

Soporte nutricional en lesión renal aguda

Nutritional support in acute kidney injury

Yanowsky Escatell, Francisco Gerardo; Pazarín Villaseñor, Leonardo; Andrade Sierra, Jorge; Santana Arciniega, Christian; Zambrano Velarde, Miguel Ángel; Preciado Figueroa, Francisco Martín; Galeno Sánchez, Rogelio Ignacio

Servicio de Nefrología, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 26/junio/2017. Aceptado: 23/noviembre/2017.

RESUMEN

El desgaste proteico energético (DPE) es altamente prevalente en pacientes con lesión renal aguda (LRA), lo que incrementa la mortalidad, complicaciones y el uso de recursos sanitarios. Los objetivos del soporte nutricional (SN) incluyen: adecuar el aporte de nutrientes, prevenir el DPE, preservar la masa corporal magra, mantener el estado nutricional, evitar otros trastornos metabólicos, mejorar la cicatrización de heridas, apoyar la función inmune y reducir la mortalidad. Los pacientes con LRA en terapia de reemplazo renal (TRR) deben recibir al menos 1.5 g/kg/d de proteína y no más de 30 kcal no proteicas/kg/d. Se deben tomar en cuenta las pérdidas de macronutrientes y micronutrientes especialmente en los diferentes tipos de TRR, así como las alteraciones metabólicas, subalimentación o sobrealimentación. La nutrición enteral debe ser la primera elección de alimentación, sin embargo, la nutrición parenteral sola o combinada debe ser utilizada para alcanzar los objetivos nutricionales. El SN debe ser temprano durante las primeras 24-48 hrs. Los requerimientos nutricionales y el tipo de SN deben ser individualizados y reevaluados con frecuencia en pacientes con LRA.

PALABRAS CLAVE

Lesión renal aguda, desgaste proteico energético, soporte nutricional.

ABSTRACT

Protein-energy wasting (PEW) is highly prevalent in patients with acute kidney injury (AKI), increasing mortality, complications and use of health resources. The goals of nutritional support (NS) include: adequate intake of nutrients, prevent PEW, preservation of lean body mass, maintenance of nutritional status, avoidance of further metabolic derangements, enhancement of wound healing, support of immune function and reduction in mortality. Patients with AKI on renal replacement therapy (RRT) should receive at least 1.5 g/kg/d of protein and not more than 30 nonprotein kcal/kg/d. It should be taken into account losses macronutrients and micronutrients specially in the different types of RRT, metabolic alterations and underfeeding or overfeeding. Enteral nutrition should be the first choice of feeding, however, alone or complementary parenteral nutrition should be used to achieve nutritional goals. NS should be early in the first 24-48 hrs. The nutritional requirements and type of NS should be frequently reassessed and individualized in patients with AKI.

KEYWORDS

Acute kidney injury, protein-energy wasting, nutritional support.

ABREVIATURAS

LRA: Lesión renal aguda.

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

TRR: Terapia de reemplazo renal.

SN: Soporte nutricional.

Correspondencia:

Francisco Gerardo Yanowsky Escatell
fyanowsky@hotmail.com

DPE: Desgaste proteico energético.

ISRNM: International Society of Renal Nutrition and Metabolism.

TRRC: Terapia de reemplazo renal continua.

HFVVC: Hemofiltración veno-venosa continua.

HDFVVC: Hemodiafiltración veno-venosa continua.

ASPEN: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

NP: Nutrición parenteral.

NE: Nutrición enteral.

TCM: Triglicéridos de cadena media.

TCL: Triglicéridos de cadena larga.

REDOXS: Reducing Deaths due to Oxidative Stress.

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.

EPaNIC: Early Parenteral Nutrition Completing Enteral Nutrition in Adult Critically Ill Patients.

AKI: Acute Kidney Injury.

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome que se caracteriza por una disminución abrupta de la función renal. Las guías de la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) la definen como un incremento en los niveles de creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl dentro de las 48 horas o a un incremento en los niveles de creatinina basal ≥ 1.5 veces en los últimos 7 días o bien una disminución en el volumen urinario < 0.5 ml/kg/h para 6 horas. Son diversas las causas para LRA, entre ellas se incluyen: sepsis, enfermedad crítica, trauma, deshidratación o depleción de volumen, cáncer, quemaduras, etc¹. A nivel mundial la incidencia de LRA en pacientes adultos ha sido reportada en un 22%, observándose las mayores tasas de incidencia en unidades de cuidados intensivos (UCI)². La prevalencia de terapia de reemplazo renal (TRR) en estos pacientes es aproximadamente de un 5%³, con efectos potencialmente relevantes sobre el balance de nutrientes⁴. El inadecuado aporte de nutrientes, resistencia a la insulina, incremento en la secreción de hormonas catabólicas, enfermedad crítica, acidosis metabólica y la pérdida de sustratos nutricionales por la TRR contribuyen al catabolismo proteico en LRA⁵. Las alteraciones metabólicas en esta condición afectan el metabolismo de los aminoácidos, proteínas, carbohidratos y lípidos^{6,7}. Debido a la pérdida de la función homeostática del riñón y la frecuente necesidad de TRR, los pacientes con LRA son propensos a complicaciones durante el soporte nutricional (SN), tales como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, sobrecarga hídrica y alteraciones en el equilibrio ácido base y

electrolitos⁵. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión es describir y analizar información reciente sobre la evaluación nutricional, requerimientos nutricionales, ruta, tiempo de inicio y mecanismos de sobrealimentación para el SN en pacientes con LRA.

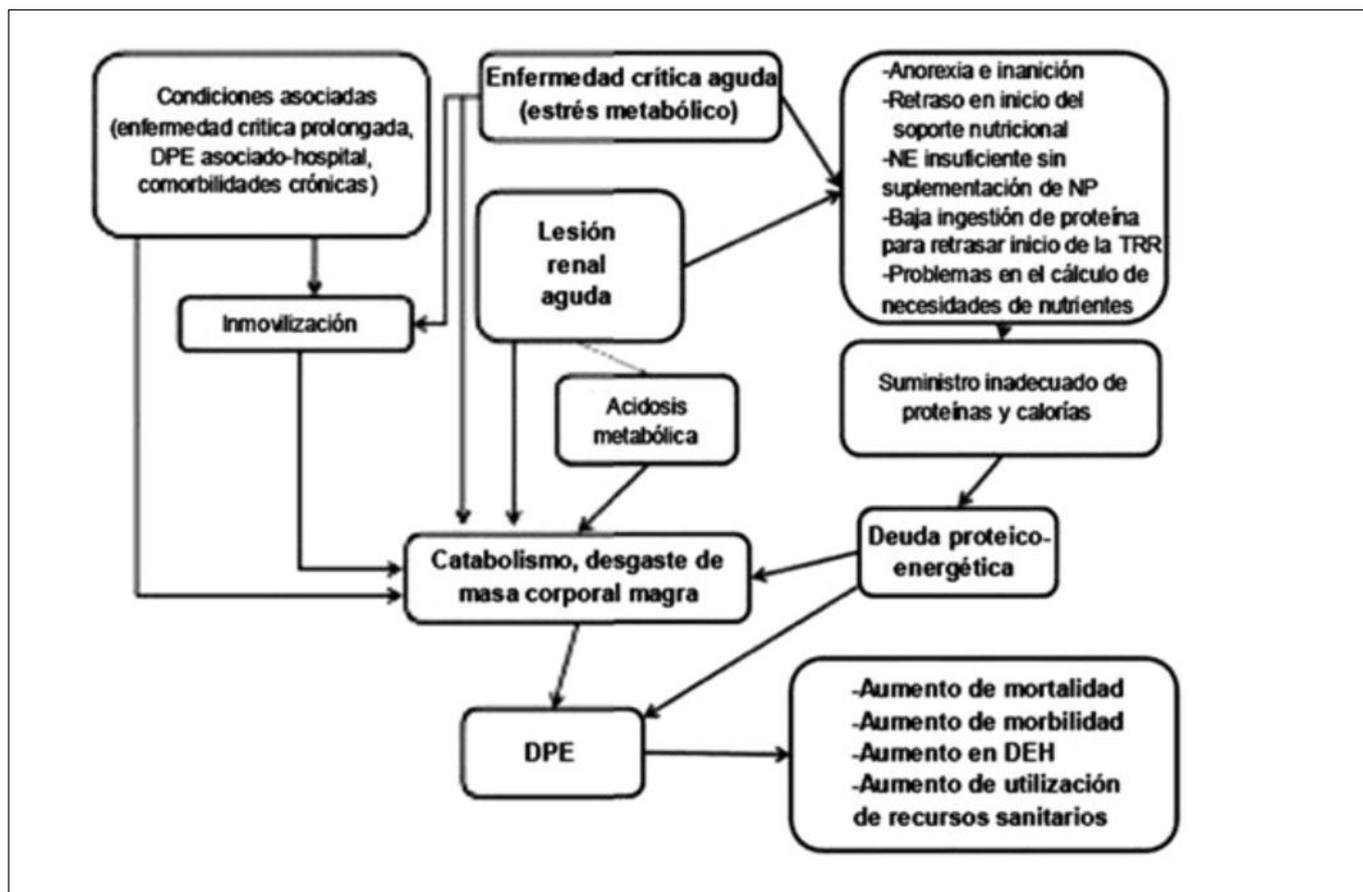
Desgaste proteico energético

Se ha propuesto por un panel de expertos⁸, el término de desgaste proteico energético (DPE) como aquel estado que presenta un descenso tanto de los depósitos proteicos como de las reservas energéticas (esto es, una pérdida de músculo y de grasa) que ocurre en LRA. Este término es el que mejor define los síndromes relacionados al desgaste muscular, malnutrición e inflamación que ocurren en esta condición. Existen diversos factores y mecanismos que participan en la patogénesis del DPE en LRA, como son enfermedad crítica prolongada, DPE asociado a la hospitalización, estrés metabólico, acidosis metabólica, retraso en el inicio del SN, aporte inadecuado de calorías y proteínas, etc (Figura 1)⁴. Fiaccadori y cols⁹. en una cohorte prospectiva de 309 pacientes con LRA demostraron que el 42% presentaron DPE severo evaluado con la valoración global subjetiva. En este estudio, el DPE severo aumentó el riesgo de mortalidad, complicaciones como sepsis, sangrado, arritmia, falla respiratoria, además de incremento en el uso de recursos sanitarios. A pesar de que existen pocos datos sobre el DPE en pacientes con LRA^{9,10}, la prevalencia de esta condición oscila entre un 58-60%.

Evaluación nutricional

La evaluación nutricional en pacientes con LRA es un reto. El panel de expertos de la International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM) han recomendado criterios diagnósticos para DPE en LRA⁸, los cuales incluyen: bioquímicos (albúmina, prealbúmina, colesterol), masa corporal (índice de masa corporal, pérdida involuntaria de peso, grasa corporal total), masa muscular (pérdida de masa muscular, disminución de la circunferencia muscular del brazo, aparición de creatinina) e ingestión dietética (baja ingestión de energía/proteína). Se requiere cumplir al menos un criterio en tres de las cuatro categorías propuestas para diagnosticar el DPE. La valoración global subjetiva es otro método de diagnóstico nutricional que ha sido establecido en estos pacientes debido a sus resultados clínicos^{9,10}, sin embargo, esta se utiliza para el diagnóstico inicial y puede no ser utilizada para monitorear el estado nutricional¹¹. Desafortunadamente, el principal problema de los parámetros nutricionales es que ninguno se acredita con una aceptable sensibilidad y especificidad, la interferencia de factores no nutricionales como la inflamación y sobrecarga hídrica complican su interpretación (Tabla 1)^{4,12}. Es de destacar que algunos de estos parámetros nutricionales se asocian a ma-

Figura 1. Patogénesis del desgaste proteico energético (DPE) en lesión renal aguda. DEH, días de estancia hospitalaria; TRR, terapia de reemplazo renal.



Adaptado con permiso de Fiaccadori E, et al. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013;16:217-224⁴.

yor mortalidad en presencia de LRA^{9,10,13-18}. Recientemente, un estudio transversal en 34 pacientes críticos con LRA KDIGO 3 demostró que la evaluación por ultrasonido del cuádriceps femoral puede representar un método simple, preciso y no invasivo para evaluar los cambios en el músculo esquelético¹⁹. Berbel y cols¹¹. mencionan que debido a la imprecisión de los métodos nutricionales convencionales para evaluar y monitorear el estado nutricional (índice de masa corporal, pliegues cutáneos, circunferencia de brazo, marcadores bioquímicos), los parámetros del catabolismo proteico como balance nitrogenado, aparición de nitrógeno ureico y tasa de catabolismo proteico parecen ser más eficientes y fiables para determinar el aporte óptimo de proteína y estimar el grado de catabolismo en estos pacientes.

Aspectos metabólicos

Las implicaciones metabólicas en LRA incluyen el hipercatabolismo y las alteraciones en el equilibrio ácido base y electrolitos. La respuesta metabólica al estrés está asociada con incremento en la producción de mediadores del estrés, tales como hormonas contrareguladoras (catecolaminas, cortisol,

glucagón, hormona de crecimiento), citoquinas (interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumoral- α) y otros mediadores inmunológicos (tromboxano A2, prostaglandina F2a, prostaglandina E2). Estos mediadores incrementan la proteólisis, glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis. El resultado final es el catabolismo acelerado del músculo esquelético, el deterioro del transporte de aminoácidos en el músculo esquelético, la reducción de la síntesis de proteína mediada por la insulina, el incremento en la producción de urea y la resistencia periférica a la insulina. Estos efectos conducen a un balance nitrogenado negativo, hiperglucemia e hipertrigliceridemia²⁰. Las terapias de reemplazo renal continuas (TRRC) especialmente la hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC) y hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) o diálisis sostenida de baja eficiencia se han convertido en la modalidad de tratamiento de elección para pacientes críticos con LRA²¹. Otro tipo de terapia utilizada es la diálisis peritoneal²². Debido a su carácter continuo o prolongado y su alta eficiencia, estas terapias pueden ejercer una influencia negativa sobre el balance de nutrientes y electrolitos^{21,22}. Por lo cual, estas alteraciones metabólicas deben ser consideradas al implementar el SN.

Tabla 1. Variables para la evaluación del estado nutricional y monitoreo del soporte nutricional en lesión renal aguda.

Parámetros	Errores
Albúmina, prealbúmina	Pueden modificarse independientemente de los cambios en el estado nutricional. Marcadores negativos de inflamación. La prealbúmina puede utilizarse con cautela para monitorear los efectos a corto plazo del SN.
Cambios en peso corporal	Agua corporal total a menudo incrementada en pacientes con LRA en la UCI. Cambios rápidos pueden reflejar más el balance de fluidos que el estado nutricional. La sobrecarga hídrica puede enmascarar los cambios en la masa corporal magra.
Antropometría (pliegue tricúspital, circunferencia media del brazo, etc)	Interferencia por edema. No es útil para monitorear los efectos del SN en LRA.
Tasa de catabolismo proteico o equivalente proteico de la aparición de nitrógeno	Requieren cálculos basados en la cinética de urea durante la TRR, además de recolección de líquido de diálisis/muestras proporcionales.
Balance nitrogenado	Requiere valores de la tasa de catabolismo proteico e ingestión de nitrógeno. Puede utilizarse para monitorear los efectos a corto plazo del SN. Influenciado tanto por la ingestión proteica como energética.
GE: estimación por ecuaciones o por peso corporal	Las ecuaciones de predicción para el GE no siempre son fiables en pacientes críticos. Los factores de estrés para la corrección del GE basal difíciles de definir. Peso corporal referido para los cálculos no siempre está disponible.
GE por calorimetría indirecta	Estándar de oro para definir las necesidades energéticas y monitorear la adecuación calórica durante el SN. No siempre está disponible en la UCI o en servicios de nefrología.
Sistemas de puntaje nutricional multidimensionales (VGS y sus modificaciones)	La mayoría de datos son de pacientes con enfermedad renal crónica.
HERRAMIENTAS POTENCIALES O EN DESARROLLO	
Marcadores bioquímicos	
Hormona de crecimiento y niveles de IGF-1	Pocos datos disponibles en LRA
Marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, niveles séricos de interleucinas, etc)	Marcadores de resultados en pacientes / riesgo para DPE; no parámetros nutricionales (no son útiles para el diagnóstico o monitoreo nutricional).
Composición y masa corporal	
Nitrógeno corporal total	Herramientas en investigación (complicadas y/o costosas y/o invasivas).
Métodos basados en emisión de energía	Herramientas en investigación (complicadas y/o costosas y/o invasivas).
Tamaño y composición de fibras musculares	Herramientas en investigación (complicadas y/o costosas y/o invasivas).
Análisis de bioimpedancia	No datos en LRA.
Tomografía computarizada y/o resonancia magnética	Complicadas para LRA y en general en la UCI. No datos en LRA.

SN, soporte nutricional; UCI, unidad de cuidados intensivos; LRA, lesión renal aguda; TRR, terapia de reemplazo renal; GE, gasto energético; VGS, valoración global subjetiva; IGF-1, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1.

Adaptado de Fiaccadori E, et al. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013;16:217-224.

Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes

Los objetivos del SN en LRA deben ser los mismos que los de otras condiciones catabólicas en UCI, entre los que destacan el adecuar el aporte de calorías, proteínas y micronutrientes, prevenir el DPE, preservar la masa corporal magra, mantener el estado nutricional, evitar otros trastornos metabólicos, mejorar la cicatrización de heridas, apoyar la función inmune y reducir la mortalidad^{5,23,24}. Los requerimientos de macronutrientes son más influenciados por la severidad de la enfermedad subyacente, el tipo y la intensidad de la TRR extracorpórea, el estado nutricional y las complicaciones asociadas, que por la LRA por sí sola^{23,24}. Estos requerimientos se presentan en Tabla 2^{1,4,24,25}. Los micronutrientes deben monitorizarse, ya que pueden verse influenciados por el incremento en las pérdidas del tratamiento extracorpóreo y la suplementación excesiva que pudiera causar toxicidad²³.

Macronutrientes

Energía

Las necesidades energéticas óptimas en pacientes con LRA han sido poco estudiadas. La medición del gasto energético mediante calorimetría indirecta es considerada como el estándar de oro, desafortunadamente, las limitaciones para su uso

incluyen la disponibilidad del equipo, personal, tiempo y costo. Las ecuaciones de predicción no estiman con precisión el gasto energético en estos pacientes, ya que la mayoría de ellas han demostrado subestimar las necesidades energéticas cuando se comparan con la calorimetría indirecta²⁶. Las guías de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) mencionan que la calorimetría indirecta, ecuaciones de predicción o una ecuación simplística basada en el peso corporal pueden determinar las necesidades energéticas en esta condición²⁵. Macías y cols²⁷. sugirieron en un estudio en HFVVC que el régimen nutricional óptimo en pacientes con LRA requiere un alto contenido de proteínas (1.5 g/kg/d) y una ingestión relativamente baja de calorías no proteicas (25 kcal/kg/d). En otro estudio²⁸ realizado en pacientes con TRR observaron que el suministro de energía de hasta 40 kcal/kg/d no mejoró el balance nitrogenado en comparación con un aporte de 30 kcal/kg/d; mayores aportes pueden aumentar el riesgo de efectos secundarios relacionado con la nutrición artificial, tales como hipertrigliceridemia, hiperglucemia y sobrecarga hídrica. En estos pacientes aún no se ha encontrado relación entre la ingestión calórica con mejores resultados clínicos²⁹.

Carbohidratos

La glucosa debe ser utilizada como el sustrato principal de energía³⁰, por lo cual se sugiere que 2/3 del total de calorías

Tabla 2. Requerimientos de macronutrientes en lesión renal aguda.

	ESPEN 2009 ²⁴	KDIGO 2012 ¹	Fiaccadori 2013 ⁴	ASPEN 2016 ²⁵
Calorías totales	20-30 kcal/kg/d	20-30 kcal/kg/d	25-30 kcal/kg/d	25-30 kcal/kg/d
Carbohidratos	3-5 (max. 7) g/kg/d	3-5 (max. 7) g/kg/d	5 (max. 7) g/kg/d	—
Lípidos	0.8-1.2 (max. 1.5) g/kg/d	0.8-1.0 g/kg/d	1.2 (max. 1.5) g/kg/d	—
Proteína	No TRR, leve catabolismo 0.6-0.8 (max. 1.0) g/kg/d TRR, moderado catabolismo 1.0-1.5 g/kg/d TRRC, severo hipercatabolismo hasta un max. 1.7 g/kg/d	No TRR, no catabolismo 0.8-1.0 g/kg/d TRR 1.0-1.5 g/kg/d TRRC, hipercatabolismo hasta un max. 1.7 g/kg/d	No TRR, no catabolismo 0.8 (max. 1.0) g/kg/d TRR, moderado catabolismo 1.2-1.5 g/kg/d TRR (TRRC o DSBE), severo catabolismo 1.7-2.0 g/kg/d	Enfermedad crítica con LRA 1.2-2.0 g/kg/d Enfermedad crítica con LRA en hemodiálisis frecuente o TRRC hasta un max. 2.5 g/kg/d
Ruta de la nutrición	No TRR, catabolismo Alimentos, SNO TRR, moderado catabolismo NE y/o NP TRRC, severo hipercatabolismo NE y/o NP	Preferentemente NE	No TRR, no catabolismo Alimentos, SNO TRR, moderado catabolismo NE o NE y NP TRR (TRRC, DSBE), severo catabolismo NE o NE y NP	NE y/o NP

TRR, terapia de reemplazo renal; TRRC, terapia de reemplazo renal continua; DSBE, diálisis sostenida de baja eficiencia; LRA, lesión renal aguda; NE, nutrición enteral; NP, nutrición parenteral; SNO, suplementos nutricionales orales.

no proteicas sean administradas como glucosa sin que esta sobrepase 5 g/kg/d¹². Una mayor ingestión de glucosa puede promover lipogénesis con infiltración de grasa en el hígado, producción excesiva de dióxido de carbono, deterioro de inmunocompetencia y complicaciones infecciosas. En pacientes con LRA la tolerancia a la glucosa esta disminuida, por lo que es necesaria la utilización de insulina con el fin de prevenir la hiperglucemia. Además, dado que en la nutrición parenteral (NP) los requerimientos de insulina son mayores en comparación con la nutrición enteral (NE), el limitar la ingestión energética y el proporcionar una cantidad de energía mediante emulsiones lipídicas, puede disminuir el riesgo de desarrollar hiperglucemia³⁰. Todo SN en LRA debe combinarse con un estricto control glucémico⁷. Se sugiere mantener niveles de glucosa de 110-149 mg/dl¹.

Lípidos

La LRA está asociada con incremento del contenido de triglicéridos en las lipoproteínas de baja densidad, alteración en la lipólisis y con actividad reducida de la lipasa hepática. Esto se asocia con una reducción hasta del 50% de aclaramiento lipídico³¹. Alrededor del 30-35% del suministro total de energía no proteica debe administrarse en forma de lípidos^{5,12}. En el caso de la NP los lípidos aportarán 1/3 del total de las calorías no proteicas (0.8-1.2 g/kg/d y no más de 1.5 g/kg/d), preferentemente mediante emulsiones de triglicéridos de cadena media (TCM) y triglicéridos de cadena larga (TCL)^{5,12,23,24}. Los niveles séricos de triglicéridos deben ser monitorizados cuidadosamente, suspendiendo la administración de lípidos cuando las concentraciones plasmáticas de triglicéridos excedan los 400 mg/dl¹². Debido a que la oxidación de TCM es más rápida en comparación a los TCL, las emulsiones parenterales que contienen tanto TCM y TCL pueden resultar, teóricamente, en niveles de triglicéridos más bajos en comparación con las emulsiones que contienen exclusivamente TCL¹². Sin embargo, en pacientes con LRA no hay diferencia en el aclaramiento entre ambos tipos de emulsiones³². Además, los lípidos en la NP se han asociado a falla prematura del hemofiltro³³.

Proteína

En HFVVC y HDFVVC existe una pérdida alrededor de 0.2 g de aminoácidos/l de ultrafiltrado (hasta 10-15 g de aminoácidos por día) y de 5-10 g/d de proteínas, dependiendo de la modalidad de TRR y tipo de filtro³⁴⁻³⁸. Pérdidas de proteína de 4-22 g/d han sido reportadas en diálisis peritoneal de alto volumen²². La tasa de catabolismo proteico en pacientes con LRA en los diferentes tipos de TRR varía de 1.4 a 1.8 g/kg/d^{27,28,39-42}. Los pacientes con LRA en TRR deben recibir al menos 1.5 g/kg/d de proteína a fin de lograr balances nitrogenados menos negativos o casi positivos y así, cubrir la pérdida de aminoácidos que se presenta durante estas terapias^{4,5,12}. En el caso de utilizar NP se recomienda

el uso de aminoácidos esenciales y no esenciales^{12,23,24}. El exceso de la ingestión de nitrógeno no produce mayores ventajas en LRA^{23,24}, ya que únicamente aumenta la producción de urea^{4,43}. Se ha sugerido evitar la restricción de proteína con el fin de prevenir o retrasar el inicio de la TRR¹. Aun no se ha encontrado relación entre la ingestión proteica, ya sea baja o alta, con mejores resultados clínicos en estos pacientes⁴⁴.

Micronutrientes

Los micronutrientes como elementos traza y vitaminas han sido poco investigados en LRA²⁴. La mayoría de los estudios se encuentran en pacientes con enfermedad renal crónica. En pacientes con LRA, las pérdidas durante la TRR se encuentran entre las causas más importantes para la depleción de micronutrientes. La TRRC resulta en pérdidas significativas y balances negativos de selenio, cobre, tiamina, ácido fólico y vitamina C, lo que contribuye a bajas concentraciones plasmáticas⁴⁵⁻⁴⁷. La suplementación diaria a dosis estándar de preparaciones parenterales de elementos multitraza pueden ser suficientes para superar las pérdidas durante la TRR, sin embargo, no existen datos sobre las dosis óptimas⁴. Berger y cols⁴⁵, han propuesto un incremento en la ingestión de selenio y tiamina de al menos el doble de lo recomendado durante la TRRC. La recomendación para la administración de vitamina C es de 50-100 mg/d, ya que la suplementación inapropiada puede conducir a oxalosis secundaria. Un mayor consumo de hasta 150-200 mg/d puede ser necesario cuando se utilizan modalidades de TRRC. No es necesaria la suplementación de vitaminas liposolubles en LRA^{5,12,23,24}. A pesar de estos datos, se desconoce si las pérdidas de micronutrientes son clínicamente significativas o si su suplementación mejoraría los resultados en estos pacientes⁴⁸.

La LRA está asociada con alteraciones en el equilibrio ácido base y electrolitos, tales como hipo e hipernatremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica^{20,24,49}. La restricción de potasio, magnesio y fosfato en la NP suele ser innecesaria siempre y cuando los pacientes se encuentren recibiendo TRR ya sea TRRC, hemodiálisis o diálisis sostenida de baja eficiencia diariamente. La hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipokalemia con frecuencia pueden ser observadas durante la TRR y deben ser prevenidas^{20,22,24}.

Inmunonutrición

El rol de la inmunonutrición en pacientes con LRA aun no es claro²⁴. En modelos murinos el uso de glutamina y ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y 6 han demostrado resultados prometedores^{50,51}. En pacientes críticos que requieren NP, la glutamina se ha asociado con disminución de complicaciones infecciosas, duración de estancia hospitalaria y mortalidad. La dosis sugerida es > 0.2 g/kg/d⁵². La pérdida de glutamina y antioxidantes durante la TRRC puede sugerir mayor necesidad de suplementación^{45,46,53}. Sin embargo, en el análisis post hoc del estudio REducing Deaths due to OXidative Stress (REDOXS) se

observó que la mortalidad a los 28 días fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con disfunción renal que recibió suplementos de glutamina y antioxidantes frente al grupo placebo. El efecto negativo de este tratamiento fue atenuado por el inicio de la TRR después de la aleatorización, pero cuando estos nutrientes se combinaron el efecto fue deletéreo (OR=3.07; IC95%:1.24-7.59)⁵⁴. Las guías internacionales para el SN en pacientes con LRA carecen del suficiente nivel de evidencia científica para recomendar su suplementación^{24,25}. En la actualidad, los beneficios de la suplementación de glutamina y antioxidantes en pacientes críticos con LRA son limitados. La suplementación de los mismos no parece ser benéfica, sino más bien perjudicial en presencia de disfunción renal. Por lo cual tanto la seguridad como eficacia de estos suplementos debe ser demostrada en estos pacientes⁵⁵.

Fórmulas enterales

Aunque ninguna de estas fórmulas ha sido desarrollada específicamente para pacientes con LRA, se pueden utilizar 3 tipos de fórmulas enterales en estos pacientes⁶:

Dietas elementales en polvo: se utilizan para complementar la dieta baja en proteína con aminoácidos esenciales en la enfermedad renal crónica. Sin embargo, estas dietas no son completas.

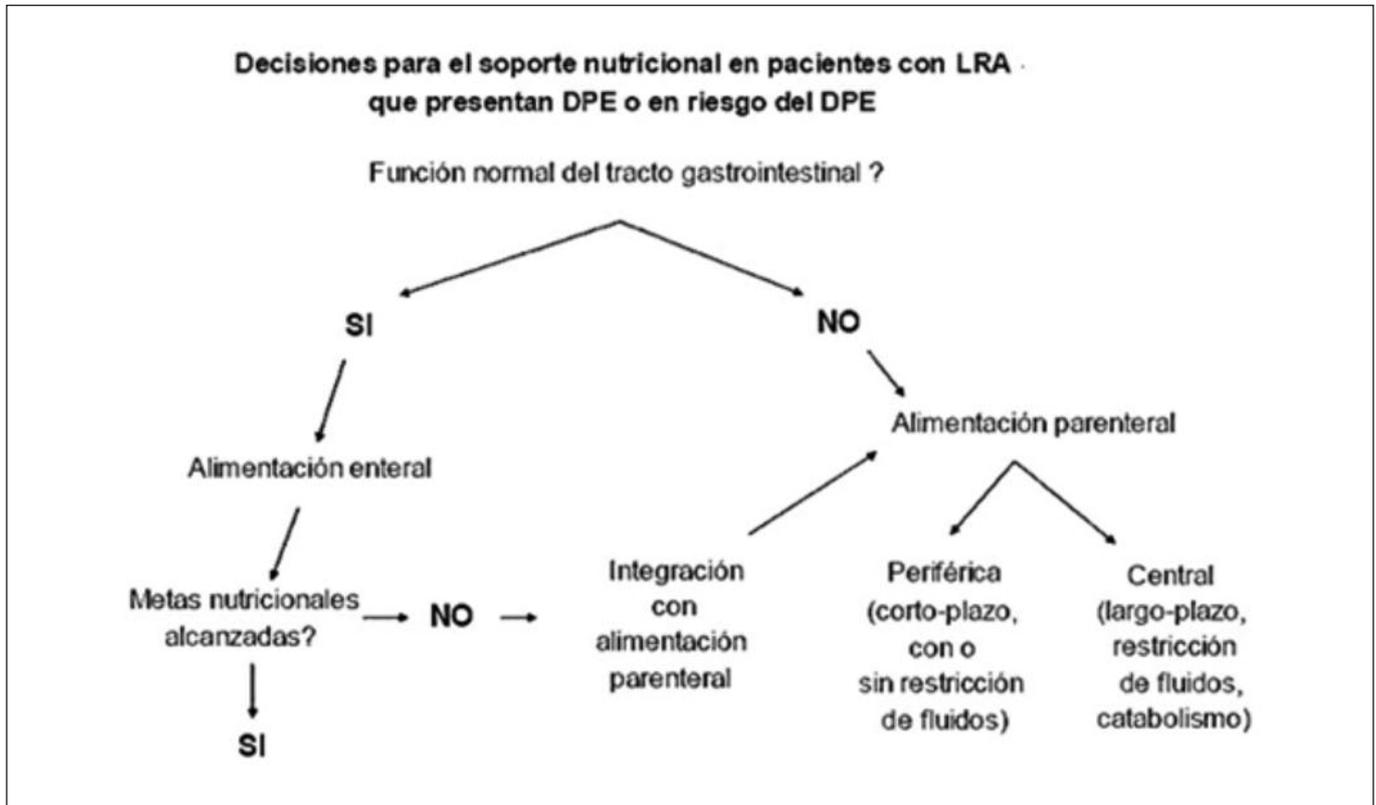
Fórmulas enterales estándar para pacientes no urémicos: en muchos pacientes con LRA en UCI se utilizan fórmulas enterales estándar. Las desventajas de estas fórmulas son la cantidad y el tipo de proteína, además del alto contenido de electrolitos. Las dietas enriquecidas con glutamina, arginina, nucleótidos o ácidos grasos omega 3 (inmunomoduladoras) aun no han demostrado efectos benéficos en pacientes con LRA.

Fórmulas enterales específicas adaptadas a las alteraciones metabólicas de la uremia: son dietas líquidas listas para su uso adaptadas a los requerimientos nutricionales de los pacientes en hemodiálisis regular y por el momento representan la propuesta más razonable para la NE en los pacientes hipercatabólicos con LRA en UCI.

Fórmulas parenterales

Las fórmulas estándar de NP (ambos aminoácidos y mezclas comerciales de nutrientes tres en uno) son adecuadas para la mayoría de los pacientes con LRA. Sin embargo, los requerimientos pueden ser diferentes y tienen que ser evaluados individualmente. Cuando hay alteraciones electrolíticas las formulas de tres en uno sin electrolitos o fórmulas personalizadas pueden ser de ventaja²⁴.

Figura 2. Algoritmo para el soporte nutricional en lesión renal aguda.



Adaptado con permiso de Fiaccadori E, et al. Semin Dial 2011;24(2):169-175¹².

Ruta y tiempo de inicio para el soporte nutricional

Existe un algoritmo para el SN en pacientes con LRA que presentan DPE o en riesgo de DPE (Figura 2)¹². Las guías de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomiendan utilizar la NP cuando el tracto gastrointestinal no puede ser utilizado para la NE o cuando la NE no es suficiente para alcanzar los objetivos de la ingestión de nutrientes^{23,24}. La combinación de la NE y NP en pacientes con LRA ha demostrado ser útil para alcanzar los objetivos nutricionales³⁸. El uso de la NE se asocia a un mejor resultado en estos pacientes⁵⁶. Además, ha demostrado ser una técnica nutricional efectiva y segura⁵⁷. Las guías KDIGO sugieren proporcionar la nutrición preferentemente por vía enteral¹. En LRA se ha sugerido iniciar la NE durante las primeras 24 hrs²³. Existe controversia sobre el tiempo de utilizar la NP para satisfacer los requerimientos calóricos en pacientes críticos con una ingestión insuficiente vía NE. Algunos estudios en pacientes con LRA examinaron el impacto de la NP temprana sobre el curso de la lesión renal, recuperación y metabolismo. El estudio Early Parenteral Nutrition Completing Enteral Nutrition in Adult Critically Ill Patients (EPaNIC)⁵⁸, demostró que el inicio tardío después de una semana de la NP para complementar la NE insuficiente se asoció con una reducción de 3 días en la duración de la TRR, demostrando que el inicio temprano dentro de las 48 hrs de la NP aumenta la dependencia a estancia en UCI en comparación con el inicio tardío. En un análisis de este estudio, Gunst y cols⁵⁹, observaron que la NP temprana no afectó la incidencia de LRA, aunque puede retrasar la recuperación en pacientes con estadio AKI 2, el catabolismo sustancial de los aminoácidos extras conducirían a mayores niveles de urea, lo que explicaría la duración prolongada de la TRR observada con la NP temprana. El tiempo de iniciar la NP complementaria difiere entre las guías^{25,60}. Sin embargo, en pacientes con LRA y DPE severo o en TRR con la consecuente pérdida de nutrientes, este retraso puede ser inapropiado y la NP debe iniciarse antes³⁰. Esto es importante debido a que durante el SN la deuda proteico-energética está presente en los pacientes con y sin TRR⁶¹. Una de las ventajas de la TRRC es que permite un SN agresivo, debido al mejor control de la uremia y a la eliminación de fluidos^{62,63}. En pacientes críticos con TRR es requerido un SN agresivo temprano vía enteral, parenteral o combinado⁶⁴.

Mecanismos de sobrealimentación

El tipo de soluciones de la diálisis/hemofiltración (citrato, lactato y glucosa) durante la TRR y los problemas en el cálculo del peso corporal son un factor de riesgo para sobrealimentación, pudiendo conducir a diversas complicaciones tales como hiperglucemia, enfermedad hepática, trastornos electrolíticos, sobrecarga hídrica, etc^{22,43}. La anticoagulación es requerida para prevenir la formación de trombos en el circuito

durante la TRRC. Los beneficios clínicos de la anticoagulación con citrato se relacionan principalmente a menor riesgo de sangrado y a mayor permeabilidad del circuito. Existen diversas soluciones de citrato. Sin embargo, la carga calórica de estas soluciones durante la TRRC es variable. Por mmol: citrato 0.59 kcal, glucosa 0.73 kcal y lactato 0.33 kcal. La ganancia energética neta depende de la dosis de infusión y la cantidad eliminada por la TRRC⁶⁵. En el cálculo de las necesidades nutricionales, se debe considerar la energía entregada por el tipo de solución de diálisis/hemofiltración, así como de las infusiones de glucosa o sedación con propofol^{22,43,66-68}. De igual manera, los problemas en la evaluación del peso corporal, ya sea, edema, sobrecarga hídrica, tercer espacio u obesidad, pueden interferir en la estimación o medición de referencia del peso corporal. Todos estos factores previamente mencionados, pueden ocasionar un cálculo inexacto en la ingestión de nutrientes, por lo cual se sugiere utilizar el peso usual o ideal⁴³.

CONCLUSIONES

El DPE en pacientes con LRA es frecuente, relacionándose con un mal pronóstico. Los factores y mecanismos que participan en la patogénesis del DPE son diversos. La evaluación nutricional en pacientes con LRA es un reto, debido a las limitaciones que presentan los parámetros nutricionales. Los objetivos del SN en LRA deben ser los mismos que los de otras condiciones catabólicas en UCI. Los pacientes con LRA en TRR deben recibir al menos 1.5 g/kg/d de proteína y no más de 30 kcal no proteicas/kg/d. Se deben tomar en cuenta las pérdidas de macronutrientes y micronutrientes especialmente en los diferentes tipos de TRR, así como las alteraciones metabólicas, subalimentación o sobrealimentación. La NE debe ser la primera elección de alimentación, sin embargo, la NP sola o combinada debe ser utilizada para alcanzar los objetivos nutricionales. Se sugiere en pacientes críticos con LRA en TRR un SN agresivo temprano vía enteral, parenteral o combinado. A pesar de estos datos, la evaluación nutricional, requerimientos nutricionales óptimos y el tiempo de inicio del SN aun no están del todo esclarecidos en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1-138.
2. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, et al. World incidence of AKI: a meta analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:1482-1493.
3. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multi-center study. *JAMA* 2005;294(7):813-818.
4. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U. Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013;16:217-224.

5. Fiaccadori E, Parenti E, Maggiore U. Nutritional support in acute kidney injury. *J Nephrol* 2008;21:645-656.
6. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001;37(1 Suppl 2):S89-S94.
7. Casaer MP, Mesotten D, Schetz MR. Bench-to-bedside review: metabolism and nutrition. *Crit Care* 2008;12:222.
8. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73:391-398.
9. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, et al. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:581-593.
10. Berbel MN, de Góes CR, Balbi AL, Ponce D. Nutritional parameters are associated with mortality in acute kidney injury. *Clinics* 2014;69(7):476-482.
11. Bufarah MN, de Góes CR, de Oliveira MC, Ponce D, Balbi AL. Estimating catabolism: a possible tool for nutritional monitoring of patients with acute kidney injury. *J Ren Nutr* 2017;27(1):1-7.
12. Fiaccadori E, Cremashi E, Regolisti G. Nutritional assessment and delivery in renal replacement therapy patients. *Semin Dial* 2011;24(2):169-175.
13. Obialo CI, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int* 1999;56:1058-1063.
14. Guimarães SM, Lima EQ, Cipullo JP, Lobo SM, Burdman EA. Low insulin-like growth factor-1 and hypocholesterolemia as mortality predictors in acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2008;36:3165-3170.
15. Perez-Valdivieso JR, Bes-Rastrollo M, Monedero P, de Irala J, Lavilla FJ. Impact of prealbumin levels on mortality in patients with acute kidney injury: an observational cohort study. *J Ren Nutr* 2008;18(3):262-268.
16. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PG. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2010;36:1221-1228.
17. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Kashani K. Serum creatinine level, a surrogate of muscle mass, predicts mortality in critically ill patients. *J Thorac Dis* 2016;8(5):E305-E311.
18. Xavier SP, Goes CR, Bufarah AL, Balbi AL, Ponce D. Handgrip strength and weight predict long-term mortality in acute kidney injury patients. *Clin Nutr ESPEN* 2017;17:86-91.
19. Sabatino A, Regolisti G, Bozzoli L, Fani F, Antoniotti R, Maggiore U, et al. Reliability of bedside ultrasound for measurement of quadriceps muscle thickness in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin Nutr* 2016. doi:10.1016/j.clnu.2016.09.029.
20. Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract* 2005;20:176-191.
21. Druml W. Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies. *Kidney Int* 1999;72:S56-61.
22. Góes CR, Berbel MN, Balbi AL, Ponce D: Approach to the metabolic implications of peritoneal dialysis in acute kidney injury. *Perit Dial Int* 2015;35(4):397-405.
23. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 2006;25:295-310.
24. Cano N, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 2009;28:401-414.
25. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(2):159-211.
26. De Góes CR, Berbel-Bufarah MN, Sanches AC, Xavier PS, Balbi AL, Ponce D. Poor Agreement between Predictive Equations of Energy Expenditure and Measured Energy Expenditure in Critically Ill Acute Kidney Injury Patients. *Ann Nutr Metab* 2016;68:276-284.
27. Macias WL, Alaka KJ, Murphy MH, Miller ME, Clark WR, et al. Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996;20:56-62.
28. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, Giacosa R, Picetti E, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:1976-1980.
29. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, et al. Calorie intake and patient outcomes in severe acute kidney injury: findings from the randomized evaluation of normal vs. augmented levels of replacement therapy (RENAL) study trial. *Crit Care* 2014;18:R45.
30. Druml W. Nutritional management of acute kidney injury. *Nutr Manag Renal Dis Chapter 36:605-627,2013.*
31. Honore PM, De Waele E, Jacobs R, Mattens S, Rose T, et al. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2013;35:279-284.
32. Druml W, Fischer M, Sertl S, Schneeweiss B, Lenz K, et al. Fat elimination in acute renal failure: long-chain vs medium-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr* 1992;55:468-472.
33. Kazory A, Clapp WL, Ejaz AA, Ross EA. Shortened hemofilter survival time due to lipid infusion in continuous renal replacement therapy. *Nephron Clin Pract* 2008;108:c5-c9.
34. Sheinkestel CD, Adams F, Mahony L, Bailey M, Davies AR, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid lev-

- els and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 2003;19:733-740.
35. Mokrzycki MH, Kaplan AA. Protein losses in continuous renal replacement therapies. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:2259-2263.
 36. Maxvold NJ, Smoyer WE, Custer JR, Bunchman TE. Amino acid loss and nitrogen balance in critically ill children with acute renal failure: a prospective comparison between classic hemofiltration and hemofiltration with dialysis. *Crit Care Med* 2000;28:1161-1165.
 37. Bellomo R, Tan HK, Bhonagiri S, Gopal I, Seacombe J, et al. High protein intake during continuous hemodiafiltration: impact on amino acids and nitrogen balance. *Int J Artif Organs* 2002;25:261-268.
 38. Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, Bailey M, Davies A, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 2003;19:909-916.
 39. Marshall MR, Golper TA, Shaver MJ, Alam MG, Chatoth DK. Urea kinetics during sustained low-efficiency dialysis in critically ill patients requiring renal replacement therapy. *Am J Kidney Dis* 2002;39:556-570.
 40. Chima CS, Meyer L, Hummell AC, Bosworth C, Heyka R, et al. Protein catabolic rate in patients with acute renal failure on continuous arteriovenous hemofiltration and total parenteral nutrition. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1516-1521.
 41. Ganesan MV, Annigeri RA, Shankar B, Rao BS, Prakash KC, et al. The protein equivalent of nitrogen appearance in critically ill acute renal failure patients undergoing continuous renal replacement therapy. *J Ren Nutr* 2009;19(2):161-166.
 42. Leblanc M, Garred LJ, Cardinal J, Pichette V, Nolin L, et al. Catabolism in critical illness: estimation from urea nitrogen appearance and creatinine production during continuous renal replacement therapy. *Am J Kidney Dis* 1998;32:444-453.
 43. Fiaccadori E, Maggiore U, Cabassi A, Morabito S, Castellano G, et al. Nutritional evaluation and management of AKI patients. *J Ren Nutr* 2013;23(3):255-258.
 44. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, et al. Daily protein intake and patient outcomes in severe acute kidney injury: findings of the randomized evaluation of normal versus augmented level of replacement therapy (RENAL) trial. *Blood Purif* 2014;37:325-334.
 45. Berger MM, Shenkin A, Revely JP, Roberts E, Cayeus MC, et al. Copper, selenium, zinc and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004;80:410-416.
 46. Story DA, Ronco C, Bellomo R. Trace element and vitamin concentrations and losses in critically ill patients treated with continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1999;27:220-223.
 47. Fortin MC, Amyot SL, Geadah D, Leblanc M. Serum concentrations and clearances of folic acid and pyridoxal-5-phosphate during venovenous continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 1999;25(6):594-598.
 48. Oh WC, Gardner DS, Devonald MAJ. Micronutrient and amino acid losses in acute renal replacement. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015;18:593-598.
 49. Strejc JM. Considerations in the nutritional management of patients with acute renal failure. *Hemodial Int* 2005;9:135-142.
 50. Hu YM, Pai MH, Yeh CL, Hou YC, Yeh SL. Glutamine administration ameliorates sepsis-induced kidney injury by downregulating the high mobility group box protein-1-mediated pathway in mice. *Am J Physiol Ren Physiol* 2012;30:F150-F158.
 51. Hassan I, Gronert K. Acute changes in dietary omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids have pronounced impact on survival following ischemic renal injury and formation of renoprotective acid-derived protectin D1. *J Immunol* 2009;182:3223-3232.
 52. Vanek VW, Matarese LE, Robinson M, Sacks GS, Young LS, et al. A.S.P.E.N. position paper: parenteral nutrition glutamine supplementation. *Nutr Clin Pract* 2011;26(4):479-494.
 53. Berg A, Norberg A, Martiling CR, Gamrin L, Rooyackers O, et al. Glutamine kinetics during intravenous glutamine supplementation in ICU patients on continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2007;33(4):660-666.
 54. Heyland DK, Elke G, Cook D, Berger MM, Wischmeyer PE, Albert M, et al. Glutamine and antioxidants in the critically ill patient: a post hoc analysis of a large-scale randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39(4):401-409.
 55. Yanowsky-Escatell FG, Pazarín-Villaseñor L, Andrade-Sierra J, Zambrano-Velarde MA, Preciado-Figueroa FM. Glutamina y antioxidantes en pacientes críticos con lesión renal aguda en terapia de reemplazo renal. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2017;21(1):1-2.
 56. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30(9):2051-2058.
 57. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, Rotelli C, Picetti E, et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2004;65:999-1008.
 58. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011;365:506-517.
 59. Gunst J, Vanhorebeek I, Casaer MP, Hermans G, Wouters PJ, et al. Impact of early parenteral nutrition on metabolism and kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2013;24:995-1005.
 60. Singer P, Berger MM, den Bergue VG, Biolo G, Calder P, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009;28:387-400.
 61. Sabatino A, Regolisti G, Trenti E, Picetti E, Barbagallo M, Santo M, et al. Nutritional support in adult critically ill patients with acute kidney injury (AKI): calorie and protein delivery compared to current recommendations. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30(Suppl 3):iii447.

62. Tremblay R, Ethier J, Querin S, Béroniade V, Falardeau P, et al. Veno-venous continuous renal replacement therapy for burned patients with acute renal failure. *Burns* 2000;26(7):638-643.
63. Bihorac A, Ross EA. Continuous venovenous hemofiltration with citrate-based replacement fluid: efficacy, safety, and impact on nutrition. *Am J Kidney Dis* 2005;46:908-918.
64. Chioléro R, Berger MM. Nutritional support during renal replacement therapy. *Contrib Nephrol* 2007;156:267-274.
65. Oudemans-van Straaten HM, Ostermann M. Bench-to-bedside review: Citrate for continuous renal replacement therapy, from science to practice. *Crit Care* 2012;16:249.
66. New AM, Nystrom EM, Frazze E, Dillon JJ, Kashani KB, Miles JM. Continuous renal replacement therapy: a potential source of calories in the critically ill. *Am J Clin Nutr* 2017.doi: 10.3945/ajcn.116.139014.
67. Balik M, Zakharchenko M, Leden P, Otahal M, Hruby J, et al. Bionergetic gain of citrate anticoagulated continuous hemodiafiltration-a comparison between 2 citrate modalities and unfractionated heparin. *J Crit Care* 2013; 28:87-95.
68. Dissanaikie S, Shelton M, Warner K, O`Keefe GE. The risk for bloodstream infections is associated with increased parenteral caloric intake in patients receiving parenteral nutrition. *Crit Care* 2007;11:R114.