

# Nutrición en diálisis

R. Marcén

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

## Introducción

En el enfermo con insuficiencia renal crónica (IRC), la malnutrición proteico-calórica es un hecho frecuente<sup>1, 2</sup>. Los tratamientos sustitutivos, hemodiálisis y diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), prolongan la vida del enfermo, mejoran o corrigen algunas manifestaciones de la uremia y permiten una dieta más libre. Sin embargo, su influencia beneficiosa en el estado de nutrición es poco llamativa. En el enfermo en hemodiálisis, a pesar de las mejoras obtenidas en las técnicas de diálisis, continúan persistiendo las alteraciones de las medidas antropométricas y de proteínas y aminoácidos sanguíneos semejantes a los de los enfermos en tratamiento conservador<sup>2-9</sup>. En cuanto al efecto de la DPCA en el estado de nutrición, los datos disponibles son parcialmente discordantes, no habiéndose estudiado suficientemente su efecto a largo plazo hasta la actualidad<sup>10</sup>, si bien parece evidente la persistencia de estados de malnutrición.

La importancia del mantenimiento de los depósitos energéticos y proteicos corporales en el enfermo en diálisis viene determinada por aquellas observaciones en las que la morbilidad y mortalidad fue superior en los individuos en hemodiálisis con una menor ingesta alimenticia y peor mantenimiento del estado de nutrición<sup>8, 11, 13</sup>.

En el presente trabajo se van a describir las alteraciones del estado de nutrición del enfermo en diálisis, sus posibles causas, así como algunas consideraciones terapéuticas.

## Síndrome de malnutrición en el enfermo en diálisis

Como ha sido establecido previamente, los enfermos en diálisis presentan anomalías en los parámetros antropométricos, proteínas séricas, concentraciones de aminoácidos sanguíneos y musculares y de las funciones inmunológicas, muchas de las cuales en

los individuos no urémicos se asocian a síndromes de malnutrición proteico-calórica (tabla I).

### 1. Parámetros antropométricos

Todos ellos, peso corporal, pliegue cutáneo y circunferencia muscular del brazo, suelen estar por debajo de los valores normales en mayor o menor proporción de enfermos.

El peso corporal relativo, considerado éste igual al peso seco posdiálisis, estaba descendido en un 20-50 % de los enfermos en hemodiálisis<sup>8, 9, 14</sup>.

El pliegue cutáneo, indicativo del contenido de grasa del organismo, no alcanzaba los valores de referencia en el 40-80 % de los enfermos, siendo el pliegue cutáneo del tríceps el que con mayor frecuencia estaba afectado<sup>3, 4</sup>. La circunferencia media muscular del brazo, que estima la masa muscular, está descendida con menor frecuencia que el pliegue cutáneo en la mayoría de las series<sup>4, 5, 8</sup>, siendo los hombres en los que se observaron los descensos más llamativos de la masa muscular<sup>13, 14</sup>.

### 2. Proteínas séricas

Las concentraciones de proteínas totales y albúmina, aunque suelen mantenerse dentro de los límites normales del laboratorio, tienen niveles más bajos en los enfermos en diálisis que en los grupos control de las mismas características de edad y sexo<sup>9</sup>. Ambas tienden a descender con la duración del tratamiento en DPCA y se mantienen, o incluso se recuperan, en parte, en hemodiálisis<sup>10</sup>. En cuanto a la transferrina, considerada como el parámetro mejor y más sencillo en el diagnóstico de malnutrición en el enfermo no urémico, su valor es relativo en la insuficiencia renal. No se correlaciona con otros indicadores de nutrición y se cree sea principalmente expresión del estado del metabolismo del hierro<sup>2</sup>. Otras proteínas, como prealbúmina, proteína ligada a retinol y retinol, también se han utilizado, aunque más raramente, en la evaluación de la malnutrición del enfermo urémico. Recientemente se ha considerado la prealbúmina, a pesar de estar elevada en la situación que nos ocupa, el mejor parámetro de nutrición en el enfermo en hemodiálisis. Se correlacionó con las medidas antropométricas, albúmina y creatinina séricas, así como con la incidencia de infecciones y mortalidad<sup>15</sup>.

Correspondencia: Dr. Roberto Marcén.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Ramón y Cajal.  
Ctra. de Colmenar, km 9,100.  
28034 Madrid.

**Tabla I.** Parámetros de nutrición en enfermos en hemodiálisis

	Guarnieri y cols. <sup>3</sup>	Young y cols. <sup>5</sup>	Wolfson y cols. <sup>8</sup>	Marcén y cols. <sup>9</sup>
Edad	54 ± 14	37,1	53,4 ± 10,7	37 ± 10
Hombre/mujer	9/9	12/5	30/0	20/10
Tiempo en HD (meses)	30 ± 23	31	32,4	34,2 ± 19
Peso (kg)	61 ± 11	63,6	76,9 ± 16,1 *	56 ± 9 ***
Pliegue cutáneo tríceps (mm)	5,2 ± 0,9 (↓)	—	7,2 ± 3,9 ***	—
Circunferencia muscular brazo (mm)	21,9 ± 2,8 (↓)	22,9 ± 3,6	26,7 ± 3,0	—
Proteínas totales (g/dl)	6,7 ± 0,7	7,1 ± 3,9	7,1 ± 0,7 *	6,3 ± 0,6
Albumina (g/dl)	2,7 ± 0,9 (↓)	4,1 ± 3,1	3,9 ± 0,35 **	3,9 ± 0,3 **
Transferrina (mg/dl)	277 ± 80	224 ± 41 ***	208 ± 57 ***	185 ± 11 ***
Urea (mg/dl)	199 ± 75	147 ± 47	170 ± 38	174 ± 47
Valina (μmol/l)	—	171 ± 53 *	188 ± 26 ***	195 ± 8 **
Isoleucina (μmol/l)	—	74 ± 19	59 ± 14 **	48 ± 4
Leucina (μmol/l)	—	122 ± 44	104 ± 15 ***	76 ± 5 **
Histidina (μmol/l)	—	100 ± 32 *	82 ± 6	65 ± 3
Tirosina (μmol/l)	—	41 ± 16 *	40 ± 14 **	41 ± 3 **
Ingesta proteica (g/kg/día)	1,2 ± 0,2	1,1	1 ± 0,3	1,2 ± 0,4
Ingesta calórica (kcal/kg/día)	31,2 ± 6,3	36	26,4 ± 15 **	24 ± 8

\* p &lt; 0,05 vs control. \*\* p &lt; 0,01. \*\*\* p &lt; 0,001.

### 3. Aminoácidos plasmáticos

Las concentraciones plasmáticas e intracelulares del enfermo en diálisis están alteradas respecto del individuo normal. En plasma, los aminoácidos esenciales, principalmente los de cadena ramificada (valina, leucina, isoleucina), están descendidos, mientras que están elevados algunos de los aminoácidos no esenciales<sup>2, 5, 6, 8, 9</sup>.

A nivel intracelular, los hallazgos no se corresponden con los del plasma. En general, están descendidas las concentraciones de valina, treonina e histidina y son normales las de leucina e isoleucina<sup>16</sup>. Sin embargo, se han descrito valores semejantes a los normales en enfermos en tratamiento con DPCA<sup>17</sup>. La significación de las alteraciones en las concentraciones de aminoácidos en la uremia no está aclarada. Para algunos, las concentraciones plasmáticas serían más indicativas de ingesta proteica que de estado de nutrición, puesto que pueden modificarse con variaciones en el contenido de aminoácidos de la dieta. No obstante, la coincidencia del patrón de aminoácidos de la uremia con el de los enfermos con Kwashiorkor sugiere la presencia de malnutrición.

### Nutrición y modelo de cinética de la urea

Aunque la evolución de la malnutrición se realiza mediante mediciones de los parámetros ya citados, antropométricos, proteínas plasmáticas, aminoácidos plasmáticos e intracelulares, la utilización del modelo cinético de la urea en la determinación de la dosis de diálisis ha introducido algunas aportaciones nue-

vas al permitirnos calcular la tasa de catabolismo proteico (PCR), medida indirecta de la ingesta proteica. Básicamente con dicho modelo se considera una diálisis satisfactoria el mantenimiento de un BUN prediálisis, en la diálisis intermedia de la semana, de 80 ± 10 mg/dl, en enfermos estables y con una ingesta proteica de 1 g/kg/día. Sin embargo, a pesar de su gran predicamento en la actualidad, los resultados obtenidos, tanto en la evaluación de la dosis de diálisis como del estado de nutrición, no han sido siempre coincidentes. Los datos procedentes del National Cooperative Dialysis Study sostienen la utilidad del modelo de cinética de la urea, mostrando un BUN más elevado los enfermos con menor ingesta proteica<sup>13</sup>, cuando se conoce desde hace tiempo la existencia de una relación directa entre urea sérica e ingesta proteica, habiéndose considerado aquella una estimación de ésta<sup>3</sup>. Además, las necesidades de hospitalización fueron mayores en los individuos con los niveles de urea sérica prediálisis más elevados<sup>18</sup>. También se refiere en el citado estudio una correlación entre la tasa de generación de urea, expresión de la adecuación de la dieta y el mejor mantenimiento de los parámetros antropométricos<sup>13</sup>. Otros autores<sup>12</sup> han observado una correlación directa entre BUN y PCR y un descenso en la morbilidad y la mortalidad con su elevación progresiva.

Nosotros estudiamos la relación entre morbilidad, mortalidad y estado de nutrición según los niveles prediálisis de urea sérica, en la primera diálisis semanal, en 51 enfermos (33 hombres y 18 mujeres) con una pauta de diálisis similar y prospectivamente seguidos durante un año<sup>14</sup>. Los enfermos se dividieron en dos grupos según la urea sérica: grupo I, 26 enfer-

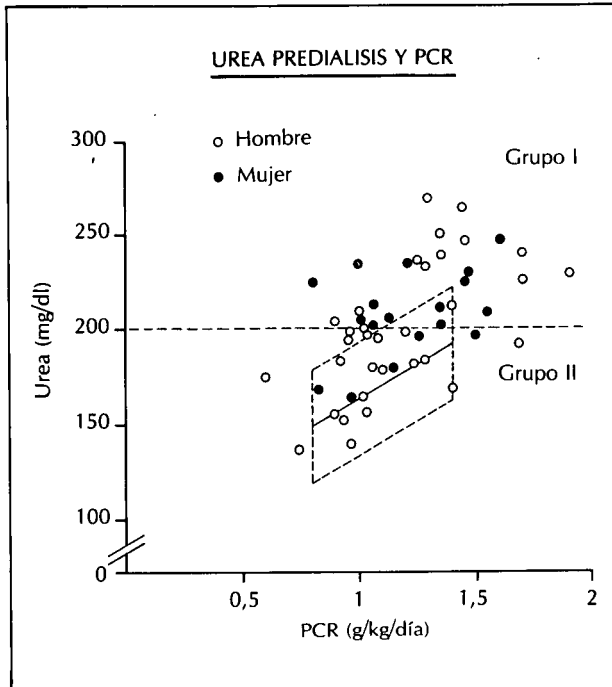


Fig. 1.—Niveles de urea y PCR en enfermos en hemodiálisis. La línea de puntos señala los grupos I y II. El rombo indica los límites de diálisis adecuada, según el modelo de cinética de la urea.

mos con urea prediálisis mayor de 200 mg/dl ( $216 \pm 19,5$  mg/dl), y grupo II, 25 enfermos con urea prediálisis inferior a 200 mg/dl ( $179 \pm 17$  mg/dl). La ingesta proteica, medida por el PCR (fig. 1), fue superior en el grupo I ( $1,3 \pm 0,3$  vs  $1,1 \pm 0,2$  g/kg/día,  $p < 0,01$ ). Además, los enfermos con niveles más elevados de urea mantenían mejor los parámetros antropométricos, fundamentalmente el peso corporal relativo ( $96,7 \pm 14,2$  % grupo I vs  $88,7 \pm 11,4$  % grupo II,  $p < 0,01$ ). Aunque las diferencias en el pliegue cutáneo del tríceps y en la circunferencia muscular del brazo no alcanzaron significación estadística. Tampoco fueron diferentes en cuanto a síntomas inter e intradiálisis, infecciones y necesidades de hospitalización. Tres enfermos fallecieron durante el estudio y todos pertenecían al grupo II<sup>14</sup>. Nuestros resultados no demuestran ninguna asociación entre niveles altos de urea y aumento de la morbilidad y mortalidad; antes bien parecería que el bienestar del enfermo es más importante que el control estricto de los valores bioquímicos<sup>19</sup>.

### Causas de la malnutrición en diálisis

La malnutrición del enfermo urémico es de origen multifactorial. Varias causas son capaces de contribuir, en mayor o menor grado, a la pérdida de los

depósitos de grasa y proteínas corporales. Algunas de ellas son comentadas a continuación:

#### 1. Ingesta inadecuada

La ingesta alimentaria del enfermo en diálisis suele ser pobre, con variaciones entre la ingesta proteica y la calórica, pues mientras la primera se mantiene generalmente próxima a la recomendada, la segunda suele ser inferior a las 30-35 kcal/kg/día aconsejadas<sup>2-4, 8</sup>. Las causas de este déficit de aporte son varias: toxicidad urémica no completamente corregida, estados de depresión, enfermedades intercurrentes, etcétera, determinan la aparición de anorexia, náuseas y vómitos. Las exigencias diagnósticas y terapéuticas condicionan días de ayuno. La hemodiálisis ocasiona una menor ingesta de alimentos los días que se realiza y puede acompañarse de náuseas y vómitos. La DPCA, por su parte, suprime el apetito como consecuencia de la continua absorción de glucosa por el peritoneo, la distensión abdominal y del retraso del vaciado gástrico<sup>10</sup>. Finalmente, no infrecuentemente se prescriben dietas inadecuadas de forma poco justificada.

#### 2. Alteraciones endocrinas y metabólicas

La uremia origina cambios endocrinos y metabólicos capaces de producir alteraciones en los contenidos de proteínas y aminoácidos del organismo. La resistencia periférica a la insulina, debida a un defecto en los posreceptores, puede condicionar alteraciones metabólicas a todos los niveles en que intervenga la hormona. A nivel muscular se produce una resistencia a la captación de glucosa estimulada por la insulina y al transporte de aminoácidos<sup>19</sup>; cualquiera de ellos o ambos defectos podrían ser capaces de producir un descenso de la síntesis y/o un aumento en la degradación proteica. Además, los niveles elevados de glucagón<sup>21</sup> podrían antagonizar algunas de las acciones de la insulina y promover un aumento del catabolismo. Algo similar cabe afirmar de la paratormona, estimuladora de la neoglucogénesis y de la síntesis de urea y, por consiguiente, productora de un balance nitrogenado negativo. Dado que el hiperparatiroidismo es universal en estos enfermos, sería posible su contribución a la malnutrición<sup>22</sup>.

Además de las alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos producidos por los cambios hormonales determinados por la uremia, hay que señalar el papel desempeñado por el riñón en el metabolismo de algunos aminoácidos y del amonio. Extrae algunos del torrente circulatorio y libera otros a la circulación. Como consecuencia del descenso de la captación y liberación de los aminoácidos, se modificarían los niveles sanguíneos<sup>23</sup>.

En relación a los trastornos del metabolismo lipídico se produce una elevación de los triglicéridos entre

el 30 y el 70 % de los enfermos en diálisis. El patrón típico consiste en una elevación de los triglicéridos séricos y VLDL, con concentraciones normales de colesterol total y LDL-colesterol y bajas de HDL-colesterol. El descenso del catabolismo de los lípidos parecen ser la principal causa, aunque es posible que también se produzca una producción excesiva en algunos enfermos. En ambos mecanismos jugaría un papel importante la resistencia a la insulina<sup>24</sup>.

### 3. Diálisis

Los procedimientos de diálisis en sí mismos pueden contribuir a la malnutrición, bien por pérdidas de nutrientes o bien por efecto catabólico independiente de aquéllos. Se estiman en 1-2 g/hora a 6-8 g/sesión<sup>25, 26</sup> las pérdidas de aminoácidos durante la hemodiálisis, procedentes tanto del plasma como de los depósitos intracelulares de aminoácidos, cuando el enfermo está en ayunas. Si el enfermo come durante la diálisis o se le administra nutrición intravenosa, las pérdidas aumentan moderadamente<sup>25, 26</sup>. En términos relativos, esto significa que el enfermo pierde el 6 % de la ingesta diaria, o su equivalente, 3-4 % de la ingesta semanal<sup>26</sup>. Según estas consideraciones, las pérdidas de aminoácidos por el dializador no parecen la causa fundamental de la malnutrición de estos enfermos. Cuando el dializado contiene 100 mg/dl de glucosa, los enfermos normoglucémicos tienen un balance de glucosa equilibrado. La hemodiálisis sin glucosa condiciona la pérdida de 12-30 g/sesión y se estimula la neoglucogénesis<sup>25</sup>. Si no hay ingesta alimenticia durante el procedimiento, que en algunos enfermos es habitual, la glucemia puede descender por debajo de la normalidad.

Se sabe desde hace años que la hemodiálisis es un factor catabólico al comprobarse que la generación de urea aumenta hacia el final de la sesión y durante las horas inmediatamente posteriores, desconociéndose el motivo de este fenómeno. Una posible explicación sería la inducción de alteraciones hormonales catabólicas y la liberación de enzimas proteolíticas (proteinasas) de los granulocitos secuestrados en el pulmón<sup>27</sup>. La utilización de membranas no celulósicas quizá contribuya al descenso del catabolismo asociado a la hemodiálisis mediado por proteasas.

La DPCA origina unas pérdidas diarias de proteínas de 5-15 g<sup>28, 30</sup> y de aminoácidos libres de 1,2-3,4 gramos<sup>30, 31</sup>, que aumentan de forma considerable en presencia de peritonitis. La albúmina constituye el 65 % y la inmunoglobulina IgG el 14 % de las pérdidas totales. De los aminoácidos del dializado, el 29 % fueron esenciales, similar proporción a la del plasma<sup>30</sup>. La utilización de dializado con glucosa hace que se produzca siempre un balance hidrocarbonado positivo. La cantidad absorbida dependerá de la concentración de la solución emplea-

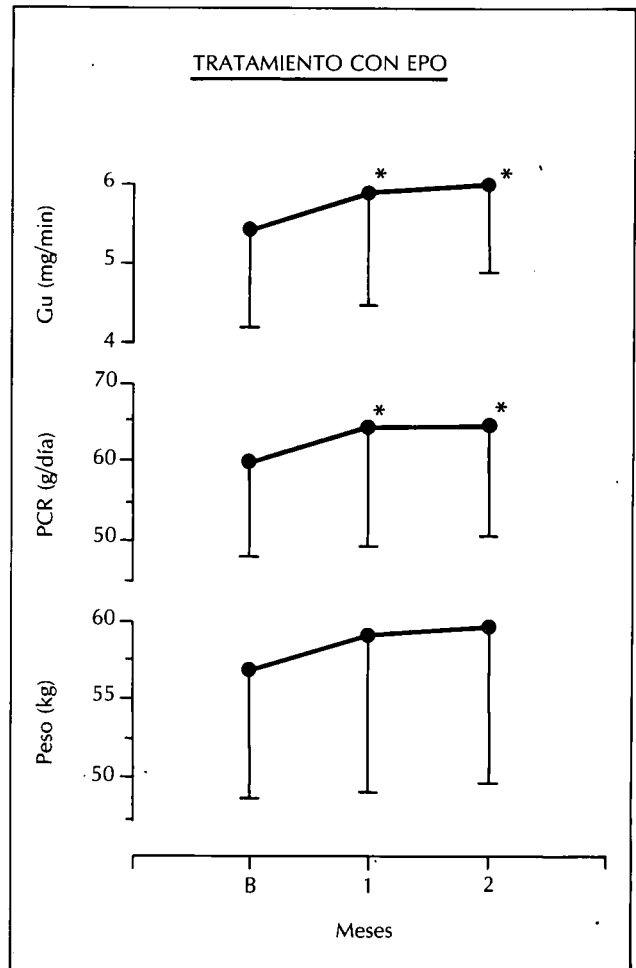


Fig. 2.—Evolución de generación de urea (Gu), PCR y peso en enfermos en hemodiálisis tratados con eritropoyetina (EPO). \*  $p < 0,05$ .

da, oscilando entre 185 y 395 g/día para un dializado de glucosa al 1,5 o al 4,25 %, respectivamente<sup>30</sup>.

### 4. Enfermedades catabólicas intercurrentes

En el enfermo en diálisis inciden con frecuencia procesos catabólicos: infecciones, episodios de insuficiencia cardíaca, trastornos digestivos, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc. Todas estas situaciones pueden alterar la ingesta de alimentos y provocar un aumento de necesidades. En ocasiones, un proceso aparentemente trivial puede acompañarse de un intenso catabolismo, con pérdidas de hasta el 10 % del peso corporal en un corto período de tiempo.

### Tratamiento nutricional del enfermo en diálisis

Las necesidades proteicas del enfermo en diálisis son superiores a las del enfermo urémico en trata-

miento conservador. En hemodiálisis se recomiendan 1,0-1,2 g/kg/día de proteínas, 50-70 % de alto valor biológico<sup>32</sup>, y en DPCA los requerimientos por las superiores pérdidas son algo mayores, 1,2-1,5 g/kg/día<sup>30</sup>. En ninguno de los dos casos es recomendable el uso sistemático de suplementos de aminoácidos esenciales y/o cetanoálogos si la ingesta alimenticia es adecuada. Los resultados proporcionados por la literatura son dispares y, en general, no parece que aporte beneficios.

Alvestrand y cols.<sup>16</sup> creen que el enfermo en diálisis posiblemente necesite suplementos de aminoácidos en proporciones diferentes a las recomendadas por Rose para el hombre normal. Según sus resultados, los niveles alterados de aminoácidos de cadena ramificada podrían corregirse aumentando los aportes de valina y administrando además tirosina, un aminoácido que quizá sea esencial en el urémico. No obstante, parece que todavía no se ha encontrado la composición ideal.

Las necesidades energéticas se han estimado en 35-45 kcal/g/día en situaciones libres de estrés y enfermedad intercurrente<sup>2, 30, 32</sup>. Un 55 % de la energía debe aportarse como hidratos de carbono, un 35 % como grasa y un 10 % correspondería a proteínas. En el enfermo en DPCA hay que tener en cuenta que el propio procedimiento suministra 8 kcal/kg/día en forma de hidratos de carbono<sup>30</sup>. Como ya se ha dicho, en el enfermo en diálisis la ingesta calórica recomendada no es fácil de conseguir y suele ser significativamente más baja, por lo que deben dedicarse todos los esfuerzos necesarios para lograr un aporte calórico adecuado. La presencia de hiperlipemia condiciona la forma del aporte energético, aunque no está claro si debe tratarse sistemáticamente. En principio parece que debe ser objeto de tratamiento la hipercolesterolemia por el posible riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria. Aunque se han utilizado diversos tipos de dietas, el NCEP (National Cholesterol Education Program) recomienda la reducción en el contenido de grasa de la dieta, de forma que el aporte calórico de este origen sea del 20-25 %, según la gravedad del proceso.

En general, las manipulaciones dietéticas son más efectivas en el control de la hipertrigliceridemia, pudiendo obtenerse un descenso de triglicéridos hasta del 50 % de los valores basales, siendo el descenso del colesterol menos importante. Debido a que el control de la hiperlipidemia no se logra al menos en cuatro-seis meses, se recomienda esperar este tiempo antes de comenzar con drogas<sup>33</sup>.

Las necesidades proteicas y calóricas del enfermo en diálisis aumentan en situaciones de estrés o de enfermedad intercurrente, que no tienen que ser demasiado graves para condicionar unas pérdidas importantes de peso, difíciles de recuperar por la imposibilidad de aportar la cantidad de nutrientes nece-

saria. En estas circunstancias hay que recurrir a la alimentación enteral, parenteral o a la administración de nutrientes durante o con la diálisis. La descripción de la nutrición parenteral rebasa los límites del presente trabajo, por lo que no me referiré a ellas. En enfermos en hemodiálisis sin enfermedad intercurrente se ha ensayado la administración de suplementos calóricos por vía enteral con relativo éxito. Los suplementos dietéticos consistían en 1.000 ml/día de un preparado comercial de hidrolizado de maltosa con un valor energético de 1 kcal/ml y con la siguiente composición: 4 g % de proteínas, 4 g % de lípidos (70 % de aceite vegetal, 30 % de ácido linoleico), 1,2 g % de hidratos de carbono, complementado con vitaminas y oligoelementos. La mezcla fue administrada durante seis meses, con una buena tolerancia del enfermo. Se produjo una recuperación del peso seco, un aumento de la tasa de catabolismo proteico y una mejora de los parámetros antropométricos y bioquímicos, que no llegó a ser significativa<sup>34</sup>.

En casos más agudos, o cuando no se puede esperar la colaboración del enfermo, pueden infundirse los nutrientes en el retorno venoso, durante la sesión de hemodiálisis. La infusión de aminoácidos esenciales y no esenciales y glucosa tiene un gran número de ventajas. El enfermo recibe suplementos nutricios varias veces por semana sin aumentar el tratamiento ni necesidad de hospitalización; no es necesaria una vía central de gran flujo; estas infusiones previenen la depleción de los depósitos de aminoácidos y glucosa que se producirá durante la diálisis; el agua administrada se eliminará durante el procedimiento, por lo que desaparece el riesgo de hiperhidratación; finalmente, la mayor parte de los aminoácidos y glucosa administrados son retenidos sin aumentar sus concentraciones por encima de los niveles posprandiales<sup>35</sup>. Otro procedimiento de administración de nutrientes sería su adición al dializado, constituyendo lo que se denomina «hemodiálisis nutricional». El dializado se modifica añadiendo dextrosa al 5 % y aminoácidos al 0,4 %. A un flujo entre 5 y 60 ml/min se produce una absorción de glucosa que varía con el flujo del dializado. En enfermos tratados con dializado a 27 ml/min se produjo una absorción de glucosa de 49 g/hora, de aminoácidos de 4 g/hora y de calorías 199 kcal/hora<sup>35</sup>. Este procedimiento tiene la ventaja de administrar glucosa y aminoácidos sin líquidos y reduce el coste determinado por la nutrición parenteral, ya que no se requieren soluciones estériles<sup>35</sup>. Su posible desventaja sería la disminución del aclaramiento de urea y de otras sustancias. En enfermos en DPCA con niveles bajos de albúmina se ha ensayado la administración de aminoácidos en solución al 1 % en el intercambio de la mañana. El procedimiento se utilizó doce semanas y fue bien tolerado, obteniéndose un modesto beneficio nutricional.

nal y una reducción de la hiperlipemia. El reemplazamiento de la cuarta parte de la glucosa en dializado por aminoácidos reduciría el colesterol y la apolipoproteína B. Los beneficios del procedimiento podrían aumentarse con el uso de dos o más intercambios, según el grado de malnutrición, y con una mayor concentración de aminoácidos<sup>36</sup>.

En conclusión, la corrección del estado de malnutrición del enfermo en diálisis dista bastante de estar resuelto. Todavía no conocemos con exactitud sus necesidades nutricionales ni la composición de los compuestos de aminoácidos más idóneos. Es de suponer que los adelantos en las técnicas dialíticas, como, por ejemplo, la utilización de membranas no celulósicas, puedan mejorar el efecto catabólico de la propia hemodiálisis. Finalmente, la introducción de nuevos fármacos en el tratamiento de las complicaciones de la uremia pueden tener el efecto adicional de corregir el estado de malnutrición. En la experiencia de Rivera y cols. (datos no publicados), la administración de eritropoyetina a enfermos en hemodiálisis se acompañó de un aumento de la urea sérica, del PCR (fig. 2) y de una discreta mejoría de algunos parámetros antropométricos, habiéndose atribuido a una mayor ingesta alimenticia producida posiblemente por la mejoría de la sensación de bienestar del enfermo. Aunque los resultados son esperanzadores, habrá que esperar nuevos estudios que confirmen estos hallazgos.

## Bibliografía

- Alvestrand A, Fürst P y Bergström J: Plasma muscle free amino acids in uremia: influence of nutrition with amino acids. *Clin Nephrol* 18:297-305, 1982.
- Marcén R, Martín del Río R, Matesanz R, Teruel JL, Quereda C y Ortuño J: Malnutrición proteica en la uremia. *Nefrología* 2:235-239, 1982.
- Guarnieri G, Faccini L, Lipartiti T, Ranieri F, Spangaro F, Giuntini D, Toigo G, Dardi F, Berquier-Vidalí F y Raimondi A: Simple methods for nutritional assessment in hemodialyzed patients. *Am J Clin Nutr* 33:1598-1607, 1980.
- Thunberg BJ, Swamy AP y Cestero RVM: Cross-sectional and longitudinal nutritional measurements in maintenance hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 34:2005-2012, 1981.
- Young GA, Swanepoel CR, Croft MR, Hobson SM y Parsons FM: Anthropometry and plasma valine, amino acids, and proteins in the nutritional assessment of hemodialysis patients. *Kidney Int* 21:492-499, 1982.
- Scolari MP, Stefoni S, Mosconi G, Coli L, Feliciangeli G, Baldrati L, Buscaroli , Prandini R y Bonomini V: Effects of renal substitutive programs on amino acids patterns in chronic uremia. *Kidney Int* 24 (Supl. 16):77-80, 1983.
- Pérez Fontán M, Selgas R, García López F, Rodríguez Carmona A, Ortega O, Conea J, Escuin F y Sánchez Sicilia L: Evaluación de parámetros nutricionales en pacientes urémicos tratados con hemodiálisis. *Med Clin* 82:190-194, 1984.
- Wolfson M, Strong CJ, Minturn D, Gray DK y Kopple JD: Nutritional status and lymphocyte function in maintenance hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 39:547-555, 1984.
- Marcén R, Martín del Río R, Quereda C, Teruel JL, Matesanz R, Orofino L y Ortuño J: Evolución de las concentraciones de proteínas y aminoácidos sanguíneos en hemodiálisis y postrasplante renal. *Nefrología* 7:371-376, 1987.
- Maiorca R, Cancarini GC, Camerini C, Brunori G, Manili L, Movilli E, Feller P y Mombelloni S: Is CAPD competitive with haemodialysis for long-term treatment of uraemic patients? *Nephrol Dial Transplant* 4:244-253, 1989.
- Degoulet P, Legrain M, Réach I, Aimé F, Devries C, Rojas P y Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane Collaborative Study. *Nephron* 31:103-110, 1982.
- Acchiardo SR, Moore LW y Latour PA: Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int* 24 (Supl. 16):199-203, 1983.
- Schoenfeld PY, Henry RR, Laird NM y Roxe DM: Assessment of nutritional status of the National Cooperative Dialysis Study population. *Kidney Int* 23 (Supl. 13):80-88, 1983.
- Marcén R, Lamas S, Quereda C, Orofino L, Orte L, Teruel JL y Ortuño J: Morbidity in hemodialysis patients: relationship between serum urea and nutritional status. En *Prevention of progressive uremia*, volume II. Editado por Friedman EA, De Santo NG, Beyer M, Giordano C. Philadelphia, Field and Wood Inc, 189-193, 1989.
- Cano N, Fernández JP, Lacombe P, Lankester M, Pascal S, Defayolle M, Labastie J y Saingra S: Statistical selection of nutritional parameters in hemodialyzed patients. *Kidney Int* 32 (Supl. 22):178-180, 1987.
- Alvestrand A, Fürst P y Bergström J: Intracellular amino acids in uremia. *Kidney Int* 24 (Supl. 16):9-16, 1983.
- Metcoff J, Pederson J, Gable J y Llach F: Protein synthesis, cellular amino acids, and energy levels in CAPD patients. *Kidney Int* 32 (Supl. 22):136-144, 1987.
- Parker TF, Laird NM y Lowrie EG: Comparison of the study groups in the National Cooperative Dialysis Study and a description of morbidity, mortality and patients with drawal. *Kidney Int* 23 (Supl. 13):42-49, 1983.
- Avram MM, Slater PA, Gan A, Iancu M, Pahilan AN, Okanya D, Rajpal K, Paik SK, Zouabi M y Fein PA: Predialysis BUN and creatinine do not predict adequate dialysis, clinical rehabilitation, or longevity. *Kidney Int* 28 (Supl. 17):100-104, 1985.
- De Fronzo RA, Smith D y Alvestrand A: Insulin action in uremia. *Kidney Int* 24 (Supl. 16):102-114, 1983.
- Matesanz R, Casado S, Valverde I y Hernando L: Hyperglucagonemia and renal failure. *Proc Eur Dial Transplant Ass* 14:571-573, 1977.
- Kopple JD, Cianciaruso B y Massry GG: Does parathyroid hormone cause protein wasting? *Cont Nephrol* 20:138-198 (Karger, Basel, 1980).
- Tizianello A, De Ferrari G, Garibotto G, Curreri G y Robaudo C: Renal metabolism of amino acids and ammonia in subjects with normal renal function and in patients with chronic renal insufficiency. *J Clin Invest* 65:1162-1173, 1980.
- Cutler RE: Lipid disorders in renal disease, Part I: prevalence, pathogenesis and diagnosis. *Dial Transplant* 17:533-541, 1988.
- Wolfson M, Jones MR y Kopple JD: Amino acid losses during hemodialysis with infusion of amino acids and glucose. *Kidney Int* 21:500-506, 1982.
- Marcén R, Martín del Río R, Teruel JL, García Cosmes P, Matesanz R, Quereda C y Ortuño J: Malnutrición proteica y pérdidas de aminoácidos durante la hemodiálisis. *Nefrología* 5:51-55, 1985.
- Hörl WH, Jochum M, Heidland A y Fritz H: Release or granulocyte proteinases during hemodialysis. *Am J Nephrol* 3:213-217, 1983.
- Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M y Coburn JW: Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 19:593-602, 1981.
- Rubin J, Nolph KD, Arfania D, Prowant B, Fruto L, Brown P

- y Moore H: Protein losses in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 28:218-221, 1981.
30. Kopple JD y Blumenkrantz MJ: Nutritional requirements for patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 24 (Supl. 16):295-302, 1983.
  31. Lindholm B, Alvestrand A y Bergström J: Muscle free amino acids in patients treated with CAPD. En *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Editado por Maher JF y Winchester JF. New York, Field Ric and Associates Inc, pp. 400-403, 1986.
  32. Kluthe R, Lüttgen FM, Capetianu T, Heinze V, Katz N y Südhoff A: Protein requirements in maintenance hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 31:1812-1820, 1978.
  33. Cutler RE: Lipid disorders in renal disease, Part II: Treatment. *Dialysis Transplant* 587-596, 1988.
  34. Peláez E, Orofino L, Marcén R, Matesanz R, Quereda C, Herrero JA, Zamarrón J y Ortuño J: Dietetic supplements in malnourished patients undergoing chronic hemodialysis. En *Current Therapy in Nephrology*. Editado por Andreucci VE y Dal Canton A. Boston, Kluwer Academic Publisher, pp. 287-289, 1989.
  35. Feinstein EI: Nutritional hemodialysis. *Kidney Int* 32 (Supl. 22):167-169, 1987.
  36. Young GA, Dibble JB, Hobson SM, Tompkins L, Gibson J, Turney JH y Brownjohn AM: The use of an amino-acid-based CAPD fluid over 12 weeks. *Nephrol Dial Transplant* 4:285-292, 1989.