

Nutrición y enfermedad renal

IRIS DE CASTAÑO, M.D.¹, CONSUELO DE ROVETTO, M.D.²

RESUMEN

El riñón juega un papel importante en la regulación interna del organismo a través de las funciones excretoras, metabólicas y endocrinas. La insuficiencia renal aguda, IRA, se caracteriza por un rápido deterioro de la función renal con acumulación de productos nitrogenados como la urea y la creatinina y desequilibrio del agua y de los electrolitos. La falla renal crea un estado de desequilibrio metabólico proporcional a la pérdida de la función renal. Dentro de los factores importantes para disminuir la progresión de la insuficiencia renal crónica, IRC, están el control de la proteinuria y el control de la hipertensión arterial. Algunos pacientes no alcanzan a ingerir de manera voluntaria los requerimientos calóricos y de volumen adecuados y necesitan soporte con alimentación enteral con sonda nasogástrica o nasoyeyunal con bombas de infusión.

Palabras clave: Riñón; Insuficiencia renal aguda; Insuficiencia renal crónica; Nutrición; Niños.

Nutrition and renal disease

SUMMARY

Kidney plays an important roll in body homeostasis through excretory, metabolic and endocrine functions. Kidneys filter fluids and solutes and reabsorbed water, electrolytes and minerals. Urine volume and solute excretion are adjusted to keep composition of the extracellular space, serum osmolarity and intravascular volume in constant balance. Kidneys also regulate acid base equilibrium, hormone metabolism and excretion and amino acid concentration. Vitamin D hydroxylation takes place in the kidney, this is the active form of this vitamin, which inhibits PTH. In addition they produce erythropoietin which control hemoglobin concentration in erythrocytes. When renal insufficiency develops, and glomerular filtration rate is between 50 to 75% of normal, this functions are decreased. When renal function is less than 10%, this functions ceased. In children small changes in water, solute, acid base, calcium and phosphorus can alter normal growth and development. If kidneys can not maintain internal equilibrium, specific nutrients should be used. Compensation should be done according to age, type or renal disease and level of glomerular filtration rate.

Keywords: Kidney; Acute renal failure; Chronic renal failure; Nutrition; Children.

El riñón juega un papel importante en la regulación interna del organismo a través de las funciones excretoras, metabólicas y endocrinas. Los riñones filtran fluidos y solutos y selectivamente reabsorben y secretan agua, electrolitos y minerales^{1,2}. El volumen urinario y la excreción de solutos se ajustan para mantener la composición del espacio extracelular, la osmolaridad y el volumen intravascular en equilibrio constante. Los riñones también regulan la concentración de aminoácidos, el equilibrio ácido-básico y el metabolismo y excreción de hormonas.

Además, hidroxilan la vitamina D a su forma activa, que es el inhibidor directo de la paratohormona y producen eritropoyetina para mantener el contenido normal de eritrocitos. En la insuficiencia renal, algunas de estas funciones disminuyen cuando la filtración glomerular cae entre 50% y 75% de lo normal. Otras funciones cesan cuando la función renal es inferior a 10% de lo normal. Asimismo, en niños muy pequeños variaciones mínimas en el equilibrio ácido-básico de solutos, agua, calcio y fósforo, pueden alterar el crecimiento y desarrollo normal del niño.

1. Profesora Asistente, Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
e-mail: ircastan@lycos.com

2. Profesora Titular, Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
e-mail: crestrep@univalle.edu.co

Recibido para publicación diciembre 28, 2006 Aceptado para publicación enero 25, 2007

Si los riñones no pueden adaptarse para mantener el equilibrio interno, se deben usar nutrientes específicos. La compensación se puede hacer adecuadamente de acuerdo con la edad, tipo de enfermedad renal y grado de compromiso de la función glomerular. La disminución o pérdida de los mecanismos reguladores a nivel renal pueden ser transitorios como en la insuficiencia renal aguda (IRA) o permanentes ante la presencia de insuficiencia renal crónica (IRC).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por un rápido deterioro de la función renal con acumulación de productos nitrogenados como la urea, la creatinina y desequilibrio del agua y de los electrolitos. La muerte de los pacientes en falla renal se relaciona más con complicaciones como infecciones, hemorragias, accidentes cardiopulmonares que a la uremia en sí. También se culpa a la falta de una ingesta calórica adecuada, frente al mal pronóstico de estos pacientes³. Una vez establecida la posible causa de la falla renal (Cuadro 1) y confirmada con pruebas de laboratorio (Cuadro 2), se procede a su manejo, cuya finalidad es tratar la causa que la produjo, manejo nutricional y metabólico y mejorar la función renal.

Si se preve que el curso de la falla renal va a ser corto, por ejemplo, en enfermos con necrosis tubular aguda secundaria a deshidratación, tales individuos no entran necesariamente en estado hipercatabólico y se prestará mayor énfasis a la corrección de agua y electrolitos. En la mayoría de los pacientes la falla renal es secundaria a enfermedades como sepsis, trauma, choque o falla multisistémica, que llevan a un estado hipercatabólico, y resultan en un aumento del consumo de oxígeno y significativo equilibrio negativo de proteínas. Inicialmente se consumen el glicógeno y los carbohidratos almacenados para producir energía, después aumenta la gluconeogénesis y producción de cuerpos cetónicos y aumenta el consumo de grasas y proteínas; de allí la importancia de ofrecerle al paciente un soporte nutricional adecuado y temprano para contrarrestar el estado hipercatabólico.

Requerimiento de líquidos. Los requerimientos de líquidos para el niño sano oscilan entre 1,500 y 1,800 ml/m²/día de los cuales 25% cubren las pérdidas insensibles (400 a 600 ml/m²/día de SC). En la IRA, estos requerimientos se ajustarán a la presencia o no de datos de hipervolemia y al tipo de falla renal que esté presente: oligúrica o no

Cuadro 1
Etiología de la insuficiencia renal aguda intrínseca

Renal	
Glomerulonefritis	
Necrosis tubular	
Nefritis intersticial	
Anormalidades desarrollo	
Tumores	
Nefritis hereditaria	
Post-renal	
Uropatía obstructiva	
Reflujo vésico ureteral	
Vejiga neurogénica	
Compresiones extrínsecas	

Cuadro 2
Índices urinarios en falla renal aguda

Pre-renal	RN	Niños
Sodio urinario (mEq/l)	<20	<10
FENA % *	<2.5	<1
Osm urinaria	>350	>500
U/P Osm	>1.2	>1.5
BUN/Cr plasma	>10	>20
Respuesta a vol		
Aumenta diuresis		
Renal	RN	Niños
Sodio urinario (mEq/l)	>50	>50
FENA % *	>3	>2
Osm urinaria	<300	<300
U/P Osm 0.8-1.2		
BUN/Cr plasma	Aumentan los dos	
Respuesta a vol		
No efecto		

$$* \text{ FENA } (\%) = \frac{\text{Sodio orina/Sodio plasma} \times 100}{\text{Creat. orina/ Creat. plasma}}$$

oligúrica. Si el paciente no está hipervolémico, hipertenso ni oligúrico, se deja con líquidos de mantenimiento normal; en lo posible se prefiere la vía oral a la vía endovenosa. En algunas ocasiones si la falla renal es poliúrica hay que aumentar el aporte de líquidos y electrolitos. En presencia de oliguria, hipertensión y edema, se restringen los líquidos sólo para cubrir las pérdidas insensibles a las cuales se les restan 100 ml/m²/día, provenientes de la producción de agua endógena y cada día se adicionan las pérdidas sensibles (diarrea, vómito, fístulas, etc.) más el volumen urinario del día anterior. Se espera la pérdida de 1% del peso por día en la fase oligúrica. La presencia de hiponatremia y ganancia de peso indican sobrecarga de fluidos.

En el momento en que la eliminación urinaria sea normal (1 ml/kg/h) y se esté brindando un buen aporte calórico, se suspende el reemplazo de líquidos eliminados y se continúa con el aporte normal por área de superficie corporal (1,500 ml/m²/día).

Manejo de electrolitos. Por lo general los pacientes con IRA no filtran bien el sodio y este elemento se acumula en el organismo. Si el sodio sérico es normal y el enfermo está hipervolémico se restringe la ingesta a <0.5 mEq/kg/d (dieta hiposódica). Si hay presencia de hiponatremia y ésta es asintomática, usualmente es de tipo dilucional y se corrige con la restricción hídrica no con restitución de sodio. En presencia de hipercaliemia, se restringe la administración o ingesta a <0.5 mEq/kg/d de potasio durante 48 a 72 horas hasta su corrección. En hipercaliemia sintomática con alteraciones en el trazado del ECG, se emplean soluciones de gluconato de calcio, salbutamol, soluciones glucosadas más insulina o resinas de intercambio como el kayexalato o resincalcio por vía oral o rectal. Tener presente que durante la fase poliúrica, en la fase de recuperación de la falla renal, se pueden perder grandes cantidades de sodio, potasio y agua y ameritan su reemplazo. Elementos que se deben ir adicionando cuando se normalicen sus valores en plasma y mejore la insuficiencia renal.

Requerimientos calóricos. Se debe prestar especial atención al soporte nutricional en los niños con IRA, mediante una dieta alta en calorías para equilibrar la tasa metabólica aumentada. El manejo nutricional debe brindar suficientes calorías sin inducir toxicidad urémica o causar desequilibrio hidroelectrolítico. En la edad pediátrica no se recomienda restricción severa de proteínas, el clínico debe decidir el uso temprano de diálisis, que permite más libertad en el aporte de líquidos y aumento de calorías. El número de calorías por día se calcula con base en el peso corporal mediante la guía de la Cuadro 3⁴. Si el niño no recibe aporte nutricional enteral o parenteral, en las primeras 24-48 horas, se darán como mínimo 25% de los requerimientos calóricos para disminuir el catabolismo por medio de la administración de dextrosa al 25% en agua destilada a través de la vena cava superior y considerar el comienzo de terapia nutricional si se prolonga el proceso más de tres días. Se debe utilizar preferiblemente la vía enteral, pues hay evidencia que la respuesta catabólica disminuye con mayor efectividad cuando los alimentos son colocados en el tracto gastrointestinal que parenteralmente⁵. En enfermos oligúricos que necesiten restricción

Cuadro 3
Requerimientos calóricos

Peso (kg)	Calorías 24 horas
<2.5	120 kcal/kg/d
2.5-10	100 kcal/kg/d
11 a 20	1,000 + 50 kcal /kg/d
>20	1,500 + 20 kcal/kg/d

Incrementar 12% por cada grado de fiebre por encima de 37.8°C
Incrementar 20% a 100 % en presencia de hipercatabolismo

Cuadro 4
Fórmula modular hipercalórica (1 kcal/ml)

1,000 ml de agua	150 g de leche deslactosada
	5 g de Dietavit®
	50 g de azúcar
	5 ml de aceite
	Vitaminas

Cuadro 5
Suplementos vitamínicos en insuficiencia renal aguda

Vitamina K	4 mg/sem
Vitamina E	10 UI/d
Niacina	20 mg/d
Tiamina HCL (B1)	2 mg/d
Riboflavina (B2)	20 mg/d
Ácido pantoténico	10 mg/d
Acido ascórbico (Vit C)	70-100 mg/d
Biotina	200 mg/d
Ácido fólico	1 mg/d
Vitamina B2	4 mg/d

hídrica y toleren la vía enteral, al soporte nutricional de las fórmulas convencionales (1 ml = 0.67 kcal) se le adicionan triglicéridos de cadena media (aceite de canola o de oliva), carbohidratos en forma de maltodextrinas (Nesucar®) y suplemento de calcio y proteínas (Dietavit®) para convertirlas en fórmulas hipercalóricas (1 ml = 1 kcal). Estas fórmulas al principio pueden aportar 0.8 kcal/1 ml y se va aumentando de acuerdo con los requerimientos de cada paciente 3 kcal/30 ml cada 3-4 días, hasta alcanzar 1 kcal/1 ml (Cuadro 4). Con estas fórmulas hipercalóricas se debe tener especial cuidado con la carga hiperosmolar que se presenta al riñón porque se pueden alcanzar osmolaridades hasta de 400 mOsm/k de agua. En estas fórmulas modulares 60% de las calorías provienen de los carbohidratos, 30% de las grasas (10% ácidos grasos esenciales) y entre 8% y 15% de las proteínas (alto valor biológico). Por lo general hay déficit de vitaminas solubles en agua que se deben suplementar (Cuadro 5); no dar exceso de vitamina C por el temor de depósitos de oxalato

y no prescribir vitamina A ya que sus niveles son elevados en la uremia. Inicialmente las preparaciones deben ser bajas en sodio, potasio y fósforo. En quienes se contraindique o no toleren la vía enteral o ésta no sea suficiente para brindar las calorías necesarias, se complementará la nutrición por vía parenteral (NP), prefiriéndose la vía periférica (NPP) a la central total (NPT), mientras que el aporte de glucosa no exceda una concentración de 12.5% y la terapia no vaya más allá de 7 días. El resultado de los estudios con respecto a los beneficios de la NP en IRA son motivo de controversia, y son escasos los informes en niños. Un estudio doble ciego en adultos, comparando el uso de dextrosa al 50% más aminoácidos con el uso solo de dextrosa, mostró una tasa más alta de recuperación renal en el grupo que recibió aminoácidos⁶, mientras que otro estudio similar no mostró ninguna diferencia en la recuperación renal⁷. En la práctica la óptima prescripción nutricional se debe recomendar en forma individual con un aporte adecuado de proteínas y calorías. Según la vía que se utilice, se recomendarán las concentraciones de glucosa, lípidos y proteínas (Cuadro 6). Los carbohidratos deben proveer entre 30% y 60% de las calorías totales, en forma de dextrosa entre 12.5% y 50%, los lípidos proveen entre 30% y 50% y las proteínas entre 15% y 20% (la mitad deben ser aminoácidos esenciales). El aporte de proteínas oscilará entre 0.5 y 3 g/kg/día, y el de lípidos entre 1 y 2 g/kg/día. Los lípidos son importantes para el crecimiento de la membrana celular, en la síntesis de prostaglandinas, la absorción de hierro y de vitaminas liposolubles. Recordar que el aclaramiento de los triglicéridos está disminuido en la falla renal. Se pueden utilizar combinaciones de triglicéridos de cadena larga y cadena media y monitorizar sus niveles en plasma cada semana. La hipocalcemia se encuentra con frecuencia en el paciente crítico en falla renal y se recomiendan dosis de 1 a 2 mEq/kg/d por vía parenteral y de 60 a 100 mg/kg/d de calcio elemental por vía oral. Las hipocalcemias refractarias a tratamientos por lo general van acompañadas de hipomagnesemia. El magnesio normalmente se une a las proteínas y lo afectan los estados de hipoalbuminemia y acidosis metabólica. Este elemento juega un papel importante dentro de las células en la producción y utilización de energía, situación que muchas veces se subestima en el enfermo crítico; si se tienen en cuenta los valores en plasma, se recomiendan dosis de magnesio elemental de 3 a 6 mg/kg/dosis cada 6 horas por vía oral y de 25 a 30 mg/kg/dosis cada 6 horas por vía parenteral. El aporte inicial de sodio, potasio y

Cuadro 6
Nutrición parenteral en insuficiencia renal aguda

	NPP (%)	NPT (%)
Glucosa	10-12.5	25-50
Aminoácidos	5	10
Lípidos	2	10-20

Vitaminas/minerales/micronutrientes

Cuadro 7
Clasificación de los estadios de la insuficiencia renal crónica

Estadio	RFG (ml/min/1.73m ²)	Descripción
1	≥90	Daño renal con TFG normal o aumentada
2	60-90	Daño renal con leve disminución de TFG
3	30-59	Daño renal con moderada reducción de TFG
4	15-29	Severa reducción de TFG
5	<15 (o diálisis)	Falla renal

fósforo se debe suprimir en caso de hipervolemia, hipercalemia e hiperfosfatemia. Cuando se infunden nutrientes y empieza a disminuir el catabolismo, se aumenta el anabolismo intracelular de potasio y fósforo y estos elementos pueden disminuir en el plasma. Cuando los niveles de fósforo son menores a 1 mg/dl se administra solución de fosfato neutro parenteral entre 15 y 45 mg/kg/d. Las soluciones en falla renal se deben modificar de acuerdo con las necesidades de cada enfermo. Frecuentemente para lograr controlar el estado hipercatabólico se necesita el máximo aporte de proteínas y líquidos, lo cual no se puede lograr en quienes persistan urémicos, acidóticos y oligoanúricos; de allí la importancia de decidir un procedimiento dialítico temprano para poder lograr estos objetivos. La solución de diálisis peritoneal aconsejada es la que tiene dextrosa al 1.5 ó 2.5%, pero en casos de hipervolemia grave es mejor utilizar soluciones al 4.25%, con la que se deben vigilar constantemente los signos de deshidratación y la pérdida masiva de proteínas en el dializado.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La falla renal crea un estado de desequilibrio metabólico proporcional a la pérdida de la función renal. Los pacientes pediátricos con enfermedad renal además de tener que mantener este equilibrio metabólico, tienen un reto más,

Cuadro 8
Manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica

Manifestación	Causa	Manejo
Retardo del crecimiento	Disminución de la función renal; más severo mientras más temprano empiece la IRC. Síntoma más frecuente; baja ingesta; multifactorial; resistencia a la hormona de crecimiento.	Adecuar dieta y aporte calórico; diálisis y trasplante según el estadio de IRC; manejo integral de alteraciones metabólicas; hormona de crecimiento.
Osteodistrofia renal	Retención de fosfato sérico; acidosis metabólica; déficit de $1.25 (\text{OH})^2$ colecalciferol; hiperparatiroidismo secundario por hipocalcemia.	Aporte oral de calcio con carbonato de calcio; reemplazo oral de $1,25 (\text{OH})^2$ Vit D (Calcitriol); bloquear fosfato con hidróxido de aluminio sólo si el producto calcio fósforo mayor de 70; tratamiento cuando depuración de creatinina $<50 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
Anemia	Déficit de eritropoyetina; acortamiento vida media eritrocitos; déficit de hierro y ácido IV; ácido fólico; se manifiesta cuando Ccr $<20 \text{ ml/min/1.73 m}^2$; déficit de hierro y ácido fólico; sangrado digestivo.	Eritropoyetina humana recombinante; hierro oral o IV; ácido fólico; se manifiesta cuando Ccr $<20 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
Acidosis metabólica	Disminución síntesis de amonio; disminución en la excreción de la carga ácida; retención de ácidos inorgánicos.	Suplemento de bicarbonato oral; diálisis; inicia cuando Ccr $< 25/ \text{ml/1.73 m}^2$
Hipertensión arterial	Aumento del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica; hipervolemia.	Antihipertensivos como inhibidores de enzima convertidora, calcio antagonistas.
Alteraciones agua, sodio	Displasias, anomalías congénitas: pérdida de sodio y agua libre; expansión de volumen y retención de sodio.	Suplemento de sodio y agua libre; restricción de líquidos y sodio; diuréticos; diálisis
Alteraciones de potasio	Se sobrepasan los mecanismos renales compensatorios para aumentar la excreción de K.	Restricción K en la dieta. Normal hasta que Ccr $<10 \text{ ml/min/1.73 m}^2$; marcador de IRC terminal

conseguir desarrollo pondo-estatural adecuado^{9,10,13}. La IRC se define como un descenso de la función renal menor de 70% de la función renal normal para la edad por un período de 3 meses o más. La National Kidney Foundation (NKF) ha establecido un grupo de trabajo la Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) que creó unas guías prácticas para clasificar los diferentes estadios de la falla renal crónica basados en la estratificación de la tasa de filtración glomerular (TFG)¹⁸ (Cuadro 7).

En los niños el descenso en la función renal por debajo de 50% de lo normal produce marcado retardo en el crecimiento y el desarrollo. Se comprometen tanto las funciones de depuración como la hormonal^{9,10}. El riñón pierde su habilidad de excretar desechos nitrogenados, la capacidad de concentrar la orina, y la de excretar la carga ácida y mantener el volumen intravascular⁸. Las principales alteraciones hormonales son la osteodistrofia por el déficit de $1-25 (\text{OH})^2$ colecalciferol con hiperparatiroidismo

secundario y la anemia severa por déficit de eritropoyetina. Para calcular la TFG se utiliza la depuración de la creatinina endógena. Debido a las dificultades en la edad pediátrica para las recolecciones de orina, se usa la fórmula de Schwarz:

$$\text{Depuración de creatinina (ml/min/1.73m}^2\text{)} = \frac{\text{Talla (cm)} \times \text{K/creatinina sérica (mg/ dl)}}{\text{K/creatinina sérica (mg/ dl)}}$$

Las cifras K son: 0.45 primer año, 0.55 niños, 0.70 para varones mayores de 13 años⁹. En el Cuadro 8 se resumen los hallazgos clínicos más frecuentes en IRC, la causa básica y el manejo.

Es importante tener en cuenta que el retardo del crecimiento de estos pacientes es multifactorial y que mientras más temprano se inicie la falla renal, hay mayores secuelas y retardo en el crecimiento⁸. Además de estos hallazgos de la IRC en estos pacientes, hay alteraciones digestivas como anorexia que se explica por la

anemia, la administración de medicamentos, y las restricciones en la dieta sobre todo la restricción de sodio. También se ha descrito disminución del gusto por déficit de zinc y por la eliminación de urea por la saliva. Se han encontrado concentraciones elevadas de leptina, proteína producida por los adipositos, y que es potente inhibidor del apetito en el hipotálamo¹⁰. El vómito y la mayor ingesta de agua son otros de los factores que contribuyen a la baja ingesta de estos niños. Los pacientes con falla renal crónica presentan con frecuencia gastritis e hiperacidez, síntomas que mejoran con la diálisis¹⁰. Cuando la ingesta calórica es menor de 80% de lo recomendado por la RDA hay retardo en el crecimiento^{1,11}. También se pueden encontrar alteraciones neurológicas especialmente si la falla renal se presenta en los dos primeros años de vida. Las agresiones metabólicas y la desnutrición calórico-proteica en esta etapa de desarrollo acelerado son muy graves. El crecimiento adecuado del perímetro cefálico en niños con IRC es fundamental para prevenir secuelas neurológicas^{10,11}. El retraso en el crecimiento es más marcado cuando la IRC se presenta en los primeros dos años de edad, aquí predominan los factores nutricionales. Si se presenta antes de la pubertad, además de los factores nutricionales están los hormonales que retardan y acortan el estirón fisiológico post-puberal⁸⁻¹⁰. En las últimas décadas con el advenimiento de la hormona de crecimiento (GH) como posibilidad terapéutica, se han hecho estudios en pacientes con falla renal y se encontró una resistencia parcial a esta hormona y a su mediador, el factor de crecimiento IGF-I. Las concentraciones basales de GH están elevadas o en límites más altos de lo normal^{9,10}. Por todos los factores expuestos, el crecimiento de los pacientes pediátricos en falla renal es todo un reto para los nefrólogos pediatras e implica un enfoque multidisciplinario e integral. Las causas de falla renal crónica en pediatría son variables y se pueden agrupar en enfermedades congénitas (hipoplasias y displasias renales), uropatías obstructivas, nefropatía por reflujo, enfermedades glomerulares, nefropatías hereditarias, nefropatías vasculares y otras⁸. El presente capítulo se va a concentrar en la importancia del aporte nutricional adecuado en estos pacientes con falla renal. El cuidado nutricional adecuado es básico para lograr un buen crecimiento.

La valoración nutricional de estos niños se hace con los parámetros estándares de peso, talla, perímetro cefálico, índice peso para talla, circunferencia del brazo para definir la masa muscular magra, pliegues, edad ósea (semestral)

y velocidad de crecimiento. En los pacientes con edemas o en diálisis se debe considerar el «peso seco», cuando el paciente no está ni hipotenso ni hipertenso. Desde el punto de vista bioquímico: hemoglobina, hematócrito, albúmina sérica, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, electrolitos séricos, bicarbonato, colesterol y triglicéridos. También la transferrina y el C3 son marcadores de desnutrición proteica si están disminuidos.

Aporte nutricional. Para estos pacientes las recomendaciones nutricionales se hacen a partir de la talla del niño. Se deben hacer los ajustes para las proteínas, carbohidratos y lípidos. Existen tablas para ajustar los requerimientos. La ingesta calórica debe aproximarse al 100% de las recomendadas por la RDA (Recommended Dietary Allowance) para la edad y la talla; si hay evidencia de desnutrición se deben aumentar los requerimientos a 120%¹¹. Los niños que aún no están en diálisis requieren las calorías para mantenimiento y las necesarias para recuperar el déficit o retardo que presenten¹. Se puede usar la siguiente fórmula¹:

$$\text{calorías para alcanzar «catch up growth»} = 120 \text{ kcal/kg} \times \text{peso promedio para talla actual/peso actual}$$

La recomendación para proteínas se ajusta por edad y talla¹¹ como se muestran en el Cuadro 9.

No hay una recomendación exacta de los carbohidratos y grasas; como la hiperlipidemia es frecuente en IRC se recomiendan grasas poli-insaturadas. En la práctica en pediatría, los lactantes frecuentemente reciben suplemento energético con aceite de maíz por su alta densidad calórica y su costo razonable. Se deben evitar dietas muy altas en carbohidratos pues producen hiper-insulinemia y aumento de triglicéridos^{1,11,13}.

Sodio. Los niños con falla renal secundaria a anomalías estructurales son perdedores de sal, y no se restringe el sodio. Como las fórmulas infantiles son bajas en sodio, a veces es necesario suplementar sodio con sales o con bicarbonato para mantener buen volumen intravascular y prevenir la acidosis. En lactantes a veces es necesario suplementar sodio a 4-6 mEq/l. Se debe tratar de mantener el sodio plasmático en 140 mEq/l para lograr un buen crecimiento. Solamente en los niños con hipertensión, expansión del volumen extracelular y/o edemas se debe restringir el sodio a 1-3 mEq/l^{1,11,13}.

Agua. Hasta que el niño pueda acceder agua por sí solo, se le debe brindar agua libre con frecuencia. Los niños con IRC tienen incapacidad para concentrar la orina y al aumentar las calorías de la fórmula, tienen que excretar carga

Cuadro 9
Recomendaciones nutricionales para pacientes en FRC. Requerimientos para edad y talla

Edad (años)	Talla (cm)	Peso (kg)	Energía (kcal/kg)	Total	Proteínas total	Calcio (mg)	Fósforo (mg)
0-0.5	60	6	108 650	2.2	13	400	300
0.6-1	71	9	98 850	1.6	14	600	500
1-3	90	13	102 1300	1.2	16	800	800
4-6	112	20	90 1800	1.2	24	800	800
7-10	132	28	70 2000	1.1	31	800	800
11-14M	157	45	55 2500	1.0	45	1200	1200
11-14F	157	46	47 2200	1.0	46	1200	1200
15-18M	176	66	45 3000	0.9	59	1200	1200
15-18F	163	55	38 2200	0.8	44	1200	1200
19-24M	177	72	40 2900	0.8	58	1200	1200
19-24F	164	58	36 2200	0.8	46	1200	1200

Tomado de Steven JW, Michelle B¹¹

osmótica en mayor volumen urinario, llevándolos a la deshidratación. Se pueden administrar fórmulas en volumen de 180 a 200 ml/kg por día. Para poder administrar estos volúmenes, a veces es necesario recurrir a estrategias como la sonda nasogástrica con bombas de infusión continua^{1,11}. Si hay falla renal severa se darán las pérdidas insensibles más la eliminación urinaria.

Calcio. Es importante mantener calcio plasmático entre 10 y 11 mg/dl para prevenir la osteodistrofia y la acidosis metabólica. Se recomienda calcio de acuerdo con los requerimientos que se muestran en el Cuadro 9. El mejor suplemento es carbonato de calcio que viene en tabletas de 500 mg (200 mg de calcio elemental). Se recomienda una dosis 30 a 50 mg/kg/d repartidos en tres tomas para bloquear la absorción de fosfato y aumentar el aporte de calcio. Además se administra calcitriol a dosis entre 0.25 y 1.25 µg tres veces por semana cuando la depuración de creatinina sea menor de 50 ml/min/1.73m². Se debe evitar la hipercalcemia y monitorizar el calcio sérico; los valores mayores de 11.5 mg/dl aumentan la excreción de calcio urinario y empeoran la función renal^{1,11}.

Fósforo. La ingesta de fosfato se debe restringir a las recomendadas Cuadro 9. Se recomiendan fórmulas bajas en fosfato. Si es necesario se usa carbonato de calcio, con las comidas, para bloquear la absorción de fosfato. No se sugiere el uso prolongado de hidróxido de aluminio por su toxicidad. El objetivo es tratar de mantener el fosfato sérico en lo normal para la edad o entre 4.5 y 5.5 mg/dl. Se indican controles periódicos de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y PTH en el seguimiento y en el ajuste terapéutico de estos niños^{1,11}. Si el producto calcio fósforo es mayor de 70 se puede usar hidróxido de aluminio a dosis de 30 mg/kg por períodos cortos, mientras baja el fósforo sérico.

Potasio. Sólo se restringe a 1-3 meq/kg/día cuando la función renal es igual o menor de 10 ml/min/1.73m². La hipercaliemia es un marcador de falla renal terminal, por sí sola puede indicar diálisis^{1,8,11}.

Vitaminas y microelementos. Es fundamental suplementar ácido fólico para tener buena eritropoyesis con la administración de eritropoyetina¹¹. Se recomienda suplemento de las vitaminas hidrosolubles a dosis de 1 ml/d en forma de gotas¹. De las vitaminas liposolubles sólo se ordena la vitamina D, cuando la función renal está en 50% de lo esperado para la edad¹¹ o para los estadios 2 en adelante¹⁸. Se deben monitorizar los niveles de calcio, PTH y fosfatasa alcalina durante esta terapia para prevenir hipercalcemia con hipercalcemia. Además se pueden administrar microelementos como zinc, hierro, y cobre si son necesarios^{1,11}. La carnitina actúa como transportador de ácidos grasos, y los niveles bajos de carnitina pueden causar hiperlipidemia¹¹. Los pacientes con déficit de carnitina se benefician de terapia de reemplazo con dosis de 0.5 a 1.0 g/d.

PROGRESIÓN DE FALLA RENAL

Dentro de los factores importantes para disminuir la progresión de la IRC están el control de la proteinuria y el control de la hipertensión arterial. Se ha demostrado que los inhibidores de enzima convertidora y los antagonistas de los receptores de angiotensina son los mejores fármacos para prevenir la progresión de falla renal en los seres humanos, pues estos agentes farmacológicos bajan la TA sistémica e intraglomerular y disminuyen la proteinuria⁸. La restricción proteica en la dieta ha demostrado ser

efectiva en animales para desacelerar la progresión de la IRC. Múltiples estudios en adultos y algunos en niños han demostrado un efecto muy leve y retardo en la terapia dialítica en seguimiento a tres años. No hay en el momento suficiente evidencia para recomendar una dieta baja en proteínas en los niños con IRC, como recurso terapéutico para disminuir la progresión de IRC¹³. Se debe evitar la dieta hiperproteica, especialmente de origen animal pues induce hiperfiltración y mayor carga de fosfatos¹³.

DIÁLISIS

Es claro en la literatura que los pacientes en diálisis peritoneal requieren mayor aporte calórico y proteico por las pérdidas que tienen en el líquido peritoneal. La absorción de la glucosa del líquido de diálisis sube el aporte calórico, pero puede aumentar los triglicéridos y disminuir el apetito¹⁰. Se recomienda elevar la ingesta proteica a 2.5-4 g/kg/día para prevenir la desnutrición proteica en los pacientes en diálisis peritoneal; 50% debe ser proteína de alto valor biológico. Para completar estos requerimientos, algunos pacientes requieren reemplazo con módulos proteicos disponibles comercialmente como Casec (Mead Jonson), Caseinato de Calcio (B. Braun), Pramet (Abbot). El suplemento de vitaminas hidrosolubles es fundamental en estos casos (Cuadro 5).

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN

Algunos pacientes no alcanzan a ingerir de manera voluntaria los requerimientos calóricos y de volumen adecuados y necesitan soporte con alimentación enteral mediante sonda nasogástrica o nasoyeyunal con bombas de infusión¹¹. Estos niños implican un trabajo de equipo entre dietistas, enfermeras, trabajo social, sicólogos y nefrólogos, para poder ofrecerles un cuidado óptimo. Sólo con un manejo integral se puede prevenir la desnutrición y el manejo adecuado de la falla renal crónica.

Eritropoyetina. La eritropoyetina humana recombinante es un elemento básico para los pacientes en falla renal que presentan anemia. Se puede administrar por vía endovenosa, que se prefiere para pacientes en hemodiálisis, intraperitoneal en los pacientes en diálisis peritoneal o subcutánea, varias veces por semana¹¹. La mayoría de los niños responden a dosis de 100-200 U/kg/semana. Se ajusta la dosis según el hematócrito deseado, pérdidas de sangre y edad del paciente. Es fundamental suplementar

hierro para poder hacer buena eritropoyesis y evitar agotamiento de hierro, éste se puede dar por vía oral o endovenoso en forma de dextran (Venofer®) en los pacientes en hemodiálisis¹¹.

Hormona de crecimiento. Cuando la evolución del crecimiento en un niño con falla renal crónica no es buena en presencia de un adecuado manejo, aporte nutricional y metabólico, se ordena el uso de hormona de crecimiento recombinante (rhGH) para mejorar el progreso de estos niños. Se prescribe una dosis de 1 U/kg/semana administrada por vía subcutánea diariamente en la noche⁹. El pronóstico es mejor si se usa temprano, antes que el puntaje de la desviación estándar en la talla sea muy negativo (-2). Por eso se recomienda el uso de rhGH cuando la velocidad de crecimiento se disminuye a valores subnormales y antes que la talla se atrase mucho^{9,11}.

NUTRICIÓN EN NIÑOS CON ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

Síndrome nefrótico. Casi todos los niños con síndrome nefrótico (SN) conservan la función glomerular. La enfermedad se caracteriza por presencia de proteinuria, hipoalbuminemia, disminución del volumen plasmático efectivo con retención de agua y sodio y pérdida urinaria de potasio. La hiperlipidemia (HL) es un factor constante en el SN; su patogénesis multifactorial incluye un aumento en la síntesis hepática de lípidos y disminución del catabolismo plasmático de lipoproteínas. En presencia de anasarca se restringe temporalmente la ingesta de sodio y se emplea un diurético de asa en conjunto con un antagonista de la aldosterona para disminuir la pérdida de potasio en la orina.

Las dietas hiperproteicas no ayudan a normalizar la hipoalbuminemia que se normaliza en el momento cuando se negativice la pérdida de proteínas en orina por medio del uso de esteroides. En el paciente «corticosenible» con SN que responde a los esteroides al negativizar la proteinuria, se corrige la hipoalbuminemia y la HL, y no se necesita restringir la ingesta de grasas y lípidos. El problema mayor se presenta en los enfermos que no responden a los esteroides «corticorresistentes» en quienes persiste la proteinuria y la HL es constante. La HL crónica se ha propuesto como un factor de riesgo de aterosclerosis y progresión de la enfermedad renal (nefrotoxicidad lipídica). Es importante en estos pacientes utilizar otro tipo de inmunosupresores e inhibidores de la enzima convertidora para

disminuir o negativizar las pérdidas de proteínas y el uso de dietas moderadas en grasas (no más de 30% del total de calorías) y menos de 200 mg/día de colesterol con una proporción de ácidos grasos polinsaturados a saturados cerca de 1.0. Se recomiendan carnes blancas (pollo, pescado, pavo) leche descremada, frutas, vegetales, aumentar la fibra soluble 10-25 g/día.

Suplementación con ácidos grasos omega-3. Los ácidos omega-3 ejercen un efecto significativo en el metabolismo de los eicosanoides con un aumento de las prostaglandinas vasodilatadores y disminución de la síntesis de tromboxanos vasoconstrictores y de leucotrienos. La dosis recomendada en niños es de 1 g/m²/día de eicosapentanoico (EPA) que se da en forma dividida con las comidas. Con respecto al tratamiento farmacológico hipolipidemiante se debe establecer que no hay indicaciones aprobadas para la mayoría de estos medicamentos en la edad pediátrica. Los estudios en niños son escasos, comprometen pocos pacientes y no son a largo plazo que evalúen el beneficio cardiovascular y/o protector renal⁵. Los más utilizados son los inhibidores de la hidroximetilglutaril CoA reductasa (HMG-CoA) tipo atorvastatina entre 5-10 mg al día.

Síndrome nefrítico. En estos pacientes es fundamental la restricción de sodio y de agua según el grado de hipervolemia, HTA, edema y oliguria que presenten los niños. La causa más común en Colombia es la glomerulonefritis aguda post-infecciosa post-estreptocócica, cuya fase aguda dura dos semanas en promedio. En este período se recomienda una ingesta moderada de líquidos 400-1200 ml/m² hasta que se resuelvan los edemas. Si la glomerulonefritis es crónica y además requiere terapia con esteroides, se deben restringir las grasas saturadas para prevenir la hiperlipidemia¹³.

Desórdenes tubulares. Los túbulos reabsorben la gran mayoría del plasma filtrado: agua, sodio, bicarbonato, aminoácidos, glucosa, calcio, fosfato. Según el segmento tubular afectado se compromete el equilibrio nutricional. Los niños con desórdenes tubulares usualmente tienen poliuria y disminución del volumen intravascular, que induce una polidipsia que limita la ingesta de alimentos. En caso de diabetes insípida nefrogénica, donde no se concentra la orina, se recomiendan fórmulas bajas en carga de solutos para no aumentar la poliuria y asociar un diurético como hidroclorotiazida que va a disminuir el espacio intravascular, pues mejora la reabsorción tubular de sodio y de agua en el túbulo proximal, disminuye el flujo urinario al

túbulo distal y baja la poliuria hasta en 50%. En estos pacientes se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos como indometacina que también disminuye la poliuria^{1,14}. En el paciente con síndrome de Fanconi es fundamental encontrar la causa y corregirla si es posible; la terapia va dirigida a corregir la acidosis y la hipofosfatemia, se requieren dosis altas y fraccionadas de bicarbonato (10-20 mEq/kg/d)¹⁴, y suplemento de fosfato neutro y vitamina D para corregir la hipofosfatemia y sanar el raquitismo. En presencia de acidosis renal tubular distal se debe suplementar bicarbonato a 3 mEq/kg/d y potasio para corregir la hipocaliemia y prevenir la nefrocalcinosis¹⁴. En el caso de síndrome de Bartter se maneja con suplemento de potasio, 3 mEq/kg o más, indometacina de 2-5 mg/kg o ibuprofeno, 30 mg/kg/d, a veces asociado con un diurético que retenga potasio como espironolactona¹⁴.

Hiper calciuria idiopática. Cada día aparecen nuevos informes en la literatura sobre la presencia de hiper calciuria idiopática (HI)¹⁶ cuando se investigan las causas de hematuria monosintomática, nefrolitiasis, disfunciones vesicales o infecciones urinarias recurrentes. Ante la sospecha de hiper calciuria se pide inicialmente la cuantificación de calcio y creatinina en una muestra espontánea de orina y la relación de estos dos valores no debe ser mayor de 0.2; si es mayor, se comprueba la presencia de hiper calciuria en orina de 24 horas (>4 mg/kg/d)¹⁷. Se ha informado disminución de la HI al aumentar la ingesta de líquidos, las dietas bajas en sodio y ricas en potasio y citrato. Para prevenir la litiasis en estos pacientes se recomienda una ingesta alta de líquidos que garantice un volumen urinario mínimo de 1,400 ml/m²/d.

Si no se logra corregir con estas medidas, se puede emplear un diurético tiazídico para disminuir la excreción de calcio en la orina. En ningún momento se debe restringir la ingesta de calcio en la dieta, porque se corre el riesgo de aparición de osteopenia^{18,19} y se debe ajustar a los requerimientos de calcio normales para la edad.

OBESIDAD Y ENFERMEDAD RENAL

Por la fuerte asociación de la obesidad con hipertensión, dislipidemias y diabetes es preocupante el incremento del sobrepeso y obesidad en la mayoría de los países de América Latina²¹. En los últimos años además se ha encontrado una asociación entre la presencia de obesidad e hiperfiltración glomerular con aparición de proteinuria,

esclerosis glomerular y mayor riesgo de desarrollo de falla renal terminal tanto en niños^{22,23} como en adultos²⁴. Los pacientes con este tipo de «glomerulopatía relacionada con la obesidad» deben bajar de peso con programas de ejercicio y dietas bajas en carbohidratos y grasas. Además se utilizan inhibidores de la enzima convertidora y bloqueadores del receptor para la angiotensina a fin de disminuir la hiperfiltración y evitar mayor deterioro renal²². El pronóstico renal en muchos pacientes es pobre por la dificultad de cumplir con las dietas y permanecer en un peso cercano al normal. Se ha estimado la sobrevida renal a 5 y 10 años en 77 y 55% respectivamente²⁵.

REFERENCIAS

1. Swinford RD, Elemborg E, Ingelfinger JR. Persistent renal disease. *In: Walker WA, Watkins JB (eds.) Nutrition in pediatrics.* Ontario: BC Decker; 1997. p. 493-515.
2. Grupe WE. Nutrition and renal disease. *In: Grand RJ, Sutphen JL, Dietz WH (eds.) Pediatric nutrition.* Stoneham: Butterworth; 1987. p. 579-596.
3. Molina FM, Riella MC. Nutritional support in the patient with renal failure. *Crit Care Clin* 1995; *11*: 685-704.
4. Rosenblum ND, Balfe W. Nutrition and metabolism. *In: Barrat TM, Avner ED, Harmon W, (eds.) Pediatric nephrology.* Baltimore: Lippincott Williams & Williams; 1999. p. 117-131.
5. Jenkins M, Gottschich M, Alexander JW. Effect of immediate enteral feeding on the metabolic response following severe burn injury. *JPEN* 1989; *13* (Suppl): 12-17.
6. Abel RM, Beck CH, Abbott WN. Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose. *N Engl J Med* 1973; *288*: 695-699.
7. Feinstein EL, Blumerkrantz M, Healy M. Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. *Medicine* 1981; *6*: 124-127.
8. Orejas G, Cobo O. Fallo renal crónico. Generalidades. *En: García V, Santos F, (eds.) Nefrología pediátrica.* Madrid: Aula Médica Ed. 2000. p. 279-283.
9. Santos F, Martínez V, Ordóñez FA. Crecimiento en el fallo renal crónico. *En: García V, Santos F, (eds.) Nefrología pediátrica.* Madrid: Aula Médica Ed. 2000. p. 285-291
10. Repetto H, Gordillo G. Insuficiencia renal crónica *En: Nefrología pediátrica.* 2ª ed. Gordillo G, Exeni R, De la Cruz J (eds.). Madrid: Elsevier; 2003. p. 453-474.
11. Steven JW, Michelle B. Physiology and management of chronic renal failure. *In: Barrat M, Avner E, Harmon W (eds.) Pediatric nephrology.* 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 1155-1182.
12. Wigen A, Mehls O. Nutrition in children with preterminal chronic renal failure: Myth or important therapeutic aid? *Pediatr Nephrol* 2002; *17*: 111-120.
13. Sedman A, Friedaman A, Boineau F, Strife F, Fine R. Nutritional management of the child with mild to moderate chronic renal failure. *J Pediatr* 1996; *129* (Suppl): 13-18.
14. Gregory M, Schwartz G. Diagnostic and treatment of renal tubular disorders. *Sem Nephrol* 1998; *18*: 317-329.
15. Coleman JE, Watson AR. Hyperlipidemia, diet and simvastatin in steroid resistant nephrotic syndrome of childhood. *Pediatr Nephrol* 1996; *10*: 171-174.
16. Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria: association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. *South Pediatr Nephrol Study Group Kidney Int* 1990; *37*: 807-811.
17. Cameron MA, Sakhae K, Moe OW. Nephrolithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2005; *20*: 1587-1592.T
18. Borghi L, Schianchi T. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002; *346*: 77-84.
19. García-Nieto V, Fernández C, Monge M, de Sequera MR. Bone mineral density in pediatric patients with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1997; *11*: 578-583.
20. Hogg RJ, Furth SS, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J. National Kidney Foundation's Kidney disease outcomes quality initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics* 2003; *111*: 1416-1421.
21. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina: situación, criterios de diagnóstico y desafíos. *Cad Saude Publica* 2003; *19* (Supl 1): 163-170.
22. Adelman RD, Restaino IG, Alon US, Blowey DL. Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2001; *138*: 481-485.
23. Srivastava T. Nondiabetic consequences of obesity on kidney. *Pediatr Nephrol* 2006; *21*: 463-470.
24. Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, Inoue T, Iseki C, Takishita S, *et al.* Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int* 2004; *65*: 1870-1876.
25. Praga M, Hernández E, Morales E, Campos AP, Valero MA, Martínez MA, *et al.* Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; *16*: 1790-1798.

