

Nutrición y diálisis adecuada en diálisis peritoneal

Dra. Ángeles Guerrero Risco

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El haber unido estos dos aspectos del tratamiento con diálisis no es casual ya que ambos están íntimamente relacionados entre sí, hasta tal punto que las situaciones de infradiálisis siempre condicionan la aparición de déficits nutricionales. Esta interdependencia ya existe en la fase de prediálisis y es tan directa la relación que actualmente se propone la alteración de diversos parámetros nutricionales como índices para comenzar el tratamiento dialítico en los pacientes en prediálisis, tal como la disminución espontánea de la ingesta de proteínas por debajo de 0,8 g/Kg/día, disminución de la masa magra o disminución de la cifra de albúmina plasmática⁽¹⁾. De igual forma, los parámetros nutricionales se emplean como índices de adecuación de diálisis tanto en diálisis peritoneal (DP) como en hemodiálisis (HD), incluso algunos grupos definen la dosis de diálisis adecuada como "la malnutrición calórico-proteica"⁽²⁾.

Por otro lado, tanto el estado de nutrición como la dosis de diálisis se ha demostrado que son factores de riesgo independientes que condicionan tanto la supervivencia de la técnica como del paciente. Así, en el estudio CANUSA⁽³⁾, que siguió la evolución de casi 700 pacientes durante los primeros años en DP, se demostró que la albúmina sérica se relacionó con la supervivencia de la técnica y riesgo de muerte. Por otro lado, también en el estudio CANUSA se demostró una mejor supervivencia a los dos años en los pacientes que tenían más altos índices de diálisis, medidos como C_{ICr} y KTV semanales.

Otros estudios, no con un número tan importante de pacientes, también han demostrado la importancia de cier-

tos parámetros nutricionales en la morbilidad y mortalidad de los pacientes en D.P. Así, Spiegel⁽⁴⁾ estudió el riesgo de hospitalización en 71 pacientes en DP y observó que la albúmina sérica fue, junto con la diabetes, factores de riesgo de hospitalización independientes, de tal forma que los pacientes que tenían una A_{1/s} de 30 g/l tenían 5 veces más de probabilidad de ser hospitalizados por cualquier causa, excluyendo la peritonitis. En otro estudio⁽⁵⁾, en el que se estudiaron distintos parámetros que pudieran influir en la mortalidad en DP en 61 pacientes que se siguieron durante dos años, se demostró que la albúmina sérica medida en los primeros 3 meses de iniciar DP fue el parámetro que mejor predijo y se correlacionó con la supervivencia.

Vemos, por tanto, como ambos aspectos del tratamiento con DP son de fundamental importancia en la evolución del paciente. Ambos temas comparten muchos puntos, he centrado la exposición en la nutrición y se comentarán algunos aspectos de la adecuación de diálisis en DP cuando surjan a lo largo de la misma.

Después de lo anteriormente expuesto se justifica una definición de la malnutrición (MN) que creo que refleja muy bien la importancia de la misma, así podemos definir la MN como "aquél estado en el que el déficit nutritivo tiene repercusiones claras para el paciente", es decir, aumenta su morbilidad y mortalidad⁽⁶⁾.

La insuficiencia renal crónica supone la pérdida de la capacidad de filtración y depuración de los productos de desecho que lleva a la elevación en el plasma de sustancias nitrogenadas como la urea y otras, que entorpecen el funcionamiento celular y enzimático normal. Pero también el fracaso del resto de las funciones del riñón, como son el metabolismo final de ciertas sustancias y producción hormonal, esto da lugar a diversos trastornos metabólicos y hormonales que sumado a la disminución de la ingesta, de origen multifactorial como luego veremos, conducen con gran frecuencia a estados de MN.

*Correspondencia: Ángeles Guerrero Risco
Hospital Virgen del Rocío
Avenida Manuel Siurot, s/n.
41013 - SEVILLA*

Tabla 1
VALORACIÓN NUTRICIONAL PACIENTES
EN PREDIÁLISIS (n=28)

% = PESO	>90%	24 (86%)
% PCT	>90%	13 (47%)
% CMB	>90%	24 (85)
% GRASA	>90%	17 (61%)
ALBÚMINA	>3,5 g/dl	27 (96%)
PREALBÚMINA	>30 mg/dl	22 (78%)
TODOS LOS PARÁMETROS		6 (21%)

Debemos, por tanto, tener presente siempre que ya al comenzar la D.P., en la fase de insuficiencia renal crónica (IRC) prediálisis el paciente puede estar malnutrido. Vemos en la (Tabla 1) diversas medidas nutricionales de 28 de nuestros pacientes en prediálisis⁽⁶⁾. En la mayoría los niveles de proteínas séricas están dentro del rango normal, observándose sin embargo un déficit de grasa, medido por el pliegue cutáneo del tríceps (PCT) y del porcentaje de grasa en más de la mitad de los mismos, así como recuento de linfocitos inferior al límite inferior de la normalidad en un 57% de los pacientes. Tan sólo un 21% de los pacientes tenían todos los parámetros evaluados en el rango normal. Destaca, por tanto, normalidad de los parámetros proteicos con déficit importante del compartimento grasa.

Una vez que el paciente entra en diálisis algunos de estos trastornos mejoran, al disminuir el nivel de urea y otras toxinas urémicas dializables que son responsables de algunos de los trastornos, liberación de la dieta, influyendo por tanto positivamente. Sin embargo, la diálisis puede influir negativamente en el estado de nutrición al añadirse factores directamente relacionados con la técnica de diálisis, por ejemplo, la pérdida de proteínas por el líquido peritoneal en la D.P. o el aumento del catabolismo que se produce por la bioincompatibilidad de la membrana de hemodiálisis durante las sesiones. La evidencia de esta influencia negativa es que los pacientes en diálisis, tanto en HD como en DP precisan una mayor ingesta proteica para mantener un balance nitrogenado neutro: 0,6-0,8 g/Kg/día para los pacientes en Prediálisis, mientras que en D.P. o HD debe ser siempre superior a 1g/Kg/día como luego veremos.

Otro factor que no debemos olvidar y que influye muy negativamente, independiente de la diálisis y del tipo de la misma, en el estado de nutrición, es la existencia de ciertas enfermedades causantes o concomitantes con la IRC, como la diabetes, artritis reumatoide, vasculitis, insuficiencia cardíaca... En el caso de la diabetes se ha llegado a demostrar que es un factor de riesgo independiente que

aumenta en 10 veces la frecuencia de hospitalizaciones en pacientes en D.P. de cualquier causa excluyendo la motivada por peritonitis⁽⁴⁾.

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⁽⁸⁾. 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⁽⁸⁾, 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.

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.

En nuestra experiencia, de 21 pacientes⁽⁷⁾ en los que estudiamos diversas medidas nutricionales (59 años de edad media, 20 meses en CAPD), tanto bioquímicas como antropométricas, la mayoría tenían medidas del compartimento grasa dentro de los límites normales, comparados con los de la población normal según sexo y edad (Tabla

Tabla 2
VALORACIÓN NUTRICIONAL PACIENTES EN DPAC
(n=21)

% PESO	>90%	20 (95%)
% PCT	>90%	16 (76%)
%CMB	>90%	20 (95%)
%GRASA	>90%	19 (90%)
ALBÚMINA	>3,5 g/dl	10 (48%)
PREALBÚMINA	>30 mg/dl	9 (43%)
TODOS LOS PARÁMETROS		2 (9,5%)

2). Sin embargo, la medida del compartimento proteico, medido tanto con determinaciones bioquímicas como con antropometría tenían medidas por debajo de lo normal en altos porcentajes, variando entre un 40-60% de los pacientes, predominando claramente la desnutrición proteica. Tan sólo 2 de los 21 pacientes (9,5%) tenían todas las medidas dentro del rango normal.

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, disminuye con el tiempo en DP. Hylander⁽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.

<p>Tabla 3</p> <p>INGESTA INADECUADA</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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.

Otras causas de anorexia, no relacionadas directamente con la dosis de diálisis son (Tabla 4): 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...).

<p>Tabla 4</p> <p>CAUSAS DE ANOREXIA EN DP</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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.

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. 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⁽¹⁰⁾.

2.- *Pérdidas de proteínas*

Como término medio, por el peritoneo se pierden de 6-9 gramos diarios de proteínas⁽¹¹⁾, si bien existe una gran variación inter-individual, 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 canti-

dad 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 5). 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 la pérdida por el líquido peritoneal y sin embargo sus valores plasmáticos no se correlacionan con la misma.

Tabla 5

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⁽¹²⁾ 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⁽¹²⁾.

Como se ha comentado previamente, la concentración de albúmina plasmática es un marcador de riesgo inde-

pendiente 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.

Tabla 6

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 6). 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^(13,14) 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^(15,16).

El otro factor que modula la cuantía de la pérdida de albúmina es la permeabilidad peritoneal^(13, 14) 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 7. 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.

Tabla 7

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.

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.

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⁽¹⁹⁾. 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⁽²⁰⁾.

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⁽²¹⁾.

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"⁽²²⁾.

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⁽²³⁾ y DPAC⁽²⁴⁾.

En los pacientes en DP la ingesta calórica es baja, pero la absorción constante de glucosa del líquido peritoneal (media 8 Kcal/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 (libro de Mitch y Klarh-98, capítulo por Gokal y Hakim).

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 8, 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 (ILGF-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.

Tabla 8

FACTORES QUE AUMENTAN EL CATABOLISMO PROTEICO EN IRC

- Aumento actividad de hormonas catabólicas: PTH, Cortisol, Glucagon.
- Resistencia a la acción de hormonas anabólicas: GH, ILGF-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.

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 utilizados 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.

La coexistencia de cardiopatía con insuficiencia cardíaca severa se ha demostrado que aumenta las necesidades proteica y calórica hasta un 18%⁽²⁵⁾ 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.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

No existe actualmente un método asequible en la clínica que mida de forma fácil y fiable el estado de nutrición y siempre debemos tener esto en cuenta a la hora de evaluar en cualquier trabajo el método empleado. Sin embargo, el PCR, que nos da una valoración de la ingesta de proteínas y la estimación global subjetiva (EGS), que es una valoración clínica del estado nutricional y ha demostrado una fuerte asociación con la supervivencia del paciente, son los métodos más recomendados, tanto por el valor de la información como por la facilidad de efectuar estas medidas⁽²⁶⁾.

Antes de enumerar los distintos métodos de valoración del estado de nutrición más empleados en pacientes en

DP, recordar que la medida de un único parámetro no es suficiente para catalogar a un paciente como malnutrido; si esto se aplicara, más de un 25% de la población normal se consideraría MN.

Los distintos métodos de valoración nutricional pueden dividirse en cinco grandes grupos:

1.- *Medidas antropométricas.*

Incluye el peso, altura, índice de masa corporal (Peso/altura al cuadrado), grosor del pliegue subcutáneo a distintos niveles (bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaco), circunferencia muscular del brazo, área muscular del brazo y medida de la fuerza muscular mediante grip.

Los valores obtenidos con estas medidas se comparan posteriormente con las encontradas en una población similar en edad, sexo y complejión. Es importante comparar con tablas realizadas en poblaciones de hábitat similares, por lo que las valoraciones realizadas en algunos trabajos que han utilizado las medidas realizadas en otros países carecen en gran parte de valor. En España tenemos las publicadas en 1983 por Alaustre⁽²⁷⁾, realizadas con población de amplio rango de edad, incluidos los sujetos de edad avanzada. En 1993 se han publicado otras tablas⁽²⁸⁾, más precisas por haberse realizado 10 años después pero al haberse restringido a una población laboral no incluye individuos de más de 65 años.

<p>Tabla 9</p> <p>MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso según altura y sexo: Valoración global de ambos compartimentos. • Grosor de pliegues cutáneos: Valoración del compartimento graso, se ha demostrado que la grasa subcutánea se correlaciona con la grasa total del organismo. • Perímetro del brazo (PB): Valoración musculatura y grasa. • Circunferencia muscular del brazo (CMB): se calcula restando al perímetro del brazo el sector circular que forma la grasa subcutánea, medida por el pliegue cutáneo del tríceps (PCT): $CMB(cm) = PB(cm) - [0,314 \times PCT(mm)]$ • Área muscular del brazo (AMB) = $[PB - (0,314 \times PCT)]^2 / 4 \times 3,14$
--

Uno de los mayores problemas de estas medidas es la falta de reproductibilidad si no se realizan con un calibrador de precisión, por una sola persona o un pequeño grupo de personal experto. Entre las medidas antropométricas destaca la valoración del peso en relación con la altura: índice de masa corporal, ya que su medida es muy fácil, asequible y resulta muy útil para el seguimiento de un paciente. En todas estas medidas, especialmente el peso debe tenerse en cuenta la presencia de

edemas. En la Tabla 9 se resumen estas medidas y el compartimento que miden.

2.- *Medidas bioquímicas.*

Las más utilizadas se describen en la Tabla 10. Entre las proteínas plasmáticas, la albúmina ha sido clásicamente empleada, sin embargo no es útil para valorar los cambios recientes o en cortos períodos ya que su vida media es prolongada y cuando se detectan descensos en la albúmina plasmática ya existe una malnutrición grave y desde meses antes. Por otro lado, como ya se ha comentado antes, el nivel de albúmina plasmática en los pacientes en D.P. no sólo depende de la ingesta proteica y del estado de nutrición, sino también de la permeabilidad peritoneal, de tal forma que los pacientes con peritoneo muy permeable, altos transportadores, pierden más albúmina y ésta está más baja en el plasma, por lo que en estos pacientes puede ser un marcador de permeabilidad peritoneal más que del estado de nutrición.

<p>Tabla 10</p> <p>MEDIDAS BIOQUÍMICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Productos finales del metabolismo proteico: Urea, Creatinina • Índice de masa magra estimado por la producción de Cr • Proteínas séricas: ALBÚMINA, proteínas totales, prealbúmina, transferrina • Aminoácidos plasmáticos • Linfocitos totales • Otros menos específicos en pacientes renales: Hb, Hto, Inmunoglobulinas, complemento, calcio, fósforo. Leptina.

Un factor a tener en cuenta es el estado de hidratación ya que este modifica notablemente el nivel de albúmina plasmática al diluirla, en mayor proporción incluso que otras proteínas plasmáticas.

Otro hecho importante es que, aunque la correlación de la albúmina plasmática no es muy estrecha ni demostrada de forma absoluta con la ingesta proteica ni otros parámetros nutricionales, sin embargo sí se ha demostrado su estrecha correlación con la evolución del paciente en cuanto a su morbilidad y mortalidad. Esto ha hecho pensar que el mantenimiento de la albúmina plasmática es de suma importancia para la evolución del paciente, pero quizás más que como marcador nutricional, como marcador de comorbilidad⁽¹⁷⁾: sobrecarga de volumen, patología cardíaca, diabetes, senectud...

Otras proteínas plasmáticas, como la transferrina y la prealbúmina han demostrado ser índices fiables en suje-

tos con función renal normal y en pacientes en D.P., ya que tienen una vida media muy corta y reflejan muy bien los cambios recientes en el estado de nutrición, tanto para el diagnóstico de la MN como para el seguimiento de su recuperación con tratamiento.

Muy recientemente se ha aislado una hormona, la leptina, segregada en los hepatocitos y que ejerce diversas acciones, sobre la regulación del apetito y del peso corporal entre otras. Se ha observado que en los pacientes en HD y en DP⁽²⁹⁾ los valores séricos de esta hormona están elevados con relación a los sujetos sanos pero el significado biológico de este hecho y su relación con el estado de nutrición no se han establecido aún.

3.- Métodos clínicos.

La historia del paciente y la exploración clínica pueden darnos datos muy útiles para la valoración global del estado de nutrición. Uno de estos métodos, la estimación global subjetiva (EGS), de reciente aparición, inicialmente desarrollada para pacientes con patología digestiva, se está utilizando cada vez con más frecuencia en pacientes con IRC, tanto en HD como en D.P., habiéndose demostrado su estrecha correlación con otros métodos de medida directa y más complejos, como la bioimpedancia, y con otras medidas clásicas como medidas antropométricas y PCR⁽³⁰⁾.

Este sistema de valoración se basa en la historia y la exploración física. De la historia anterior interesa la existencia de síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea) y pérdida de peso en los últimos 6 meses. La exploración física se enfoca en la pérdida de grasa subcutánea del tríceps y otros puntos, así como en la pérdida de masa muscular del deltoides y cuádriceps y la presencia de edemas en tobillos. Con los datos obtenidos se clasifica al paciente, siempre subjetivamente, como nutrición adecuada, malnutrición moderada y malnutrición severa. La idea básica y que distingue a este método de los clásicos antropométricos es que se realiza en la misma consulta, sin aparatos de medida y en que la clasificación final del estado de nutrición se basa en la impresión que te sugiere el paciente. Puede ser realizada por el nefrólogo, enfermería o dietista durante la consulta de rutina. Varios estudios han validado sus resultados en pacientes en diálisis y en el estudio CANUSA⁽³⁾, una puntuación más alta en la EGS se asoció a un menor riesgo de muerte.

4.- Valoración de la ingesta.

Este aspecto es fundamental tanto para erradicar malos hábitos alimentarios del paciente antes que den lugar a obesidad o desnutrición como para una vez en este estado, intentar corregirlos y conocer si nuestras recomendaciones son seguidas por el paciente.

Existen fundamentalmente dos formas de conocerla: los

diarios y entrevistas dietéticas, en las que el paciente rellena durante tres días en su domicilio un cuestionario anotando de la forma más exactamente posible todos los alimentos consumidos, su condimentación y elaboración y las porciones consumidas, como puede comprenderse resulta engorroso y con frecuencia inexacto, ya que no puede comprobarse, si bien es la única forma que tenemos de conocer la ingesta calórica. Ultimamente se ha elaborado un sistema que resulta más fiable, a base de fotografías de platos de diversos tamaños. Los datos obtenidos se tratan con un programa informático y nos da las calorías ingeridas y la cantidad y proporción de cada uno de los principios inmediatos, grasas, proteínas e hidratos de carbono.

La otra técnica que tenemos para medir la ingesta proteica, más utilizada por su mayor fiabilidad y relativa facilidad es el cálculo del PCR, índice de catabolismo proteico, en inglés "protein catabolism rate" (PCR), instrumento sumamente útil ya que se equipara a la ingesta proteica del paciente en DP y HD con gran fiabilidad, siempre que el paciente esté estable, y fácil de obtener actualmente con los programas informáticos de los que disponemos (PD-Adequest).

Las proteínas consumidas se metabolizan dando lugar a diversos productos nitrogenados como urea, ácido úrico, creatinina y aminoácidos. En un paciente renal estable, es decir, ni muy catabólico ni muy anabólico, sin enfermedad intercurrente (infección grave, insuficiencia cardíaca descompensada, tratamiento con corticoides...), los productos nitrogenados eliminados por la orina, dializado, heces, respiración, sudor, piel y uñas... igualan a la ingesta proteica. Por tanto, el nitrógeno es el producto final del metabolismo proteico, así 6,25 gramos de proteínas producen un gramo de nitrógeno.

Así, para conocer el PCR en un paciente renal tendríamos que medir el nitrógeno contenido en la orina, líquido de diálisis, sudor, heces... Esto sería prácticamente imposible hacerlo de forma rutinaria. Sin embargo, tras estudios de balance de nitrógeno⁽³¹⁾ en unidades metabólicas, en las que el paciente permanece ingresado y la ingesta y las pérdidas se miden exhaustivamente, tanto en sujetos normales, como con IRC y en diálisis han demostrado una correlación lineal entre el nitrógeno contenido en la orina y líquido de diálisis y el nitrógeno eliminado total real, es decir el que aparece en la orina, dializador, heces, sudor... Por lo tanto, aplicando una ecuación podemos conocer a partir del peso del paciente el N eliminado no medido.

Existen varias fórmulas, en las que se multiplica el nitrógeno del líquido de diálisis y orina por un factor de corrección, siendo la de Randerson, más simple que las otras, la que está más extendida y la que utiliza el programa

ma PD Adequest. El PCR se expresa en gramos de proteínas/día. Es habitual dividir por el peso del paciente, PCR normalizado (nPCR), expresándose la ingesta diaria de proteínas en gramos de proteínas/Kilo de peso/día.

Parece que la denominación de PCR no es muy acertada, ya que en realidad, la cantidad de proteínas que se catabolizan o destruyen al día son unos 300 gramos, pero la mayoría se reutilizan para formar otras nuevas proteínas tisulares y plasmáticas, eliminándose únicamente una cantidad similar a la ingerida, unos 60-120 gramos al día. Por ello, últimamente se refiere en la literatura inglesa cada vez con más frecuencia como PNA: Protein Nitrogen Appearance, que traducido literalmente sería nitrógeno proteico que aparece o que se elimina.

En el paciente en DPAC basta con que el paciente traiga las cuatro bolsas utilizadas el día anterior a la consulta de revisión. En ellas se determina la concentración de urea y se mide el volumen de cada una de ellas. Los resultados se procesan con el PD-Adequest.

Otra forma de conocer la ingesta, si bien esta sí es exacta, pero totalmente inasequible para la práctica diaria, son los estudios de balance metabólico. Estos se realizan estando el paciente ingresado durante períodos de tiempo variables en unidades hospitalarias especiales, y se controla de forma exhaustiva toda la comida ingerida y todas las pérdidas sufridas por el paciente, desde orina y heces hasta el mínimo nitrógeno perdido por la respiración. No tiene utilidad clínica, únicamente de investigación.

5.- Otros métodos.

Otros métodos utilizados para conocer la composición del cuerpo, más sofisticados, incluyen la medida del potasio total del cuerpo, la análisis por bioimpedancia y la absorvimetría dual por rayos X. La bioimpedancia, a pesar de ser un método relativamente fácil de manejar y de resultados reproducibles, en pacientes en DP, la medida del porcentaje de masa magra no es exacto ya que considera de forma errónea que el exceso de agua corporal que con frecuencia estos pacientes presentan es masa magra⁽³¹⁾.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA MN EN DP

Una forma de prevenir la malnutrición es identificar a los pacientes que están en riesgo de desarrollar malnutrición y a estos dedicarle una atención especial en este aspecto: senectud, condiciones de comorbilidad (diabetes, IC, vasculitis...), aislamiento social y pobreza, pérdida de función renal, pacientes con peritoneo hiperpermeable (no está claro si la baja AI/s de estos pacientes es por pérdida o por dilución al tener más dificul-

tad para la UF) y aclaramientos bajos, pacientes con alguno de estos parámetros alterados, considerados como esenciales y obligatorios en las revisiones de rutina de un paciente en D.P.: albúmina inferior a 30 g/l, PNA < 0,8 g/Kg/día, peso inferior al 80% que le corresponde según su edad, altura y sexo. Estas medidas se consideran básicas, una vez sospechada o diagnosticada la MN deben realizarse otras medidas como la VGS, IMC e historia nutricional en todas las visitas del paciente hasta que el problema se solucione.

La principal causa de malnutrición en los pacientes en D.P. es la diálisis insuficiente, esto causa anorexia y aumenta el catabolismo proteico a través de diversas vías, conduciendo a malnutrición. Por lo tanto, la primera línea de tratamiento (Tabla 11), una vez diagnosticado algún grado de malnutrición, es asegurar que el paciente está recibiendo una diálisis suficiente. No debemos olvidar en este sentido que la MN, se observa en D.P., por lo general, después del primer año, coincidiendo con la disminución o desaparición de la FRR.

La dosis mínima de diálisis estaba establecida en un KT/V semanal superior a 1,7 y ClCr superior a 50 litros semanales. La FRR de tan sólo 1 cc/m de ClCr supone 10 litros a la semana, con lo que al perder esta, aunque sea mínima, se pierde una porción no despreciable del aclaramiento. Sin embargo, después de los resultados del estudio CANUSA⁽³⁾, que ya se ha comentado, en el que se han seguido 698 pacientes nuevos en D.P. de forma prospectiva durante dos años, pertenecientes a varios centros de Canadá y USA, se ha demostrado que los pacientes con KT/V superior a 2,3 y ClCr superior a 80 litros semanales tienen una supervivencia superior a los dos años que los que se mantienen con KT/V menor de 1,9. Esta relación es lineal, es decir, a un aclaramiento superior corresponde una supervivencia superior, pero esto supondría estar continuamente el paciente conectado a la cicladora o haciéndose intercambios manuales. Es por ello que más que definir la dosis de diálisis ideal, se ha pretendido establecer unos mínimos razonables.

Para ello, recientemente se ha publicado las conclusiones de una reunión de expertos, que después de revisar

<p>Tabla 11</p> <p>TRATAMIENTO DE LA MALNUTRICIÓN EN D.P.</p> <p>1º) Optimización de la dosis de diálisis. 2º) Uso de soluciones de diálisis biocompatibles. 3º) Recomendaciones dietéticas y seguimiento de cerca. 4º) Suplementos nutricionales enterales y en el líquido de diálisis. 5º) Factores de crecimiento. Hormona de crecimiento (Rh GH); Insulin-like growth factor 1 (Rh IGF-1).</p>
--

miles de trabajos y basados en su experiencia personal (estudio NKF-DOQI: National Kidney Foundation-Dialysis Outcomes Quality Initiative) se ha establecido un KT/V semanal mínimo, nunca inferior a 2, y CíCr semanal nunca inferior a 60 litros⁽²⁶⁾. Hay que resaltar que el óptimo sería el del estudio CANUSA y éste es el mínimo, no el recomendado ni la dosis ideal. Para los tratamientos discontinuos, en los que se pierde aclaramiento durante el tiempo que el abdomen permanece vacío estos índices deben ser mayores, se calcula, también de forma teórica que como mínimo KTV 2,2 y CíCr de 66 l/1,73 m². para NIPD. En CCPD se calcula que hay un CI de un 8% más que un NIPD, por tanto el KT/V mínimo sería 2,1 y CíCr 63 l/1,73 m². Se recomienda que se realicen cada 4 meses tanto el KTV, CíCr y nPCR. La función renal residual, que tanto contribuye al aclaramiento, debe medirse cada 2 meses en los pacientes que orinan ya que si la medimos cada 4 en este intervalo el paciente puede quedar anúrico y estar durante 3-4 meses infradializado, sin modificar el esquema previo.

En muchos casos, con el esquema clásico de CAPD con 8 litros, cuando el paciente no orina, no es suficiente y debemos recurrir a aumentar el volumen de líquido de diálisis, o el número de intercambios, pasando a D.P. con cicladora automática si es necesario.

El otro gran pilar en el que se sustenta el tratamiento de la MN es el conseguir que el paciente aumente su ingesta. No está de más recordar que una vez diagnosticado algún grado de MN el primer paso a seguir es elaborar una historia dietética del paciente, al menos conocer los hábitos alimenticios y las carencias. El siguiente paso, en la mayoría de las ocasiones, será liberalizar la dieta. A veces, durante cortos periodos, esta liberalización puede llegar a ser total si el paciente es vigilado más estrechamente.

Actualmente se considera como adecuada una ingesta calórica de 35 Kc/Kg/día, similar a lo aconsejado en HD, si bien deben tenerse en cuenta las calorías absorbidas, que varía de un paciente a otro, una media de 8 Kcal/Kg de peso y día, con lo que puede ser suficiente una dieta con 30 Kcal/Kg/día, unas 2.000 Kilocalorías para un paciente de 70 Kg. De estas se recomienda que un 35% sea de hidratos de carbono (+ la glucosa absorbida) fundamentalmente complejos, como arroz, pastas, evitando los azúcares refinados al máximo. Teniendo en cuenta que un 10-15% de los pacientes en DPAC (habitualmente los pacientes con peritoneo muy permeable que reabsorben cantidades considerables de glucosa del dializado) son obesos, en ocasiones debemos imponer dieta hipocalórica.

La ingesta proteica recomendada es de 1,2-1,4 g/Kg/día (unos 90 gramos para un paciente de 70 Kg), para

intentar compensar la pérdida por el líquido peritoneal. El 50% de estas proteínas deben ser de alto valor biológico (huevo, leche, carne y pescado). Esta recomendación está basada en estudios de balance de Nitrógeno en los que se observó que un paciente debe consumir al menos 1,2 g/Kg/día para que su balance de nitrógeno se conserve neutro o discretamente positivo. Pero la ingesta de proteínas es extremadamente variable en DP y la mayoría no comen esta cantidad diaria de proteínas y sin embargo mantienen un aceptable estado nutricional y actividad física adecuada. Bersgtrom, coincidiendo con la experiencia personal de muchos de nosotros, ha demostrado que algunos pacientes en DP pueden mantener un balance de Nitrógeno neutro con ingesta proteica tan baja como 0,7 g/Kg/día, posiblemente porque mantienen una ingesta calórica suficiente y también porque se produce una respuesta adaptativa a largo y corto plazo, disminuyendo el catabolismo proteico. Esta adaptación es similar a la de los pacientes con IRC y dieta hipoprotéica. Es lógico deducir que estos pacientes con una dieta subóptima son muy vulnerables a la desnutrición ante situaciones que aumentan el catabolismo proteico, como peritonitis por ejemplo.

Se recomienda que se hagan 6-7 pequeñas comidas al día, para evitar aumentar a niveles incómodos la distensión abdominal y proteger del vómito. Todas estas recomendaciones deben reforzarse aún más durante, e incluso 2-3 semanas después de los episodios de peritonitis, en los que aumenta en gran medida la pérdida proteica, el catabolismo proteico y la anorexia.

Cuando estas necesidades no pueden cubrirse con la alimentación natural, lo cual ocurre con frecuencia, debemos recurrir a los suplementos. En el mercado existen gran cantidad de ellos, especialmente proteicos, sin embargo, su alto contenido en fósforo y potasio hace que la mayoría no sean aptos para usar por los pacientes en diálisis. En los últimos años, en los que la importancia de la nutrición en la IRC se ha puesto de manifiesto, han aparecido productos pensados específicamente para este tipo de pacientes, con cantidades mínimas de potasio y algo menos de fósforo que los alimentos naturales con gran contenido en proteínas de alto valor biológico.

De estos suplementos, los que usamos para los pacientes en D.P. son de alto contenido en proteínas, ya que parece que la ingesta calórica es más fácil de conseguir con el suplemento que supone la absorción de glucosa de L.P. Existen otros suplementos para los pacientes renales, pero con alto contenido calórico y bajo en proteínas, indicado casi en exclusiva para los pacientes en prediálisis, no utilizándose en D.P. salvo circunstancias muy concretas. El problema de estos suplementos es su baja aceptación por parte del paciente y que a los pacientes a los que va dirigida

do están inapetentes de entrada y con frecuencia tampoco ingieren la dosis de suplementos prescritas.

Para intentar superar este problema e intentar suplementar la dieta o contrarrestar las pérdidas peritoneales, desde hace más de diez años se intenta elaborar un líquido de diálisis que lleve los aminoácidos de los que son deficitarios los pacientes renales, que se absorberían sin rechazo por parte del paciente. Sin embargo, las distintas y sucesivas fórmulas empleadas han sido abandonadas por la aparición de varios problemas: aumento de la acidosis, aumento de la urea en plasma y pérdida de apetito.

Muy recientemente, sin embargo, se ha elaborado una fórmula con una concentración (1%) inferior a otras anteriores (2%), indicándose para usar en un sólo intercambio al día y muy buenos resultados en estudios preliminares. Infundido coincidiendo con una comida principal (las proteínas precisan de calorías suficientes para que no sean destruidas para utilizarse como fuente de energía) se ha demostrado que tras un mes de tratamiento las medidas de la masa muscular y diversas proteínas plasmáticas mejoraron en un grupo de pacientes en D.P. malnutridos^(32,33).

Este líquido tiene también la ventaja de no llevar glucosa, manteniendo una capacidad de UF similar a una de Glucosa 1,5%. La absorción de los Aa es del 70-90% al final del tiempo de permanencia (se absorben Aa equivalentes a unos 20 gramos de proteínas).

Suponen una fuente de proteínas sin fósforo. Tienen un nivel de bicarbonato mayor (40mEq/l y Ph de 6,7 (habitualmente 35 de lactato y pH 5,7).

Actualmente las indicaciones se amplían a cualquier paciente en DP, si bien se hace hincapié en el beneficio que supone su uso durante y después de un episodio de peritonitis, en los que los requerimientos proteicos son mayores.

Por último, comentar brevemente una muy reciente innovación para el tratamiento de la MN en los pacientes de DP y que parece prometedora: Hormona de crecimiento recombinante y de la IGF-1. Se conoce desde antiguo su poder anabólico, aumentando la síntesis proteica y disminuyen el catabolismo proteico y la lipólisis. En los pacientes con IRC los niveles plasmáticos de ambas hormonas están elevados, pero parece que hay una resistencia a la acción biológica de las mismas, como ocurre con la Insulina. Su uso en pacientes con IRC fue iniciado en niños urémicos con retraso del crecimiento, en vistas de los buenos resultados obtenidos, se ha utilizado en un pequeño grupo de pacientes en CAPD con muy buenos resultados a corto plazo⁽³⁴⁾.

CONCLUSIONES

- La MN es frecuente en CAPD, predominantemente del compartimento proteico. Aparece después del primer año.
- La causa más frecuente es la infradiálisis.
- Influye notablemente en el pronóstico del paciente.
- El tratamiento con Aa intraperitoneal y la hormona de crecimiento parecen prometedores.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- NKF-DOQI Clinical Practique guidelines for peritoneal dialysis Adequacy. Initiation of dialysis-nPNA Criterion. Am. J. Kidney Dis 30, sup 2: S72-S72. 1997.
- 2.- Gokal R, Harty J. Nutrition and Peritoneal Dialysis. En Handbook of Nutrition and the Kidney. Mitch WE, Klahr S eds. Lippincott-Raven. Philadelphia. 1998. 4.- Spiegel DM, Anderson M, Campbell U, Hall K, Kelly G, Mc Clure E, Breyer JA. Serum Albumin: A Marker for Mortbidity in Peritoneal Dialysis Patients. Am J Kidney Dis; 21: 26-30. 1993.
- 3.- Churchill DN, Thorpe K, Taylor DW, Keshaviah P, for the Canadá-USA Study of Peritoneal Dialysis Adequacy. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with Clinical Outcomes. JASN; 7: 198-207. 1996.
- 4.- Spiegel DM. Serum albumin: a marker for morbidity. Am J Kidney Dis; 21: 26-30. 1993.
- 5.- Struij DG, Krediet RT, Koomen GCM, Boeschoten EW, Arisz L. The effect of serum albumin at the start of continuous ambulatory peritoneal dialysis treatment on patient survival. Perit Dial Int 14: 121-126. 1994.
- 6.- Jaurrieta Mas. Valoración del estado de nutrición en clínica. Med Clin; 81: 584-588. 1993.
- 7.- Guerrero A. El estado de nutrición en el paciente urémico y en diálisis. Tesis doctoral. Universidad de Sevilla. 1990.
- 8.- Dombros NV, Digenis GE, Oreopoulos DG. Is Malnutrition a problem for the patient on peritoneal dialysis?. Perit Dial Int 15; Suplement 5; S10-S19. 1995.
- 31.- Borah MD, Schoenfeld PY, Goth FA, Sargent JA, Wolfson M, Humphrey MH. Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. Kidney Int; 14: 491-499. 1978.
- 9.- Hylander B, Barkeling B, Rossner S, Eating behavior in continuous peritoneal dialysis and hemodialysis patients.

Am Soc Kidney Dis; 20: 592-597. 1992.

10.- Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran J, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981; 19: 564-567.

11.- Blumenkrantz, MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar Av, Jones MR, Kessel M, Coburn JW. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int*; 19:593-602. 1981.

12.- Kaysen G, Schoenfeld P. Albumin homeostasis during DPCA. *Kidney Int*; 23: 153-158. 1983.

13.- Kagan A, Bar-Khayim Y, Schafer Z, Fainaru M. Kinetics of peritoneal protein loss during CAPD: I. Different characteristics for low and high molecular weight proteins. *Kidney Int.* 37; 971-979. 1990.

14.- Kabanda A, Goffin E, Bernard A, Lauwerrys R, Van Ypersele de Strihou CH. Factors influencing serum levels and peritoneal clearances of low molecular weight proteins in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 48; 1946-1952. 1995.

15.- Guerrero E, Montes R, Martín C, Martínez-Benavides E, Remón C, Ruiz A, Del Pino MD, Fernández-Girón F, Tejuca F, Torán D. Pérdida de albúmina en la diálisis peritoneal automática. Comparación con la diálisis peritoneal ambulatoria continua. *Nefrología XVII* 6: 480-485. 1997.

16.- Kathuria P, Moore HL, Khanna R, Twardowski ZJ, Goel S, Nolph KD. Effect of dialysis modality and membrane transport characteristics on dialysate protein losses of patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 17: 449-454. 1997.

17.- Burkart JM. Effect of peritoneal dialysis prescription and peritoneal membrane transport characteristics on nutritional status. *Perit Dial Int* 15; Supplement 5; S20-S35. 1995.

18.- May RC, Kelly RA, Mitch WE. Metabolic acidosis stimulates protein degradation in rat muscle by a glucocorticoids dependent mechanism. *J Clin Invest*; 77: 614-621. 1986.

19.- Stein A, Bennet SE, Feehally J, Walls J. Does low calcium dialysate improve the nutritional status CAPD patients (letter)? *Perit Dial Int*; 13-69. 1993.

20.- Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H, Baker F, Jonhstone J, James G, Throuhton J, Bircher G, Walls J. Role of an improvement in acido-base status and nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 52: 1089-1095. 1997.

21.- Walls J. Metabolic acidosis and uremia. *Perit Dial Int* 15; Supplement 5; S36-S38. 1995.

22.- Lindholm B, Bergstrom J. Nutritional requirements of peritoneal dialysis patients. In Gokal R, Nolph K eds. Boston: Kluwer Academic Publishers: 443-472. 1994.

23.- Blumenkrantz MZ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients in CAPD. *Kidney Int*; 21: 849-861. 1982.

24.- Farrell PC, Hone PW. Dialysis-induced catabolism. *Am J Clin Nutr*; 33: 1417-1422. 1980.

25.- Schreiber MJ. Can malnutrition be prevented?. *Perit Dial Int* 15; Supplement 5; S39-S49. 1995.

26.- NKF-DOQI Clinical Practice guidelines for peritoneal dialysis Adequacy. Adequate dose of peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 30, sup 2: S86-S92. 1997.

27.- Alaustre A, Sitges A, Jaurieta E, Puig P, Abad JM, Sitges A. Valoración Antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin*; 80: 691-699. 1983.

28.- Ricart W, González-Huix F, Conde V. Valoración del estado de nutrición a través de las determinaciones de los parámetros antropométricos: nuevas tablas de la población laboral de Cataluña. *Med Clin*; 100: 681-691. 1993.

29.- Dagogo-Jack S, Ovalle F, Landt M, Gearing B, Coyne DW. Hyperleptinemia in patients with end-stage renal disease undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*.

30.- Enia G, Sicuso C, Alati G, Zocalli C. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*; 8: 1094-1098. 1993.

31.- Bhatla B, Moore H, Emerson P, Keshaviah P, Prowant B, Nolph KD, Singh A: Lean body mass estimation by creatinine kinetics, bioimpedance, and dual energy x-ray absorptiometry in patients on CAPD patients. *ASAIO J* 41: M442-M446, 1995.

32.- Kopple JD, Bernard D, Messana J., Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. *Kidney Int*; 47: 1148-1157. 1995.

33.- Jones M, Hamburger R, Charytan C. Treatment of malnutrition in peritoneal dialysis (PD) patients with a 1.1% amino acid (AA) dialysis solution (Abstract). *Perit Dial Int.*, 15: S42. 1995.

34.- Ikizler TA, Wingard RL, Breyer JA, Schulman G, Parker RA, Hakim RM. Effects of recombinant human growth hormone in CAPD patients. *Kidney Int*; 50: 229-236. 1996.