proteica y en D.P. una pérdida de proteínas por el líquido peritoneal con lo cual las consecuencias de este aumento del catabolismo son más graves y la desnutrición proteica más acusada. (Publication No 08-2412s, 2008)

3.1.- *Acidosis metabólica.*

En la IRC el riñón no es capaz de eliminar o contrarrestar la carga de hidrogeniones [H]⁺ que se producen diariamente por el catabolismo de las proteínas que se ingieren, condicionando la aparición de forma constante de acidosis metabólica.

En los estudios iniciales de Mitch ¹⁸ se comprobó que en ratas con función renal normal en las que se inducía acidosis metabólica con la administración de ácido clorhídrico o cloruro amónico, presentaban un retraso del crecimiento y un aumento del catabolismo proteico. Posteriormente se comprobó este efecto en humanos con función renal normal y más tarde en pacientes con IRC y acidosis metabólica. (Publication No 08-2412s, 2008)

En los pacientes en DP existe una mejor corrección de la acidosis si comparamos con los pacientes en HD, así en los primeros por lo general muestran valores de bicarbonato prediálisis de 18 mEq/l, postdiálisis de 24 mEq/l y la mayor parte del tiempo están en 21-23 mEq/l, por debajo de lo normal (27+1,7 mEq/L venoso). En los pacientes en DPAC, utilizando líquido con lactato como buffer (el habitual) y en concentración de 35 mEq/l /(la habitual) se encuentran valores de 23-25 mEq/l durante todo el día.

Actualmente se utiliza de forma bastante extendida el líquido de diálisis bajo en Ca. Este lleva 40 mEq/l de bicarbonato, algo más que el de Ca de 3,5 mEq/l. En estos pacientes se ha demostrado que tras cambiar a líquido bajo en Ca los valores séricos de bicarbonato pasan de 23 a 31 mEq/l y se acompañó de ganancia de peso y aumento de la masa muscular medida por el perímetro del brazo (Wilkens, 2001)

Idénticos resultados se ha obtenido en otro estudio en el que se dieron suplementos de bicarbonato para subir el bicarbonato plasmático de 26 a 30 (Publication No 08-2412s, 2008).

Resumiendo, se sabe que la acidosis metabólica tiene un efecto perjudicial en el metabolismo proteico de los pacientes con IRC, que en los pacientes en DPAC esta es menos importante en comparación a los de HD, y que su corrección es beneficiosa para el estado de nutrición. No se conoce con exactitud, sin embargo, qué grado de corrección es el óptimo para los pacientes en DPAC ya que parece que manteniendo a los pacientes

ligeramente alcalóticos la mejoría en los parámetros nutricionales es más manifiesta (Publication No 08-2412s, 2008)

Para resaltar la importancia de acidosis metabólica en el metabolismo proteico, debe puntualizarse que "la acidosis metabólica es hoy día el único factor urémico tóxico identificado que induce catabolismo proteico y altera la utilización del nitrógeno" (Diamond & Heinrich, 2004)

3.2.- *Baja ingesta de energía.*

Diversos estudios metabólicos han indicado que la utilización de las proteínas ingeridas es dependiente en gran parte de la ingesta de energía, de tal forma que una ingesta baja la reduce, ya que si no hay glucosa disponible para la producción de energía, el metabolismo se desvía hacia la

neoglucogénesis, en la que se obtiene glucosa tras la degradación de los Aa de las proteínas, por lo tanto utilizando las proteínas para la obtención de energía en lugar de glucosa. Esta dependencia del balance de Nitrógeno de la ingesta calórica se ha demostrado tanto en sujetos con función renal normal como en pacientes con IRC en HD (Dubravcic-Luksic, 2008) y DPAC (Diamond & Heinrich, 2004)

En los pacientes en DP la ingesta calórica es baja, pero la absorción constante de glucosa del líquido peritoneal (media 8 Kcl/Kg/día, rango 5-20) hace que a pesar de que muchos no tienen una ingesta de 35 Kcal/Kg/día, que es la recomendada para pacientes en diálisis, el déficit es menor, si bien en algunos pacientes que consumen dietas muy bajas en calorías esto puede ser un factor importante que contribuya a la pobre utilización de las proteínas de la dieta. Pero, por otro lado, la continua absorción de glucosa y su oxidación da lugar a una respuesta termogénica que puede interferir con la conservación de energía de los pacientes en CAPD. Así, la glucosa del dializado puede paradójicamente volverse perjudicial para los pacientes que tienen un consumo subóptimo de proteínas y calorías. (Publication No 08-2412s, 2008)

3.3.- *Uremia.*

La uremia contribuye al aumento del catabolismo proteico a través de varias vías. En los pacientes infradializados estos factores catabólicos relacionados con la uremia son de mayor peso. Como se aprecia en la Tabla 6, con la IRC existe un aumento de actividad de

ciertas hormonas catabólicas (aquellas entre cuyas acciones están la aceleración de la degradación proteica), como la PTH, cortisol y glucagon. Por otro lado hay una disminución de la actividad biológica de otras anabólicas (aquellas que favorecen la síntesis de nuevas proteínas) como la Insulina, hormona de crecimiento (GH) y Insulin-like growth factor (IGF- 1), que a pesar de encontrarse en los pacientes con IRC en valores normales o altos, su acción es impedida o dificultada por toxinas urémicas, por lo que su efecto es menor.

Estas alteraciones hormonales, junto con la acidosis metabólica, ya comentado, producen una disminución de la síntesis y un aumento de la degradación proteica. (Garcia, 2007)

Tabla 6
FACTORES QUE AUMENTAN EL CATABOLISMO PROTEICO EN IRC
• Aumento actividad de hormonas catabólicas: PTH, Cortisol, Glucagon.
• Resistencia a la acción de hormonas anabólicas: GH, IIGF-1.

Asimismo parece que la técnica de diálisis en sí tiene un efecto estimulador del catabolismo proteico. Este es más evidente en los pacientes en HD, en los que el contacto de la sangre con una membrana artificial y el uso de acetato pone en marcha la liberación de citocinas, que pudieran ser responsables del aumento del catabolismo proteico que se ha demostrado durante las sesiones de

HD. En DP este estímulo no puede ser tan intenso como en HD, ya que la sangre no está en contacto con materiales artificiales, si bien es posible que otros productos, como los plásticos, silicona, glucosa e incluso endotoxinas bacterianas produzcan una respuesta inflamatoria de bajo grado que pueda contribuir al aumento del catabolismo proteico. (Garcia, 2007)

3.4.- Comorbilidad.

En este apartado se incluyen una serie de procesos patológicos que aunque son independientes de la IRC afectan de forma llamativa la evolución de la misma e inciden negativamente en el estado de nutrición de los pacientes en DP aumentando el catabolismo proteico: Diabetes, cardiopatía, infecciones...

En la Diabetes mal controlada existe un aumento de la destrucción proteica al ser utilizada los Aa para la obtención de energía a través de la neoglucogénesis, dado que la glucosa, aunque disponible en grandes cantidades no puede entrar en la célula por el déficit de insulina.

Las infecciones intercurrentes, como peritonitis, tienen un efecto acelerador en el catabolismo proteico per se (infección grave), pero este efecto se ve agravado además por el aumento de la pérdida proteica que se produce durante y después de estos episodios y por la disminución de la ingesta de la que se acompaña todo proceso infeccioso grave, por lo que al igual que ocurre en el apartado anterior se utilizan las proteínas para la producción de energía, aumentando por tanto su degradación pero sin ser repuestas por la ingesta por la disminución del apetito. (Diamond & Heinrich, 2004)

La coexistencia de cardiopatía con insuficiencia cardíaca severa se ha demostrado que aumenta las necesidades proteica y calórica hasta un 18% ² las que precisan un paciente de similares características. Parece que esta situación es producida por la activación del sistema nervioso simpático secundaria a la baja perfusión de los tejidos.

También una baja ingesta, asociada a su afectación del estado general contribuye y se suma al acelerado catabolismo proteico para potenciar la desnutrición. (Diamond & Heinrich, 2004)

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS Y DIALÍTICAS PARA PREVENIR LA MALNUTRICIÓN

DIETÉTICAS

Para lograr un correcto equilibrio metabólico, es tan importante que la ingesta de macronutrientes (proteínas y calorías), como de micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) sean suficientes. Un déficit nutricional puede pasar inadvertido durante bastante tiempo antes de que produzca sintomatología.

La ingesta diaria de proteínas debe ser al menos de 1,2 g/kg (un 50% de alto valor biológico)² Si existe peritonitis, pueden necesitarse 1,5g/kg hasta que ceda la infección. Para los pacientes que no aceptan esa dieta o sean incapaces de mantener una ingesta energética adecuada con ella, puede ser necesaria una ingesta de proteínas hasta de 1,75g de

proteína/kg/día ^(Width & Reinhard, 2010). El aporte energético debe ser como mínimo de 35 kcal/kg (incluyendo la glucosa que se absorbe por peritoneo). De esta energía, un 35 a 50% debe corresponder a la ingesta de grasas con predominio de ácidos grasos polinsaturados. ^(Diamond & Heinrich, 2004)

La ingesta de agua y sal debe ser individualizada. El aporte de potasio diario variará entre 40 a 80 mmol. Puede ser necesario el aporte suplementario de calcio para lograr una ingesta diaria de 800 a 1.000 mg. Una ingesta de fósforo diaria de 8-17 mg/kg viene obligada por el aporte proteico que es necesario, esto suele condicionar el uso de quelantes. Se recomiendan 200 a 300 mg diarios de magnesio. Hay que individualizar las necesidades de vitamina D, ácido fólico, complejo vitamínico B y oligoelementos. ^(Diamond & Heinrich, 2004)

La ingesta de líquidos debe determinarse por el estado de hidratación del paciente; hay alentar o restringir de acuerdo con los ingresos o las salidas. No debe aumentarse más de 1kg en 1 día. La restricción de líquidos es menos común en la diálisis peritoneal. ^(Diamond & Heinrich, 2004) (Guerrero A. , 2006)

Complementese la dieta con Multivitaminas especialmente con vitamina B6 y ácido fólico. Verifíquese las necesidades de calcio y vitamina D. téngase cuidado con la vitamina A; revísense los niveles séricos. Vigílense cuidadosamente los micronutrientes parenterales. ^(Scott, 2005)

Si se necesita alimentación por sonda, debe seleccionarse con cuidado la fórmula indicada según las necesidades del paciente de proteína, Kcal, volumen y minerales. ^(Scott, 2005)

DIALÍTICAS

1. Inicio precoz de diálisis (opinión, no evidencia).

- Antes de que aparezcan signos/síntomas de malnutrición.
- Cuando la FRR baje de un nivel equivalente a la dosis de diálisis adecuada

Los diabéticos deben empezar más precozmente el tratamiento dialítico.

2. Dosis mínima de diálisis adecuada. Los resultados del estudio CANUSA demuestran claramente el efecto que ocasiona la dosis de diálisis que recibe un paciente sobre su supervivencia a 2 años.

3. Se deben emplear soluciones de diálisis lo más biocompatibles posible (para evitar su efecto catabólico).

4. Hay que disminuir, al máximo posible, el aporte de glucosa intraperitoneal.
5. Hay que intentar preservar la FRR; esto se logra mejor con DPCA que con otras técnicas dialíticas. (Dubravcic-Luksic, 2008)

ALTERNATIVAS TERAPEÚTICAS DE LA MALNUTRICIÓN

Cuando las medidas preventivas (aporte dietético suficiente, dosis de diálisis adecuada, control de procesos coadyuvantes, etc.) han resultado ineficaces, se puede intentar mejorar el estado nutricional mediante el empleo de: (Diamond & Heinrich, 2004)

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

- Orales. Eficaces a dosis de proteínas de 15 g/día. Mala tolerancia cuando se utilizan a largo plazo.
- Intraperitoneales. Se utiliza una solución al 1,1% conteniendo una mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales. Aunque la experiencia es escasa, parecen efectivos. Tienen mejor biocompatibilidad que las soluciones con glucosa. Está limitada la cantidad diaria que se puede utilizar a 2-4 l por el riesgo de favorecer el desarrollo de acidosis. Puede requerir un incremento de la cantidad de diálisis que recibe el paciente. (Diamond & Heinrich, 2004)

FACTORES DE CRECIMIENTO RECOMBINANTES

- GH (hormona de crecimiento). Hormona anabolizante.
 - IGF-1 (somatomedina C). Polipéptido efector de la acción de la GH en el órgano diana.
- Los resultados son dispares en los distintos ensayos publicados y tienen bastantes efectos secundarios. Parece que son más efectivos y mejor tolerados a dosis bajas y asociados ambos agentes. Cuando se emplean junto con nutrición parenteral, en hemodiálisis, parece mejorar su eficacia. De ello podría intuirse que el empleo de soluciones con aminoácidos y factores de crecimiento asociados pueden ser eficaces, pero no existen estudios que lo confirmen. (Zavala, 2005)

El mantenimiento de un estado nutricional normal es uno de los principales factores que condicionan la supervivencia en DP. Es necesario prevenir el desarrollo de malnutrición y para ello se recomienda:

1. Vigilar que la dieta contenga una cantidad adecuada de proteínas, calorías, vitaminas y oligoelementos.
2. Evaluar con frecuencia el estado nutricional, cada 2-3 meses.
3. Medir la FRR cada 3 meses y antes si se aprecia disminución de la diuresis.
4. Determinar con regularidad la dosis de diálisis, podría hacerse cada 6 meses o antes si desciende la FRR.
5. Controlar la acidosis y el hiperparatiroidismo.
6. Disminuir en lo posible la toma de medicaciones.
7. Controlar las enfermedades coadyuvantes.
8. Extremar las medidas encaminadas a prevenir el desarrollo de peritonitis u otros procesos infecciosos.
9. Optimizar la prescripción dialítica para lograr la cantidad de diálisis necesaria con el menor aporte posible de glucosa y sin ocasionar grandes distensiones abdominales.

Cuando a pesar de todo ello, llega a detectarse la existencia de malnutrición habrá que intentar suplementar la dieta con preparados proteicos en cantidad suficiente para compensar, al menos, las pérdidas proteicas diarias. Si esta medida no es suficiente o no es posible mantenerla por intolerancia, puede emplearse un intercambio diario de una solución con aminoácidos, siempre que el paciente esté recibiendo una dosis adecuada de diálisis y no esté urémico. Conviene utilizarlo haciéndolo coincidir con un aporte energético importante, por ejemplo, tras la comida principal del día, de esta forma se logrará un mejor aprovechamiento de los aminoácidos.

Hoy día aún no se puede generalizar el empleo de factores de crecimiento recombinantes, pero en circunstancias particulares pueden ser una alternativa, ya sea solo o asociado a soluciones con aminoácidos. ^(Zavala, 2005)

Puntos básicos del plan de alimentación:

- **Proteínas:** si el paciente presenta signos de desnutrición proteica, indicaremos 1.4 a 1.5 gr proteínas/kg peso/día; si el paciente está desnutrido 1.2 a 1.3 gr prot/kgpeso/día. (Wilkens, 2001)
- **Calorías:** de las recomendaciones calóricas debemos descontar el aporte energético de la dextrosa que contiene el líquido utilizado para realizar el procedimiento dialítico.
 - Cuando el paciente realiza DPCA (diálisis peritoneal continua ambulatoria), se absorbe entre 70 a 80%.
 - Cuando realiza DPA (diálisis peritoneal automatizada), se absorbe entre el 30 a 50 %. (Wilkens, 2001)
- **Grasas:** debido a la carga de dextrosa, estos pacientes tienden a presentar dislipidemia y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Debemos evitar el consumo de más del 10 % de ácidos grasos saturados. (Wilkens, 2001)
- **Hidratos de carbono:** predominio de polisacáridos y disminución y selección de mono y disacáridos (preferir los aportados por frutas, verduras, y leche), ya que habitualmente presentan hipertrigliceridemia, e incremento del peso corporal secundario al aporte de dextrosa del líquido de diálisis. (Wilkens, 2001)

DISCUSIÓN SOBRE LA PREVALENCIA DE MALNUTRICIÓN EN DIÁLISIS PERITONEAL

La prevalencia de MN en D.P. parece ser alta. Se ha estudiado en varios trabajos y se han mostrado cifras que van del 18 al 56% de los pacientes. (Ibeas, 2002) Este amplio rango viene dado por los distintos métodos empleados para valorar y clasificar el estado de nutrición de un paciente, problema muy común y no resuelto, ya que existen varios métodos y muchos de ellos de difícil reproducción, por lo que la fiabilidad de los resultados no es completa. También influye el tiempo en DP, ya que la prevalencia de MN aumenta con éste y después del primer año. En tres recientes estudios ^(Ibeas, 2002), en los que emplearon el mismo método para valorar al paciente encontraron MN severa en 13-18% de los pacientes estudiados. En un 25-30% había signos de MN moderada y tan sólo en 50-55% mantenían un estado de nutrición adecuado. (Guerrero A. , 2006)

En general, parece que predomina la MN proteica, derivada de baja ingesta y las pérdidas proteicas por el líquido de diálisis. La ingesta calórica a pesar de haberse demostrado ser baja, al igual que la proteica, se ve mantenida por la absorción de glucosa del líquido peritoneal, con lo que los parámetros que miden el compartimento de grasa, como el peso y el pliegue cutáneo del tríceps suelen ser normales, siendo la obesidad relativamente frecuente, hasta el 10-15%, especialmente en el primer año del tratamiento, en el que la mayoría de los pacientes aumentan su peso para estabilizarse y con frecuencia perder con el tiempo en la técnica y la pérdida de la función renal residual. (Guerrero A. , 2006)

CONCLUSIONES

- La malnutrición es frecuente en diálisis peritoneal continua ambulatoria, predominantemente del compartimento proteico. Aparece después del primer año.
- La causa más frecuente es la infradiálisis.
- Influye notablemente en el pronóstico del paciente.
- Una minuciosa evaluación del estado nutricional nos va a ayudar a combatir el problema nutricional desde su inicio.
- El adecuado abordaje nutricional en estos pacientes mejoraría en gran cantidad los resultados del tratamiento y su calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

Sección Libro

1. Diamond, S., & Heinrich, W. (2004). Nutricion en diálisis peritoneal. En *Normas de actuación clínica en nefrología* (págs. 230-235). USA: Editorial Medica Panamericana.
2. Laguna, R., & Claudio, R. (2007). Diálisis Peritoneal continua. En *Diccionario nutrición y dietoterapia* (págs. 76 - 77). Mexico: Mc Graw Hill.
3. Martins, J., Cardoso, R., & Shima, M. (2007). Aspectos nutricionales en insuficiencia renal aguda. En *Terapia intensiva nutrición* (págs. 153 - 157). Colombia: Editorial Distribuna.
4. Patino, J., & Garcia, L. (2006). Falla renal aguda intrahospitalaria. En *Metabolismo, nutrición y shock* (págs. 647 - 648). Colombia: Editorial Panamerica.
5. Scott, S. (2005). Diálisis peritoneal. En *Nutrición, Diagnóstico y tratamiento* (págs. 656 - 657). Mexico: Mc Graw Hill.
6. Width, M., & Reinhard, T. (2010). Nefropatías. En *Guía Básica de Bolsillo Para el Profesional de la Nutrición Clínica* (págs. 263-270). España: Wolters Kluwer.
7. Wilkens, K. (2001). Nutrioterapia médica en diálisis peritoneal continua. En *Nutrición y Dietoterapia de Krause* (págs. 916 -920). Mexico: Mc Graw Hill.

Sitio Web

8. Cano, F., & Azocar, M. (2005). "Dosis de diálisis, nutrición y crecimiento en diálisis peritoneal pediátrica". Recuperado el 29 de septiembre de 2010, de www.scielo.cl
9. Dubravcic-Luksic, A. (2008). *Insuficiencia renal crónica*. Recuperado el 29 de septiembre de 2010, de <http://nefrologia-urologia.blogspot.com>

10. Garcia, M. (2007). *¿Que es CAPD?(Dialisis Peritoneal Continua Ambulatoria)*. Recuperado el 29 de Septiembre de 2010, de www.insuficiencia-renal.org.es
11. Gomez, V., Juarez, C., & Navas, A. (2006). *relacion del balance nitrogenado y energetico en el estado nutricional de niños de 2 a 16 años con insuficiencia renal cronica en tratamiento de dialisi peritoneal*. Recuperado el 30 de septiembre de 2010, de www.uees.edu.sv/crea2/5_balance.htm
12. Guerrero, A. (2006). *Nutricion y dialisis adecuada en dialisis peritoneal*. Recuperado el 29 de septiembre de 2010, de www.revistaseden.org
13. Guerrero, A., Montes, R., & Martin, C. (2003). *Perdida de albumina en la dialisis peritoneal automatica. Comparacion con la dialisis peritoneal ambulatoria continua*. Recuperado el 29 de septiembre de 2010, de www.revistanefrologia.com
14. Ibeas, J. (2002). *¿Que es la dialisis peritoneal?* Recuperado el 28 de septiembre de 2010, de www.uovirtual.net.es
15. Kasper, D., & Braunwald, E. (2006). *Harrison Principios de medicina interna*. Recuperado el 30 de septiembre de 2010, de Dialisis peritoneal: www.harrisonmedicina.com
16. Nora, I., & Cuesta, O. (2009). *Dialisis Peritoneal Ambulatoria Continua en Cuba*. Recuperado el 30 de septiembre de 2010, de www.sld.cu
17. *Publication No 08-2412s*. (junio de 2008). Recuperado el 2 de octubre de 2010, de <http://kidney.niddk.nih.gov/spanish/pubs/choosingtreatment>
18. Reinaldo, J., & Alarcon, O. (2003). *Intervencion nutricional en la insuficiencia renal cronica. Nutricion parenteral intradialitica*. Recuperado el 2 de octubre de 2010, de www.bvs.cu
19. Rivas, R. (2007). *Dialisis peritoneal*. Recuperado el 2 de octubre de 2010, de www.eccpn.aibarra.org
20. Sansone, G., Cirugeda, A., & Bajo, M. (2004). *Actualizacion de protocolos en la practica clinica de dialisis peritoneal*. Recuperado el 6 de octubre de 2010, de www.revistanefrologia.com
21. Zavala, A. (2005). *Dietoterapia en la enfermedad renal*. Recuperado el 2 de octubre de 2010, de www.fuedin.org