

Nutrición en falla renal aguda



César Augusto Restrepo

Se ha descrito una estrecha asociación entre el estado catabólico y la mortalidad por falla renal aguda. Maniobras nutricionales que permitan retornar tal estado a valores próximos a los normales podrían mejorar significativamente la sobrevida. En el presente artículo se revisa el metabolismo en la uremia, el cálculo del estado catabólico y los beneficios obtenidos al proporcionar el aporte calórico total en forma fraccionada. Se resalta, además, la participación de los aminoácidos en el balance nitrogenado y en la aceleración de la recuperación renal, y las controversias sobre la posible participación de los mismos en la morbimortalidad.

Introducción

El manejo nutricional de pacientes con falla renal aguda (FRA) ha sido generalmente considerado de gran dificultad; el conocimiento del metabolismo en la FRA y el acceso precoz y fácil a la diálisis han permitido cambiar tal concepto. En la siguiente revisión se tratará de establecer una secuencia que permita analizar y tratar este grupo especial de pacientes en la forma más clara y práctica posible.

Objetivos

1. Disminuir algunas de las consecuencias de la uremia. Es posible lograrlo: a. Evitando la acumulación de productos de desecho al administrar regímenes bajos en proteínas totales, aminoácidos en proporciones que no eleven significativamente el nitrógeno ureico (NU), y utilizando la glucosa como principal fuente energética, b. Manteniendo un balance hidroelectrolítico corporal cercano a la normalidad, al evitar la sobrecarga líquida y el aporte excesivo de electrolitos potencialmente tóxicos.

2. Disminuir la alta mortalidad por la FRA. La mortalidad de pacientes con FRA asociada a cirugía, trauma y sepsis no ha variado significativamente en los últimos 30 años (a diferencia de la disminución obtenida en FRA por otras causas), no obstante la

aparición de medidas de soporte como la diálisis. La mortalidad en pacientes con FRA durante la Segunda Guerra Mundial fue de 69% (91% en anúricos), y en la guerra de Corea fue de 68%, muy semejante a la de la guerra de Vietnam en la cual se utilizó diálisis precoz e intensiva. Es de anotar que no se encontró asociación en los dos últimos grupos de pacientes entre la gravedad de la falla renal, la necesidad de diálisis, las complicaciones directamente atribuibles a la falla como tal y la mortalidad (1).

Otros factores como el aumento del catabolismo causado por el trauma, las infecciones sobreagregadas y la septicemia han sido los determinantes principales de la mortalidad; hallazgos similares fueron informados por otros investigadores que analizaron pacientes con FRA no asociada a eventos de guerra (2, 3). Ha sido descrita la correlación entre malnutrición y disminución tanto de la capacidad para curación de las heridas como de la función inmunológica(4,5); este hallazgo bien podría ser extrapolado a pacientes hipercatabólicos. La falla renal como tal genera aumento del catabolismo proteico, describiéndose una relación directa entre la magnitud del catabolismo y la mortalidad;

Dr. César Augusto Restrepo V: Médico Internista-Nefrólogo Unidad Renal Clínica ISS. SC, Manizales. Catedrático Universidad de Caldas.

por tanto maniobras nutricionales que puedan compensar o inhibir el hipercatabolismo bien podrían aminorar el número de muertes (6).

3. *Mejorar el estado nutricional del paciente.* Lograr este objetivo tomando en cuenta todos los factores que intervienen en la mortalidad podría reducirla significativamente; para ello es necesario conocer el metabolismo en la uremia y la forma como podemos modificarlo

Metabolismo en la uremia

Proteínas: en modelos experimentales de uremia (ratas con nefrectomía bilateral y perfusión del hemicuerpo inferior), se ha detectado aumento de la liberación periférica de aminoácidos y de la tasa de generación de urea, probablemente secundarios a una mayor degradación de las proteínas del músculo (7-9), asociada a síntesis proteica muscular disminuida o inalterada (8). Diversos mecanismos pueden intervenir en esta secuencia de eventos:

a. Ingestión insuficiente de calorías y proteínas (por la anorexia y los vómitos que desencadena la uremia).

b. Alteraciones hormonales que pueden influir en diferentes niveles del metabolismo proteico. Se ha observado que en la FRA la síntesis proteica estimulada por insulina se encuentra disminuida (10), asociada a una defectuosa captación de aminoácidos (11) y a una disminución de la capacidad de la insulina para suprimir la degradación proteica muscular (10). Los niveles plasmáticos de norepinefrina (NE) son altos en la FRA, como consecuencia del aumento de la liberación de esta hor-

mona y de la excesiva actividad simpática (12, 13); la contribución de la NE al estado hipercatabólico es un hecho bien documentado (14); además, los esteroides adrenales contribuyen a aumentar la liberación periférica de aminoácidos, especialmente en estados de acidosis metabólica (15, 16), favoreciendo una mayor tasa de generación de urea (TGU).

c. Exagerada actividad de proteasas. La uremia puede favorecer la degradación de proteínas endógenas probablemente a través de un aumento de la liberación corporal de proteinasas, las cuales han sido identificadas tanto en ultrafiltrados de plasma como en la orina (17-19). Un hecho para tener en cuenta es el desequilibrio entre los sistemas circulantes proteínasa-antiproteínasa (18). Experimentalmente los inhibidores de proteínasa tipo leupeptin y OC 2- macroglobulina han logrado disminuir la síntesis de urea (16, 20), confirmando su importancia en la uremia.

d. Hemodiálisis. Contribuye significativamente al catabolismo proteico, de tal manera que eleva los requerimientos energéticos en 30%, debido a su capacidad para remover nutrientes (de 10 a 13 g de aminoácidos en cada diálisis) y de favorecer la degradación proteica (21). Esta última depende de la capacidad de las membranas dialíticas para generar degranulación de neutrófilos con liberación de enzimas proteolíticas (proteinasas), y de activar el complemento, el cual estimula la producción de factor de necrosis tumoral e interleukina 1 por los monocitos, que a su vez aumentan la generación endotelial de prostaglan-

dina E2, responsable de la proteólisis muscular, efecto bloqueado por la indometacina y la utilización de membranas sintéticas (22-24).

e. Acidosis metabólica. Se ha detectado aumento del catabolismo proteico en presencia de acidosis; este efecto parece ser mediado por la estimulación de la descarboxilación de los cetoácidos musculares de cadena ramificada, la cual incrementa el catabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) (25). Una correlación entre los bajos niveles de bicarbonato prediálisis y la disminución de las concentraciones intracelulares musculares de valina, con la respectiva depleción y limitación de la síntesis proteica, están a favor de lo anterior (26).

Carbohidratos: su metabolismo anormal en la uremia se manifiesta por hiperglicemia en ayunas y después de la administración de cargas de glucosa intravenosa u oral; a ello contribuyen la disminución de la utilización periférica y el aumento de la síntesis hepática de glucosa (27).

La uremia causa resistencia a la insulina en los tejidos periféricos; ésta no depende de trastornos en la fijación de la insulina a sus receptores (28) sino probablemente de un defecto postreceptor (29, 30), que implica una alteración en la traslocación de los transportadores de hexosa del "pool" plasmático a la membrana o en la estimulación de transportadores activos ya asociados con la membrana celular (31,32).

Lípidos: la hipertrigliceridemia con cifras normales o bajas de colesterol es el hallazgo predominante en la FRA; la disminu-

ción de la actividad de la lipasa de triglicéridos (TG) hepática probablemente secundaria a toxinas urémicas, puede explicar la remoción defectuosa de las VLDL y la hipertrigliceridemia, tanto en niveles basales como después de la prueba intravenosa de tolerancia a las grasas (33). Es discutible la contribución de un aumento de la producción endógena de TG. El hiperinsulinismo puede favorecer la acumulación de lípidos en los tejidos adiposos e inhibir la lipólisis hepática; este hecho asociado a niveles altos de ácidos grasos libres, favorecería la síntesis hepática de TG (33).

Una vez conocido el metabolismo en la uremia, resulta más fácil elaborar un programa nutricional que se ajuste a las necesidades del paciente con FRA, logrando no solamente suplir los requerimientos calóricos, sino tratando de controlar, en lo posible, el estado hipercatabólico, factor mediador importante en la mortalidad por FRA.

Estrategias para la terapia nutricional en FRA

Valorar el estado catabólico. La prescripción nutricional se realiza de acuerdo con la tasa de catabolismo tisular (TCT). La FRA aumenta la TCT en 20%, pero es la enfermedad asociada la que principalmente la determina. El hipercatabolismo se presenta en trauma, septicemia, quemaduras extensas y rabdomiolisis. Mediante diversos marcadores clínicos y de laboratorio, se puede obtener una idea del mismo: el peso diario y las medidas antropométricas son parámetros clínicos importantes que sugieren el estado de las proteínas somáticas; pero desafortunadamente estos se modifican lentamente, de ahí que se haya recurrido a los marcadores de laboratorio: el conteo linfocitario (menor de $1.000/\text{mm}^3$ sugiere depleción proteica significativa), la reacción de hipersensibilidad tardía (anergia), y el nivel de albúmina plasmática (vida media: 20 días) y de transferrina (vida media: cinco días) ofrecen dificultades semejantes. Se recomienda actualmente la utilización de proteínas de vida corta como la prealbúmina fijadora de tiroxina (vida media: uno a dos días) y la proteína fijadora de retinol (vida media 10 horas) (34) y el factor 1 de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) (35). Otros marcadores de hipercatabolismo son el aumento diario del potasio (K) (más de 1 meq/litro), fosforo (P) y creatinina (más de $1\text{mg}/100\text{cc.}$); de mayor utilidad son el seguimiento del NU y el cálculo de la aparición de nitrógeno ureico (UNA), este último expresado como: UNA = cambio en el pool de nitrógeno ureico corporal (CPNU) + nitrógeno ureico urinario + excreción de nitrógeno no ureico (ENNU).

Es importante calcular el CPNU en la FRA. debido a la acumulación progresiva de líquido en el cual se disuelve la urea y a la incapacidad renal para excretar desechos nitrogenados. CPNU = tamaño del "pool" final ($0.6 \times \text{kg F} \times \text{NU F}$) - tamaño del pool inicial ($0.6 \times \text{kg. I} \times \text{MU I}$) / número de días entre las observaciones.

CPNU = tamaño del "pool" final ($0.6 \times \text{kg F} \times \text{NU F}$) - tamaño del pool inicial ($0.6 \times \text{kg. I} \times \text{MU I}$) / número de días entre las observaciones.

F = Final
I = Inicial
NU en g/litro

Número de días recomendado entre las observaciones: uno a dos

F = Final

I = Inicial

NU en g/litro

Número de días recomendado entre las observaciones: uno a dos

La ENNU es aproximadamente igual a 0.031 g/kg de peso y representa el nitrógeno en heces, creatinina en orina, ácido úrico y nitrógeno no medible.

Conociendo el cambio diario en el NU y la UNA se comparan los datos obtenidos con una tabla que expresa el estado catabólico en forma aproximada (4):

Aumento

diario del NU UNA

Normocatabólico $<30 <5\text{g/día}$

Catabólico leve $30\ 5\ \text{a}\ 10\ \text{g/día}$

Catabólico moderado $>30 <60$

$10\ \text{a}\ 15\ \text{g/día}$

Catabólico severo $>60 >15\ \text{g/día}$

Se puede trabajar también con el balance nitrogenado; éste expresa la relación entre la síntesis (aporte) proteica y la degradación, o sea el flujo neto de proteínas corporales, y se calcula así:

Balance nitrogenado = ingreso de nitrógeno (IN) - egreso de nitrógeno (UNA). (IN en g/día = gramos consumidos de proteínas/6,25).

El balance nitrogenado en un individuo compensado debe ser igual a cero; un balance nitrogenado negativo indica que la degradación proteica supera al aporte, sugiriendo un estado hipercatabólico.

El cálculo de los requerimientos nutricionales implica la determinación del total de calorías que se deben administrar al paciente. Se realiza mediante el cálculo del gasto energético basal (BEE) o del gasto energético en reposo (REE), dos métodos que ofrecen resultados semejantes sin evidencia de la superioridad de ninguno (34, 36). El BEE (paciente en posición supina en medio termoneuro y en ayunas por doce horas), pue-

de ser calculado por la fórmula de Harris-Benedict, que toma en consideración el peso en kg (P), la altura en centímetros (At), la edad en años (Añ) y el sexo.

Hombres: BEE =

$$66.47 + (13.75 \times P) + (5 \times At) - (6.76 \times Añ)$$

Mujeres: BEE =

$$655.10 + (9.56 \times P) + (1.85 \times At) - (4.68 \times Añ)$$

Este valor se ajusta luego de acuerdo al catabolismo o nivel de estrés:

Normocatabólico: BEE

Catabólico leve: BEE x 1.3

Catabólico moderado: BEE x 1.5

Catabólico severo: BEE x 2.0

El REE calcula el nivel existente de gasto calórico y el uso fraccional de sustratos (porcentaje de carbohidratos, grasas y proteínas); para ello utiliza la medición de consumo de oxígeno (V02), de producción de CO2 (VC02) y de excreción de nitrógeno ureico urinario (UN). REE para el cálculo fraccional de sustratos consumidos (g/día):

1. (C) carbohidratos = $4.1 \times VC02$ (L/día) - $2.9 \times V02$ (L/día) - 2.5 UN (g/día)

2. (G) grasas = $1.7 \times V02$ - $1.7 \times VC02$ - 1.9 UN .

3. (P) Proteínas = $6.25 \times \text{UN}$

4. C x 4.2 = kcal1

5. G x 9.5 = kcal2

6. P x 4.3 = kcal3

7. kcal total = kcal1 + kcal2 + kcal3

Distribución fraccional de las calorías de acuerdo con el paciente. Antes de llevar a cabo tal distribución es importante conocer los beneficios que ella aporta a los pacientes con FRA.

Carbohidratos y lípidos: se recomiendan más los carbohidratos que los lípidos como fuente calórica en la FRA; esto se deriva de observaciones en las

cuales los carbohidratos se han asociado con menor tasa de producción de urea y por lo tanto con menor requerimiento dialítico en pacientes hipercatabólicos. Un efecto preservador de proteínas ocurre en forma más significativa cuando los aminoácidos se combinan con carbohidratos en lugar de lípidos (37); sin embargo es importante recordar que los pacientes severamente enfermos tienen disminuida la utilización periférica de glucosa, de ahí que los lípidos puedan ser recomendados en estas situaciones. Otra ventaja de estos últimos radica en la capacidad que tienen de servir como fuente energética, sin modificar significativamente la osmolaridad y el PCO2 sanguíneo, lo cual es interesante en caso de sobrecarga líquida y falla respiratoria.

Aminoácidos: hace varios años la utilización de aminoácidos como componentes de la dieta del paciente con FRA era considerada de poca importancia, debido a la creencia de que dietas altas en calorías (administradas como carbohidratos y grasas) y con bajo contenido proteico en forma principalmente de proteínas de alto valor biológico (alto contenido de aminoácidos esenciales) favorecían la degradación intestinal de la urea ($\text{NH}_2 = \text{C}-\text{NH}_2$) generándose amonio ($2\text{NH}_3 + \text{CO}_2$), con posterior reutilización del nitrógeno del amonio en la síntesis de aminoácidos no esenciales; en esta forma se lograba mantener el balance nitrogenado del paciente al tiempo que se reducía la producción neta de urea y por lo tanto los requerimientos dialíticos (38).

Hoy se sabe que la utilización del nitrógeno de la urea no es de

significancia clínica, y que sólo 3.2% del nitrógeno-urea es incorporado a las proteínas de los pacientes, siendo utilizado en su gran mayoría en la resíntesis de urea (39). Es por lo tanto probable que las antiguas dietas logaran sus beneficios a través de su alto contenido de aminoácidos esenciales, los cuales eran incorporados en la síntesis proteica sin colaborar en la producción de urea.

La utilización de aminoácidos en pacientes con FRA busca en realidad varios objetivos; los principales son: reducir el catabolismo proteico y la producción de urea, mejorar el balance nitrogenado, acelerar la recuperación de la función renal y mejorar la sobrevida de pacientes con FRA.

La presencia de hipercatabolismo persistente y balance nitrogenado negativo sugiere que los requerimientos de aminoácidos son altos en la FRA, pero las dietas con un alto contenido de aminoácidos no esenciales (Ane) en realidad se han asociado con mayor UNA y por lo tanto con un balance nitrogenado ligeramente, pero no de manera significativa, menos negativo (40); este último hallazgo sugiere que una gran proporción de Ane son degradados a nivel hepático y utilizados como sustrato para mayor síntesis de urea.

Las dietas cuyo principal contenido está representado por aminoácidos esenciales (Ae) en bajas dosis (13 a 21 g) se han asociado a menores UNA, pero con un balance nitrogenado negativo persistente (40-42). Estas observaciones probablemente derivan del efecto anabólico de los Ae, lo cual llevó a algunos investigadores a determinar la

cantidad necesaria de éstos para lograr un balance nitrogenado neutro o positivo en pacientes hipercatabólicos con FRA. Cerca de 1.3 g/kg/día de Ae (200 mg/kg/día de nitrógeno) fueron necesarios para obtener los resultados deseados (43) a diferencia de los 0.4 g/kg/día (60 mg/kg/día de nitrógeno) que requiere un individuo normal; es importante resaltar el hecho de que tan grandes cantidades de Ae no se pueden administrar solas, pues generan un severo imbalance de aminoácidos, principalmente con disminución de los aminoácidos del ciclo de la urea (citrulina, ornitina y arginina), lo que favorecería la acumulación de amonio y metionina con posterior acidosis metabólica hiperclorémica, a la cual contribuye la producción de sulfato, secundaria al exceso de metionina (44). Fórmulas de aminoácidos esenciales con alta proporción (50%) de aminoácidos de cadena ramificada (ACR) (leucina, isoleucina y valina), permiten obtener menores UNA y por lo tanto mejorar el balance nitrogenado (45). Este hallazgo depende probablemente de la capacidad de los ACR para estimular la síntesis proteica en aquellos tejidos (principalmente los músculos) que poseen la enzima ACR transaminasa.

Los cetanoálogos (kA) de los tres ACR son superiores para mantener un balance nitrogenado en situaciones en que es necesario administrar una dieta baja en proteínas (46, 47). Los mecanismos a través de los cuales se obtienen tales beneficios incluyen: disminución de la producción de glucocorticoides (proteolíticos), aumento de la

síntesis hepática de cuerpos cetónicos (preservadores de proteínas), mejoría tanto en la tolerancia a la glucosa como en la sensibilidad a la insulina y finalmente una acción supresora directa de la ruptura proteica en músculos, corazón e hígado (48). Es claro que los ACR o los KA son potencialmente útiles en pacientes con FRA. La utilización de KA debe estar limitada a grupos de pacientes con bajo aporte proteico, puesto que dietas altas en proteínas promueven su oxidación al estimular la actividad enzimática de la hidrogenasa de cetoácidos (49). Los ACR pueden, a su vez, constituir un porcentaje importante de la dieta de aquellos individuos sin las limitaciones descritas.

Durante el proceso de reparación y regeneración de las células tubulares lesionadas se ha detectado un aumento de la concentración celular de aminoácidos (50), pero como la FRA es un estado catabólico acompañado generalmente de un bajo aporte de sustrato metabólico, es posible que la reparación celular ocurra a un nivel subóptimo y que la administración adecuada de calorías y aminoácidos debe por lo tanto acelerar la reparación celular tubular.

En modelos experimentales de necrosis tubular aguda (NTA) por cloruro de mercurio la administración de una mezcla de aminoácidos y glucosa genera una mayor síntesis de proteínas y fosfolípidos de membrana, acelerando la recuperación renal comparativamente con los modelos que sólo reciben glucosa (50, 51). Tales hallazgos no han sido reproducidos en otros modelos de NTA, y la administración precoz de aminoácidos en

la FRA postisquémica genera mayor disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) y extensión de la lesión tubular (52). La demostración casi concomitante del efecto potencialmente nefrotóxico de diversos aminoácidos administrados a grandes dosis (53, 54) ha permitido aclarar el panorama. Los factores hemodinámicos deben diferenciarse de la toxicidad directa; aminoácidos como la metionina y la D-serina son tóxicos para el segmento S3 del túbulo proximal (55), mientras que grandes dosis de lisina actúan principalmente disminuyendo la TFG (53); en cambio la glicina y la alanina a dosis adecuadas son protectores renales contra agresiones tóxicas e isquémicas (55, 57); la capacidad de la glicina de fijar metabolitos tóxicos generados durante la hipoxia y de aumentar la TFG al generar vasodilatación renal (58), tiene sin lugar a dudas importancia en su acción protectora. De lo anterior se puede concluir que individualmente los aminoácidos pueden favorecer o retrasar la recuperación tubular; ésta es una área extensa de estudio y por lo tanto no se pueden dar actualmente recomendaciones sobre la utilización de aminoácidos específicos.

Finalmente queda por analizar si la administración de aminoácidos a pacientes con FRA ha modificado la sobrevivencia; sobre ello se puede comentar que diversos trabajos han dado resultados muy variables (59-63), probablemente por un número insuficiente de pacientes, y por lo tanto se espera que nuevos trabajos permitan trasladar los beneficios observados experimentalmente al área clínica.

Recomendaciones para la terapia nutricional

El propósito básico de la nutrición es el de administrar nutrientes en cantidades suficientes para que prevengan el desarrollo de desnutrición.

En vista de la variabilidad del estado clínico de los pacientes, la prescripción depende de la causa de la FRA, del estado nutricional, del grado de catabolismo, de la función renal residual, de si recibe o no diálisis y de la posibilidad de utilizar las vías naturales para administrar los nutrientes. Por lo tanto, se deben crear varios grupos de pacientes y analizarlos como veremos a continuación.

1. Pacientes con FRA secundaria a drogas nefrotóxicas sin enfermedad asociada.

Se clasifican de acuerdo con la diuresis y la necesidad de diálisis.

a. No oligúricos levemente catabólicos; pueden recibir gran cantidad de nutrientes en vista del poco riesgo de sobrecarga líquida, electrolítica o de acumulación de productos de desecho.

Tienen: ↑ diario de NU: 30 mg. UNA 5 a 10 g/día

Reciben: calorías totales (ct): 30 a 35 kcal/kg/día

Distribución fraccional (df): glucosa (G) 50 a 60%, lípidos (L) 30%, aminoácidos (A) 10% 0.6 a 0.8 g/kg/día en forma de proteínas de alto valor biológico o mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales (relación 1:1).

b. Oligúricos

b1) Sin diálisis o que se están recuperando de la falla renal y se desea postponer la diálisis, levemente catabólicos. Deben recibir pequeñas cantidades de agua, electrolitos y aminoácidos,

estos últimos principalmente como aminoácidos esenciales o cetoácidos. El aporte calórico se realiza a través de carbohidratos y preferiblemente lípidos que no modifican la osmolaridad sérica. Tiene: ↑ diario de NU: 30 mg. UNA 5-10 g/día

Reciben: ct: 30-35 kcal/kg/día
df: G: 35 a 40%

L: 50 a 55%

A: 8 a 10% 0.4 a 0.6 g/kg/día preferiblemente como ACR o KA.

b.2) En diálisis, moderadamente catabólicos, se manejan en igual forma que el grupo 2.

2. FRA secundaria a trauma moderado y postisquémica.

Son generalmente oligúricos aunque pueden ser poliúricos gracias a intervenciones terapéuticas como diuréticos a dosis altas, lo cual facilitarían su manejo como en el grupo A; necesitan un mayor aporte calórico, en vista de que son moderadamente catabólicos.

Tienen: ↑ diario de NU: 30 a 60 mg/día UNA: 10 a 15 g/día

Reciben ct: 40 a 45 kcal/kg/día
df: G: 40 a 45%

L: 40 a 45%

A: 10 a 15% 0.8 a 1.2g/kg/día

Con relación de Ae a Ane 4:1 lo cual disminuye notoriamente los requerimientos dialíticos.

3. Hipercatabólicos con entidad no traumática tipo rabiomielosis con mioglobulinuria, secundaria por ejemplo a golpe de calor o ejercicio exagerado. Son generalmente oligúricos.

Tienen: ↑ diario de NU: 30 a 60 mg./día UNA 10 a 15/día

Reciben ct: 40 a 45 kcal/kg/día
df: G: 40 a 45%

L: 40 a 45%

A: 13 al 18% 1.0 a 1.2g/kg/día; relación Ae a Ane 3 a 4:1

4. FRA con severa entidad traumática. Son generalmente oligúricos; frecuentemente es necesario dializarlos inclusive si son poliúricos, por la hiperpotasemia, la acidosis, el elevado catabolismo proteico y las altas necesidades calóricas -nitrogenadas que presentan: es conveniente disminuir el contenido nutricional de lípidos por el defecto metabólico que se genera, dar más carbohidratos, agregar insulina para mantener la glicemia por debajo de 200 mg/día y obtener beneficios de su capacidad anabólica; es importante además disminuir la relación Ae/Ane a 3:1 para evitar serios imbalances de aminoácidos.

Tienen: ↑ diario de NU > 60 mg.

UNA > 15 g/día

Reciben: ct: 45 a 50 kcal/kg/día
df: G: 60 a 70%

L: 20 a 25%

A: 15 a 20% 1.2 a 1.5g/kg/día. relación Ae/Ane 3:1

Vitaminas y minerales. Las vitaminas hidrosolubles son dializables y por lo tanto se deben suplementar. Las dosis diarias recomendadas son: B1 (tiamina) 35 mg, ácido pantoténico 5 mg; B2 (riboflavina) 2 mg; B6 (piridoxina) 15 mg niacina (ácido nicotínico) 20 mg; ácido fólico 1 mg.

Se deben evitar grandes dosis de vitamina C (no más de 150 mg/día), por el riesgo de oxalosis en pacientes con FRA.

Las vitaminas liposolubles no se requieren. La vitamina A se retiene en la FRA y se ha descrito toxicidad por ella. Aunque no es claro todavía si es necesario administrar vitamina K, se sugieren 5 a 10 mg/semana en pacientes con nutrición parenteral total (64).

Elementos traza. Su sobredosis puede ser deletérea; se recomienda dar suplementos sólo de los esenciales: hierro, cobre, cromo, selenio, yodo y cobalto, aunque los requerimientos exactos no están bien establecidos.

Limitaciones para la nutrición

Se presentan aumentos significativos de UNA dependientes de los aminoácidos administrados, cuando el aporte es mayor de 1 g/kg/día. En estos casos es necesaria la diálisis diaria; esta medida es también necesaria cuando se deben administrar grandes volúmenes de líquidos; como la hemodiálisis moviliza estos volúmenes en corto tiempo, en pacientes muy comprometidos hay tendencia a la inestabilidad hemodinámica, que obliga a administrar agentes vasopresores (tipo dopamina). Buenas alternativas son la hemofiltración arteriovenosa continua (CAVH), la hemodiafiltración (CAVDH) (65) y, en pacientes con cavidades abdominales íntegras, la diálisis peritoneal continua en equilibrio (CEPD). Desafortunadamente estos procedimientos no logran buenas depuraciones de urea, recomendándose que cuando el NU sea de 200 mg/dL o más, se recurra a la hemodiálisis. La administración de aminoácidos, glucosa y lípidos en diálisis ha dado buenos resultados; éstos se administran por la línea de retorno al tiempo que se ultrafiltra al paciente; entre 85 y 90% de los aminoácidos administrados son retenidos por este método.

Se ha administrado intradialíticamente una mezcla que proporciona 0,71 g/kg de aminoácidos, 2,5 g/kg de dextrosa al 60% y 50 g de grasas con beneficios

nutricionales; estos últimos son mayores si se adicionan 5 mg de hormona de crecimiento por vía subcutánea al final de cada diálisis (66).

Summary

A narrow association has been described between catabolic state and mortality in acute renal failure. Nutritional intervention allowing this condition to reverse towards normal values may alter significantly the survival of the patient. In this paper, we review the pathogenesis of uremia; calculations of the catabolic state are performed as well as the benefits accomplished when total calories are administered in a fractionated form. The participation of aminoacids in the nitrogen balance is highlighted, emphasizing on the controversies about renal recovery, morbidity and mortality.

Agradecimientos

Agradecimientos a los doctores Mario Arbeláez y Oscar Jaramillo por la revisión y aportes a este manuscrito.

Referencias

1. **Lordon RE, Burton JR.** Post traumatic Renal Failure in military personnel in south-east Asia. *Am J Med* 1972; **53**: 137-147
2. **Bullcock ML, Umen AJ, Finkelstein M, and Keane WF.** The Assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985; **5**: 97-103
3. **Mehta RI, Ward DM.** Extracorporeal management of acute renal failure patients at high risk of bleeding. *Kidney Int* 1993; **43**: S-237-S-237-S-244.
4. **Cerra FB.** Metabolic support. In: Frank B, Cerra FB, Ed. Manual of critical care. St. Louis: Mosby Company; 1987: 271-235.
5. **Mattem WD, Hak LJ, Lamanna RW, Teasley KM, Laffell MS.** Malnutrition, altered immune function and the risk of infection in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1992; **1**: 206-218.
6. **Lowcie EG, Lew NL.** Deathrisk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and evaluation of death differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; **15**: 458-482.
7. **Mitch WE.** Aminoacid release from the hindquarter and urea appearance in acute

uremia. *Am J Physiol* 1981; **241**: E415-E419.

8. **Flugel-Link RM.** Protein and aminoacid metabolism in posterior hemicorpus of acutely uremic rats. *Am J Physiol* 1983; **244**: E615-E623.
9. **Salusky IB.** Effect of acute uremia on protein degradation and aminoacid release in the rat hemicorpus. *Kidney Int* 1983; **24**: S43-S47.
10. **Clark AS, Mitch WE.** Muscle protein turnover and glucose uptake in acutely uremic rats. *J Clin Invest* 1983; **72**: 836-845.
11. **Arnold WC, Holliday MA.** Tissue resistance to insulin stimulation of aminoacid uptake in acutely uremic rats. *Kidney Int* 1979; **16**: 124-129.
12. **Levitan D, Massry SG, Romoff MS, Campese VM.** Anatomic nervous system dysfunction in patients with acute renal failure. *Am J Nephrol* 1982; **2**: 213-220.
13. **Izzo JL, Sterns RH.** Abnormal norepinephrine release in uremia. *Kidney Int* 1983; **24**: S221-S223.
14. **Bessey PQ, Watters JM, Aoki TT, Wilmore DW.** Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injury. *Ann Surg* 1984; **200**: 264-281.
15. **May RC, Kelly RA, Mitch WE.** Metabolic acidosis stimulates protein degradation in rat muscle by aglucocorticoid dependent mechanism. *J Clin Invest* 1986; **77**: 614-621.
16. **Heidland A, Schaefer RM, Weipert S, Heidbreder E., Teschner M, et al.** Catabolism in acute renal failure: importance of glucocorticoids and lysosomal enzymes. *Adv Exp Med Biol* 1987; **217**: 41-55.
17. **Heidland A, Horl WH., Heller N, Heine H, Neuman S, et al.** Proteolytic enzymes and catabolism: enhanced release of granulocyte proteinases in uremic intoxication and during hemodiálisis. *Kidney Int* 1983; **24**: S27-S36.
18. **Horl WH, Stelinski S, Schafer RM, Wanner C, Heidland A.** Role of proteases in hypercatabolic patients with renal failure. *Kidney Int* 1983; **24**: S37-S42.
19. **Horl WH, Wanner C, Thaiss F, Schollmeyer P.** Detection of a metalloproteinase in patients with acute and chronic renal failure. *Am J Nephrol* 1986; **6**: 6-13 17.
20. **Horl W C, Gantert C, Heidland A.** In vitro inhibition of protein catabolism by alpha macro globulin in plasma from a patients with posttraumatic acute renal failure. *Am J Nephrol* 1982; **2**: 32-35.
21. **Bergstrom J.** Nutrition and adequacy of dialysis in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1993; **43**: S-261-S-267.
22. **Gutiérrez A, Alvestrand A, Wahrem J, Bergstrom J.** Effect of in vitro contact between blood and dialysis membranes on protein catabolism in humans. *Kidney Int* 1990; **38**: 487-494.
23. **Gutiérrez ZA, Bergstrom J, Alvestrand A.** Proteincatabolism in sham hemodialysis: the effect of different membranes. *Clin Nephrol* 1992; **38**: 20-29.

Nutrición en falla renal aguda

24. **Cheung AK.** Biocompatibility of hemodialysis membranes. *J.A.S.N.* 1990; **1**: 150-161.
25. **Hara Y, May RC, Kelly RC, Mitch WE.** Acidosis, not azotemia, stimulates branched-chain aminoacid catabolism in uremic rats. *Kidney Int* 1987; **32**: 808-814.
26. **May, RC, Hara Y, Kelly RA Block KP, Buse M, Mitch WE.** Branched chain amino acid metabolism in rat muscle: abnormal regulation in acidosis. *Am J. Physiol* 1987; **252**: E712-E718.
27. **Mak RH K.** Carbohydrate metabolism in uremia. *Pediatr Nephrol* 1989; **3**:201-208.
28. **Hagger SR.** Insulin resistance of uremia. *Am J Kidney Dis.* 1989; **14**: 272-276.
29. **Pedersen O, Schmitz O, Hyollund E, Richelsen B, Hansen HE.** Postbinding defects of insulin action in human adipocytes from uremics patients. *Kidney Int* 1985; **27**: 780-784.
30. **Mak RH, Defronzo RA.** Glucose and insulin metabolism in uremia. *Nephron* 1992; **61**: 377-382.
31. **Davis TA, Klahr S, Karl IE.** Glucose metabolism in muscle of sedentary and exercise rat with azotemia. *Am J Physiol* 1987; **252**: F138-F145.
32. **Giordano C, Castellino P, Pluvio M, DeSanto NG.** Glucose metabolism in acute renal failure. *Adv Exp Med Biol* 1987; **22**: 105-111.
33. **Druml W., Laggner A, Widhalm K, Kleinberger G, Lenz K.** Lipid metabolism in acute renal failure. *Kidney Int* 1983; **24**: S139-S142.
34. **Berger RL, Adams L.** Nutricional support in the critical care setting (part 1) *Chest* 1989; **96**:139-150.
35. **Jacob Y, LeCarpentier JE, Salzano S, Naylor V, Wild G, et al** I.GF-1, a marker of undernutrition in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 1990; **52**: 39-44.
36. **Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Shiller WR, Blakemore WS.** Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *J Parenter Enteral Nutr* 1979; **3**: 452-456.
37. **Woolfson AM, Heatley RV, Allison SP.** Insulin to inhibit protein catabolism after injury. *N Eng J Med* 1979; **300**: 14-17.
38. **Giovanetti S, Maggiore O.** A low nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uraemia. *Lancet* 1964; **1**: 1000-1003.
39. **Mitch WE, Leitman P, Walser M.** Effect of oral neomycin and kanamycin in chronic subjects uremic. *Kidney Int* 1977; **11**: 122-127.
40. **Feinstein EI, Koopple JD, Silberman H, Massry SG.** Total parenteral nutrition with high or low nitrogen intakes in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 1983; **26**: S319-S323.
41. **Abel RM, Beck CH, Abbot WH, Ryan SA, Barnett GO, et al.** Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-aminoacids and glucose. *NEngl J Med* 1973; **228**:695-699.
42. **Feinstein EI, Blumen Krantz MS., Healy M, Koffler A, Silberman H, et al.** Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. *Medicine* 1981; **124**:1-137.
43. **Elwin DE.** Protein metabolism and requirements in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1987; **3**: 57-69.
44. **Motil KJ, Harmon WE, Grupe WE.** Complications of essential aminoacid hyperalimentation in children with acute renal failure *J. Parenter Enteral Nutr* 1980; **4**: 32-36.
45. **CerraFB, UpsonD, Angelico R, Wiles C, Lyons J, et al.** Branched chains support postoperative protein synthesis. *Surgery* 1982; **92**: 192-199.
46. **Mitch WE, Walser M, Sapir DG.** Nitrogen sparing induced by leucine compared with that induced by its ketoanalogue-ketoisocaproate in fasting obese man. *J Clin Invest* 1981; **67**: 553-562.
47. **Walser M.** Effect of ketoanalogues in chronic renal failure and other disorders. *Am J Clin Nutr.* 1989; **49**: 17-22.
48. **Walser M.** Role of branched-chain ketoacids in protein metabolism. *Kidney Int* 1990; **38**: 595-604.
49. **Kang CW, Tungsanga K, Walser M.** Effect of the level of dietary protein on the utilization of ketoisocaproate for protein synthesis. *Am J Clin Nutr* 1986; **46**: 504-509.
50. **Toback FG, Dodd RC., Maier R. Havener LH.** Aminoacid administration enhances renal protein metabolism after acute tubular necrosis. *Nephron* 1983; **33**: 238-243.
51. **Toback FG, Teegarden DE. Havener LJ.** Aminoacid mediated stimulation of renal phospholipid biosynthesis after acute tubular necrosis. *Kidney Int* 1979; **15**: 542-547.
52. **Zager RA, Venkatachalam MA.** Potentiation of ischemic renal injury by aminoacid infusion. *Kidney Int* 1983; **24**: 620-625.
53. **Malis CD, Racusen LC, Solez K. Whelton A.** Nephrotoxicity of lysine and of a single dose of aminoglycoside in rats given lysine *J. Lab Clin Med* 1984; **103**: 660-676.
54. **Zager RA, Johannes G, Tuttle SE, Sharma HM.** Acute aminoacid nephrotoxicity. *J.Lab Clin Med* 1983; **101**: 130-140.
55. **Weinberg JM.** The effect of aminoacids on ischemic and toxic injury to the kidney. *Sem Nephrol* 1990; **10**: 491-500.
56. **Epstein FH, Silva P, Spokes K, Rosen S.** Prevention with glycine of acute renal failure caused by cis- platinum. *Kidney Int* 1990; **37**: 480 (abstr).
57. **Gabbai F.B., Peterson O.W. Blantz R.C.** Protective effect of glycine (G) infusion in a single nephron model of acute renal failure (ARF). *Kidney Int* 1989; **35**: 406 (abstr).
58. **Baylisc C, Fredericks M, Wilson C, Munger K, Collins R.** Renal vasodilatory response to intravenous glycine in the aging rat kidney. *Am J Kidney Dis* 1990; **15**: 244-251.
59. **Leonard CD, Luke RG, Siegel RR.** Parenteral essential aminoacids in acute renal failure. *Urology* 1975; **6**: 154:157.
60. **Leader SL, Rainford DS.** Nutritional management of acute renal failure. *Acta Chir Scand* (Supp) 1980; **507**: 327-329.
61. **Mc. Murray SD, Luft FC, Maxwell DR, Hamburger RS, Fuddy D, et al.** Prevalin patterns and predictor variables in patients with acute tubular necrosis. *Arch Intern Med* 1978; **138**: 950-955.
62. **Mirtallo JM. Schneider PJ, Mauko K, Ruberg RL, Fabri PJ. A comparison of essential and general aminoacid infusion in the nutritional support of patients with compromised renal function. J Parenter Enteral Nutr 1982; **6**: 109-113.**
63. **Freund H, Fisher JE.** Comparative study of parenteral nutrition in renal failure using essential and nonessential aminoacid containing solutions. *Surg Gynecol Obst* 1980; **151**: 652-656.
64. **Descombes E, Hanck A, Fellay G.** Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementations. *kidney Int* 1993; **43**: 1319-1328.
65. **Chima CS, Meyer LA, Humell A.C, Bosworth, et al.** Protein catabolic rate in patients with acute renal failure on continuous arteriovenous hemofiltration and total parenteral nutrition. *J. A.S.N* 1993; **3**: 1516-1521.
66. **Schulman G, Wingard RL, Hutchison RL, Lawrence P, Hakim RM.** The effects of recombinant human growth hormone and intradialytic parenteral nutrition in malnourished hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; **21**: 527-534.