

TÍTULO:

DESGASTE PROTEICO-ENERGÉTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Autores:

Julen Ocharan-Corcuera

María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong

Centro:

OSI Araba. HUA – Santiago. Vitoria-Gasteiz. Basque Country. España.

Correo electrónico: julenocharan@yahoo.es



Resumen:

Se define desgaste proteico energético. Se enumeran las múltiples etiologías y las secuelas del mismo.

Palabras claves:

Desgaste proteico energético. Enfermedad renal crónica. Hemodiálisis. Diálisis Peritoneal. Definición. Etiología. Secuela.

Los desajustes metabólicos y nutritivos son frecuentes en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en aquéllos con terapia de diálisis crónica (1). Estos desarreglos se conocen con el nombre de desgaste proteico-energético (DPE) de la ERC. Los pacientes con este síndrome han mostrado un aumento en los índices de hospitalización y mortalidad (2). Hay múltiples etiologías de DPE (ver tabla I), incluyendo disminución de nutrientes, desajustes metabólicos, como acidosis metabólica, catabolismo asociado con diálisis y toxinas urémicas; y enfermedades asociadas como diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular (3). El DPE afecta aproximadamente a un tercio de los pacientes en hemodiálisis y en diálisis peritoneal (4). Las secuelas del DPE en la nefropatía son numerosas e incluyen malestar, fatiga, mala rehabilitación, mala cicatrización, mayor susceptibilidad a infecciones, riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular e índices crecientes de hospitalización y mortalidad. En la mayoría de los casos, los valores séricos de los marcadores inflamatorios están elevados y pueden presentarse diversas causas de inflamación crónica (5). Las citocinas proinflamatorias pueden causar anorexia con supresión de la ingestión nutrientes (6). La inflamación crónica también se asocia con el hipermetabolismo mediado por citocinas y la resistencia a las acciones anabólicas de la insulina, lo cual aumenta el catabolismo neto de las proteínas (7). La alteración del eje de la somatotropina u hormona del



crecimiento y del factor de crecimiento insulínico tipo I conduce a la disminución de la síntesis de proteínas. El aumento en las concentraciones de leptina puede empeorar la anorexia debido a los efectos centrales.

El interés siempre se ha focalizado en el desgaste de los pacientes con ERC, porque el índice de mortalidad aumenta de manera pronunciada ante la pérdida del músculo esquelético o si el peso e índice de masa corporal (IMC) están por debajo de lo normal. Hay, sin embargo, un incremento de la obesidad en los pacientes que inician terapia de diálisis de mantenimiento (8). Aunque la obesidad se ha definido tradicionalmente con base en el IMC, algunos pacientes en diálisis con peso normal o excesivo, de acuerdo con el índice de peso corporal, han sido diagnosticados con obesidad según el porcentaje de grasa corporal (9). Algunos estudios sobre el efecto de la obesidad en la supervivencia de los pacientes en diálisis son difíciles de interpretar debido al carácter observacional de los estudios, a las diferencias en las técnicas de análisis y las definiciones de obesidad, así como a factores de confusión (10).



Bibliografía.

- 1.- Ikizler TA, Cano NJ, Franch H et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int.* 2013; 84: 1096-1107.
- 2.- Kalantar-Zadeh, et al. Appetite and inflammation, nutrition, anemia and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 299-307.
- 3.- Carrero JJ, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr.* 2013; 23: 77-90.
- 4.- Pupim LB, Cuppari L, Ikizler TA. Nutrition and metabolism in kidney disease. *Semin Nephrol.* 2006; 26: 134-157.
- 5.- Kaysen GA. The microinflammatory state in uremia: causes and potential consequences. *J Am Soc Nephrol.* 2001; 12: 1549-1557.
- 6.- Kaizu Y et al. Association between inflammatory mediators and muscle mass in longterm hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42: 295-302.
- 7.- Siew ED, Ikizler TA. Insulin resistance and protein energy metabolism in patient with advanced chronic kidney disease. *Sem Dial.* 2010; 23: 378-382.
- 8.- Kramer HJ, et al. Increasing body mass index and obesity in the incident ERSD population. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17: 1453-1459.
- 9.- Gracia-Iguacel C, et al. Subclinical versus overt obesity in dialysis patients: more than meets the eye. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28 (suppl 4: iv175-iv181).
- 10.- Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD – What should nephrologist know? *J Am Soc Nephrol.* 2013; 24: 1727-1736.



Tabla I. Causas de Desgaste proteico energético (DPE)

1.- Disminución en el consumo de alimentos

Restricciones dietéticas exageradas
Retraso del vaciamiento gástrico y diarrea
Enfermedades y hospitalizaciones intercurrentes
Disminución en el consumo de alimentos en los días de hemodiálisis
Medicamentos que causan dispepsia (quelantes de fosfato, preparaciones de hierro)
Supresión de alimentación oral por carga peritoneal de la glucosa del dializado
Diálisis inadecuada
Restricciones monetarias
Incapacidad para preparar o adquirir alimentos debido a limitaciones físicas
Mala dentición o enfermedad grave de las encías.
Trastornos neurológicos que impiden comer o tragar
Depresión
Alteración del sentido gusto

2.- Aumento de pérdidas

Pérdida de sangre gastroduodenal (100 ml de sangre = 14-17 g proteínas)
Pérdida de nitrógeno intradiálisis (hemodiálisis, 6-8 g de aminoácidos por procedimiento; diálisis peritoneal, 8-10 g de proteínas por día)
Proteinuria grave (> 8-10 g/dl)

3.- Aumento del catabolismo de proteínas

Enfermedades y hospitalizaciones intercurrentes
Comorbilidades médicas, como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, infección
Acidosis metabólica (promueve el catabolismo de proteínas)
Catabolismo asociado con hemodiálisis (debido a la activación de citocinas proinflamatorias)
Disfunción del eje endocrino del factor de crecimiento insulínico y de la somatotropina
Resistencia insulínica
Efectos catabólicos de otras hormonas (parathormona, cortisol, glucagón)

