

# Manejo nutricional en un paciente crítico con Insuficiencia renal aguda con hemodiálisis

Nutritional management in critically ill patients with acute renal failure on hemodialysis

Katherine Alfaro Alarcón<sup>1</sup>, Sabina Otazú Luna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bachiller de nutrición de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. E-mail: k\_thy89@hotmail.com

<sup>2</sup>Licenciada Nutricionista del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. E-mail: sabyotal@hotmail.com

**Capacidades adquiridas:** Al finalizar el artículo, los lectores podrán:

- Conocer los parámetros de evaluación nutricional en los pacientes con insuficiencia renal aguda con hemodiálisis.
- Indicar el tipo de Tratamiento nutrio y dietoterapéutico en los pacientes con insuficiencia renal aguda con hemodiálisis.
- Sustentar la importancia de asegurar un buen estado de nutrición en los pacientes con insuficiencia renal aguda con hemodiálisis.

## Presentación del Caso

Paciente de sexo masculino, de 13 años de edad. Ingresó al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión presentando un cuadro de cefalea con antecedente de craneofaringioma, operado en Noviembre del 2011. Portador de un Sistema de Derivación Ventrículo Peritoneal (SDVP). Se le realizaba hemodiálisis interdiario debido a la Insuficiencia Renal Aguda como complicación de la patología presente.

- **Sala:** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- **Edad:** 13 años
- **Sexo:** Masculino
- **Fecha de ingreso al hospital:** 27/06/2012
- **Fecha de ingreso a servicio:** 27/06/2012
- **Diagnóstico Médico:** Síndrome de Derivación Ventrículo Peritoneal. Diabetes insípida, Hipopituitarismo. Sepsis severa. Insuficiencia renal aguda con hemodiálisis.

**Palabras claves:** *Derivación ventrículo peritoneal; diabetes insípida, sepsis severa.*

## Presentation of Case

Male patient, 13 years old. Patient was admitted in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of the Daniel Alcides Carrión National Hospital presenting headache with a history of craniopharyngioma surgery in November 2011. Patient carries a System Peritoneal Ventricle (SDVP). He has been undergoing a hemodialysis every 2 days due to acute renal failure as a complication of this disease.

- **Room:** Pediatric Intensive Care Unit.
- **Age:** 13 years
- **Gender:** Male
- **Hospital admission date:** 6/27/2012

- **Service admisión date:** 6/27/2012
- **Medical diagnosis:** Peritoneal ventricle Syndrome. Diabetes insipidus, hypopituitarism. Severe sepsis. Acute renal failure with hemodialysis.

**Keywords:** *ventricular peritoneal shunt, diabetes insipidus, severe sepsis.*

## 1. Introducción

Los riñones son órganos nobles en forma de frijol situados uno a cada lado de la columna vertebral, a nivel de las vértebras 12ª torácica y 3ª lumbar, fuera de la cavidad peritoneal, en la parte posterior del abdomen superior. Cada uno de ellos es menor que el puño de una persona, pero en un solo día los dos órganos procesan aproximadamente 1.700 L de sangre y combinan sus productos de desecho en aproximadamente 1.5 L de orina (1).

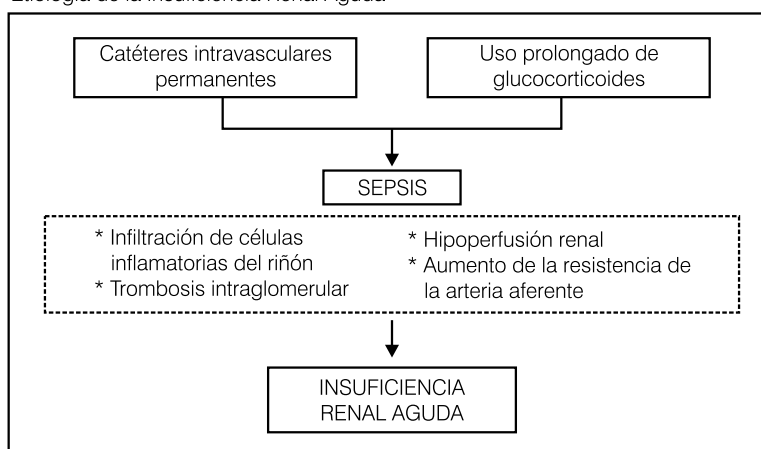
La principal función del riñón es mantener el equilibrio homeostático de líquidos, electrolitos y solutos orgánicos. Una alteración en su estructura podría afectar ese equilibrio. Siendo la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) uno de los síndromes que se encuentran más frecuentes en la práctica hospitalaria (2).

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), es uno de los síndromes más frecuentemente encontrados en la práctica hospitalaria (2), es una inhibición aguda y reversible de la función de los riñones (1). La IRA es un síndrome de etiología múltiple (3), caracterizada por la

disminución rápida del filtrado glomerular (horas o semanas) y por la retención de productos de desechos nitrogenados ocasionando una alteración de la homeostasis del medio interno (4).

Para el enfoque diagnóstico de IRA, usualmente esta patología es dividida en pre-renal, post-renal e intrínseca (3). En ésta última, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más usual de ésta la hipoperfusión renal prolongada, lo cual, se observa en pacientes sometidos a cirugía mayor, trauma, hipovolemia severa, sepsis y quemados. En respaldo a lo anteriormente mencionado, un estudio realizado en India mostró que la incidencia de IRA fue más alta en cirugía pancreática (8.2%) y en cirugía cardíaca abierta (3%) y los factores etiológicos responsables fueron hipotensión arterial perioperatoria (67%), sepsis (64%) y drogas nefrotóxicas (29%) (3) (Gráfico 1).

Gráfico 1.  
Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda



Con respecto a la sepsis, ésta puede deberse a múltiples factores, entre ellos, el uso de catéteres intravasculares permanentes y el uso prolongado de glucocorticoides. La presencia de sepsis además de ocasionar hipoperfusión renal, genera un aumento de la resistencia de la arteria aferente, infiltración de las células inflamatorias del riñón y trombosis intraglomerular lo que podría provocar IRA (4). Cabe resaltar que el 20% de pacientes en UCI desarrollan IRA secundaria a sepsis (5).

Por otro lado, dentro de las complicaciones que se presentan en pacientes con IRA, podemos destacar la sobrecarga del volumen intravascular, hipertensión arterial, hiponatremia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, hiperuricemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, anemia, hemorragias digestivas, entre otras (4).

## 2. Evaluación nutricional

La evaluación nutricional se llevó a cabo siguiendo los procedimientos desarrollados en

el Instituto de Investigación para el desarrollo de la nutriología (IIDENUT) (6).

### 2.1 Evaluación de signos clínicos de deficiencias nutricionales (SCDN)

Los signos clínicos identificados están asociados con la presencia de anemia y retención de agua. Los resultados de la SCDN se describen en la tabla 1.

### 2.2 Evaluación de la interacción entre fármacos y nutrientes (IFN)

Los fármacos administrados pueden disminuir la absorción de Fe, vit B12, vit B9 y la digestibilidad de proteínas; aumentar la excreción de K, Ca y Mg; disminuir su absorción si son consumidos con alimentos fuentes de calcio; o generar la elevación de la glicemia (tabla 2).

Tabla 1.  
Evaluación de los Signos clínicos de deficiencias nutricionales (SCDN)

Área	Signos	Probable alteración nutricional
Piel	Palidez Elasticidad	Anemia Edema

Tabla 2.  
Medicamentos consumidos por el paciente

Medicamento	Dosis	Vía administración
Ranitidina	100mg c/24h	VEV
Furosemida	180mg/8cc/h	VEV
Levotiroxina	80ug c/24h	SNG
Hidrocortizona	250mg c/24h	VEV

### 2.3 Evaluación de la ingesta alimentaria (IA)

Debido al estado crítico del paciente fue imposible efectuar la evaluación de ingesta. El paciente fue mantenido en situación de Nada por Vía Oral (NPO) entre el 27-06-2012 y el 13-07-2012. Durante este tiempo, el paciente sólo recibía 1000cc de dextrosa al 5% por día.

### 2.4 Evaluación de Actividad Física

El paciente estaba en cama inmovilizado por lo que el factor de actividad física a considerar fue 1,2.

### 2.5 Evaluación de la composición corporal (Cco)

Los datos antropométricos fueron tomados al

ingreso del servicio por el personal de enfermería y se muestran en la tabla 3. El paciente presentaba un diagnóstico nutricional antropométrico de Obesidad.

### 2.6 Evaluación de la Bioquímica Nutricional (EB)

Tal como se observa en la tabla 4, el paciente presentaba anemia leve, hiperglicemia, hiperuremia e hipercreatinemia.

### 2.7 Evaluación de la Reserva Visceral (EV)

El paciente presentaba desnutrición protéico visceral (tabla 5).

Tabla 3.  
Composición corporal y/o antropométrica

Evaluación	Valores
Edad	13 años
Peso con edemas	72kg
Peso Seco	65 Kg
Peso Corregido	43 Kg
Talla	1,40m
IMC actual	33
IMC/E	Percentil mayor de 97

Tabla 4.  
Evaluación Bioquímica (EB)

Índices	Resultados 12/07/12	V. Normales
Hemoglobina	10,4 g/dl	11,5-17,4 g/dl
Hcto	31	35-50
Glucosa	139 mg/dl	60-110mg/dl
Úrea	153 mg/dl	20-40 mg/dl
Creatinina	4,53 mg/dl	0,5-1,3 mg/dl

Tabla 5.  
Evaluación de la Reserva Visceral

Índices	Resultados 06/07/12	V. Normales
Albúmina	3,1 g/dl	3,5 -5,5 g/dl

## 2.8 Componente Inmunológico (CIMN)

El paciente presentaba inmunosupresión moderada (Recuento total de linfocitos: 1175,5 mm<sup>3</sup>)

## 3. Diagnóstico Nutricional

Paciente de 13 años, de sexo masculino, con diagnóstico médico Síndrome de Derivación Ventrículo Peritoneal, Diabetes Insípida, Insuficiencia Renal Aguda con hemodiálisis, Sepsis Severa e Hipopituitarismo. Presenta obesidad, anemia leve, hiperglicemia, hiperuremia, hipercreatinemia, desnutrición proteico visceral e inmunosupresión moderada según índices antropométricos y pruebas de laboratorio, asociados con condición patológica presente, consumo de fármacos y una ingesta inapropiada de alimentos.

## 4. Indicaciones nutricionales

Se inició la intervención nutricional con tolerancia oral: 30cc/2h/6T (14-07-2012).

## 4.1 Prescripción nutrioterapéutica inicial

- Energía : 171 Kcal
- Proteína : 0.7 g/kg de peso corregido
- Lípidos : No se le administró

## 4.2 Prescripción dietoterapéutica inicial

- Volumen Total : 450 ml
- Número de tomas : 6 tomas de 75 ml
- Fórmula : Glutamina + maltodextrina
- Vía de administración : Sonda nasogástrica
- Forma de administración : Bolos cada 3 horas

## 5. Monitoreo Nutricional

La tabla 6 muestra la evolución del régimen alimentario nutricional brindado al paciente tanto en volumen, concentración de la fórmula y nutrientes.

Tabla 6.  
Evolución del régimen alimentario nutricional

Día de Intervención	Tipo de Alimentación	Volumen (cc)	Nº de Tomas	V. A*	Cant. tomas	Aport (Kcal)	Aporte Prot. ** (g)	Aporte Lípidos (g)	Aporte de CHO.*** (g)
1º	Tolerancia oral	180	6 tomas	SNG	30	--	--	--	--
2º	Glutamina+ maltodextrina	450	6 tomas	SNG	75	171	30	--	15
5º	Fórmula para paciente renal	480	6 tomas	SNG	80	960	39,2	39,2	112,7
12º	Fórmula para paciente renal	600	6 tomas	SNG	100	1215	51	51	141,7

\* Vía de alimentación  
\*\* Proteínas  
\*\*\* Carbohidratos

## 5.1 Prescripción nutrioterapéutica final

- Energía : 1215 Kcal

La cantidad de energía administrada al paciente pasó de 171 Kcal a 1215 Kcal, lo cual aseguró un 75% de su requerimiento energético ya que el paciente fue transferido a otro servicio y fue atendido por otro profesional de Nutrición.

- Proteína : 1.2 g/kg de peso corregido = 51 g = 204 kcal = 17%
- CNP : 128
- Lípidos : 1.2 g/Kg de peso corregido = 51 g = 459 kcal = 38%
- CHO : 3.2 g/kg de Peso corregido = 141.7 g = 566.8 kca = 45%
- Na : 600mg

## 5.2 Prescripción dietoterapéutica final

- Fórmula : Especializada para paciente renal
- Volumen Total : 600 ml
- Número de tomas : 6 tomas de 100 ml
- Vía : Sonda nasogástrica

- Forma de administración : Bolos cada 3 horas.

## 5.3 Evolución de los parámetros bioquímicos

En la tabla 7 se puede observar la evolución de los parámetros bioquímicos.

Tabla 7.  
Evolución de los parámetros bioquímicos del paciente

Indicadores Bioquímicos	Fechas de la toma de muestras					
	12-07-12	17-07-12	19-07-12	22-07-12	24-07-12	28-07-12
Hemoglobina (g/dl)	10,4	9,3	8,9	9,8	10,4	-
Glucosa (mg/dl)	139	123	113	-	107	98
Úrea (mg/dl)	153	100	-	-	75	-
Creatinina (mg/dl)	4,53	-	4,16	-	3,58	-
Na (mmol/l)	145,3	-	138,8	-	142,1	-
K (mmol/l)	3,57	-	3,72	-	3,64	-

## 6. Discusión

La Insuficiencia Renal Aguda es un problema que sigue afectando a la población pediátrica como complicación secundaria de otras patologías. Un estudio realizado en Argentina, en el año 2001, determinó que un 12% de pacientes pediátricos internados en el Servicio de Nefrología padecían de esta enfermedad. De los cuales, el 64.5% tuvo como etiología la sepsis (7) lo cual coincide con el caso presentado.

Cabe resaltar que la IRA acarrea consigo una amplia gama de alteraciones a nivel de los marcadores bioquímicos como por ejemplo la disminución en los niveles normales de eritropoyetina, con la consiguiente anemia; o el incremento de las concentraciones plasmáticas de úrea y creatinina con sus efectos tóxicos asociados. En el presente caso se observó aumentos de estos marcadores a pesar de que el paciente estuvo sometido a hemodiálisis, aunque de no ser por esta, la elevación de estos compuestos podría haber comprometido todavía más los aspectos

relacionados con la inflamación y la función inmune (1).

Los procesos de hiperglicemia son un problema que trae muchas dificultades ya sea en el tratamiento o como factor pronóstico de supervivencia, un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital de Roosevelt encontró una mayor tasa de mortalidad en niños con shock séptico que cursaban con procesos de elevación de glucosa en sangre en comparación con los que no presentaban este problema (8).

Este proceso de elevación de azúcar en sangre se ve agravada por algunos fármacos utilizados en diversas patologías como es el caso de la furosamida, corticoides, tiroxinas, fenitoina, metildopa, teofilina, tiazidas entre otros (9); (los tres primeros utilizados en el paciente); por ello se hacía de suma urgencia realizar una intervención con el fin de disminuir la glicemia en sangre, lo cual se logró disminuyendo la cantidad de carbohidratos a 3.4 g/kg de peso corregido, cabe señalar además que si bien se debe realizar una restricción, ésta no debe ser

menor a 130 g por día de lo contrario podríamos incurrir en procesos de cetoacidosis lo que agravaría más el cuadro del paciente (10).

Por todo lo mencionado anteriormente, es de suma importancia el manejo nutricional en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda. Por ello, se han establecido diversos protocolos, entre ellos el Manual de Nutrición Clínica y Dietética 2000, donde se menciona la importancia de glutamina en pacientes con IRA y más aún considerando la ausencia de ingesta de alimentos por un periodo prolongado (8,11). Además, existen fórmulas especializadas para pacientes con problemas renales.

Por ello, una intervención nutricional adecuada y precoz, va a permitir atenuar los problemas nutricionales asociados a Insuficiencia Renal Aguda. En cuanto al aporte de macronutrientes,

estos se realizan de manera progresiva para evitar complicaciones asociadas a la realimentación.

En conclusión, la prescripción nutricional y dietoterapéutica estuvo acorde a las necesidades del paciente lo que se vió reflejado en la mejora de algunos de sus valores bioquímicos.

---

*Recibido el 14 de Enero del 2013.*

*Aceptado para Publicación el 22 de Febrero del 2013.*

*Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.*

## Referencias bibliográficas

1. Porth C. Fisiopatología Salud - Enfermedad: Un enfoque conceptual. 2006 7<sup>ma</sup> edición. Pag 725-727.
2. Montoliu, J. Campistol, J. Mortalidad y factores pronóstico de supervivencia en la insuficiencia renal aguda grave que requiere diálisis. 1989. Vol IX. Num. 2.
3. Miyahira, M. Insuficiencia Renal Aguda. Rev Med Hered. 2003. 14 (1).
4. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13<sup>a</sup> Edición. Vol II. 1994.
5. Diaz de León, M y cols. Sepsis severa como causa de falla renal aguda. Nefrología. 2006. Volumen 26. Número 4.
6. Cruz R, Guía diagnóstica y de tratamiento para Nutrioterapia Clínica Aplicada, 1ra Edición, Lima, 2009: 1-53.
7. Florentin, L. Prevalencia de insuficiencia renal aguda y de sus etiologías más frecuentes en pacientes nefrológicos pediátricos. Arch. argent. pediatría. 2001; 99(3)
8. Berganza, Edgar R., et al. "Hiperglucemia al momento de ingreso como factor de mortalidad en niños con shock séptico." Universidad Francisco Marroquín (2012): 18. Disponible en: <http://medicina.ufm.edu/images/1/18/Revistaenerojunio12.pdf#page=18>
9. Miller, Catherine. "Hiperglucemia en el paciente en estado crítico: primera parte." Nursing 2007; 25(8): 29.
10. Vicente J. Requerimientos nutricionales e ingesta dietética recomendada. En Tratado de nutrición 3<sup>o</sup> edicio, tomo III pp. 60-61
11. Mesejo A. Manual Básico de Nutrición clínica y Dietética. 2000. Hospital Clinico Universitario de Valencia.

---

## Correspondencia:

Katherine Alfaro Alarcón  
Dirección: Jr. Felipe Arancibia 116, Zona C. San Juan de Miraflores, Lima-Perú.  
Celular: (511) 989990495  
E-mail: k\_thy89@hotmail.com