

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Hiperalimentación parenteral en la insuficiencia renal aguda

Dr. Jorge Vega S. *

A pesar de los progresos en terapia diálítica y cuidado intensivo, la insuficiencia renal aguda (IRA) continúa siendo un cuadro de alta mortalidad (1). Lo es especialmente en los pacientes hipercatabólicos donde alcanza cifras que varían entre 50 - 70% (2, 3), similares a las de hace veinte años.

El hipercatabolismo se debe a múltiples factores, en general relacionados con la etiología del cuadro: cirugía, traumatismos, anestesia, sepsis, hemorragias o el post operatorio mismo (4, 5). En algunos pacientes se ha demostrado, incluso la presencia -en el plasma incubado con albúmina o fosforilasa quinasa- de una mayor actividad proteolítica, efecto que no desaparece con la diálisis. Esto sugiere la presencia de enzimas cuyo peso molecular es superior a 5000 (6).

El manejo nutricional de estos pacientes es complejo. La anorexia, náuseas y vómitos impiden muchas veces la alimentación oral y ocasionalmente existe una enteropatía urémica. Los enfermos post-operados de cirugía digestiva, no siempre pueden ser realimentados precozmente por vía oral y en algunos, el ileo postoperatorio es prolongado (7). La neoglucogénesis, se asocia a un mayor catabolismo proteico, el que sumado a la menor excreción renal, conduce a la acumulación de metabolitos orgánicos e inorgánicos en el líquido extracelular (8). El clínico limita entonces el aporte de electrolitos, agua, proteínas y calorías (6), lo que compromete gravemente el estado nutritivo llevando al paciente a una pérdida de peso a expensas de su masa magra y de las proteínas del compartimiento visceral (9). La

restricción de nutrientes dificulta la síntesis y reparación tisular, retarda la cicatrización de las heridas y aumenta la susceptibilidad a infecciones (10). La sepsis es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la IRA e influye notablemente en el pronóstico.

Hasta hace pocos años, la terapia nutricional de la IRA consistía en restringir la ingesta de proteínas y las calorías (400 - 800 Kcal/día), aportando estas últimas como hidratos de carbono (3).

En 1963, Giordano (11), reportó un balance nitrogenado positivo en pacientes urémicos crónicos tratados con aminoácidos esenciales y calorías aportadas como hidratos de carbono. Sin embargo, esta dieta, como ya se explicó, no es de fácil aplicación en pacientes agudos (1). En 1967, Lee y col (12), empleando hidrolizados de caseína, fructosa, etanol y aceite de soya emulsionada en nefrópatas agudos y crónicos (IRC), comunicaron haber observado una menor baja de peso y una convalecencia más corta.

Dudrick y col., en 1969 (9) describieron una IRA tratada con aminoácidos esenciales e.v. en un paciente portador de una fístula duodenal. Un año después, estos autores (13),* infundieron en diez pacientes con IRC o IRA, hasta por 30 días, una solución que contenía los 8 aminoácidos esenciales de acuerdo a los requerimientos mínimos/día, vitaminas, electrolitos y glucosa hipertónica, aportando 1.500 - 2.000 cal/día. El nitrógeno ureico se redujo en más del 50% en todos los pacientes, reduciendo o eliminando el número de diálisis; la hiperfosfemia, hipocalcemia y acidosis se corrigieron espontáneamente y los síntomas urémicos lo hicieron también con rapidez. Ocho de los diez casos lograron un balance positivo de nitró-

* Residente de Medicina Interna, Escuela de Medicina, P. Universidad Católica.

geno y fosfato.

En 1973, Abel y col. (1), en un estudio prospectivo y doble ciego, en 53 pacientes con IRA post cirugía digestiva, vascular y cardíaca, compararon los resultados obtenidos con dos soluciones de alimentación parenteral: glucosa hipertónica y una mezcla de aminoácidos esenciales y glucosa hipertónica. La solución mixta aparece detallada en la Tabla N° 1. Excluyeron pacientes con embolía y traumatismos renales, endocarditis infecciosa, uropatía obstructiva, insuficiencia hepática o cardíaca gra-

ve, sepsis y shock. Los pacientes tratados recibieron al azar una de las dos soluciones hasta recuperar la función renal o fallecer. Ambos grupos fueron comparables en edad, diagnósticos originales, tipo de cirugía, duración del estudio, intervalo entre el compromiso renal y el inicio del tratamiento, número de IRA oligúricas y calorías totales administradas. Las soluciones se infundieron inicialmente a 30 ml/hora, aumentando a un máximo de 75 ml/hora según tolerancia al volumen y a la glucosa. Los resultados de este estudio se resumen en la Tabla N° 2.

En otros trabajos no controlados (4, 14), Abel observó que el uso de la solución mixta de aminoácidos y glucosa, se asociaba con un descenso de los niveles de potasio, fosfato y magnesio, sugiriendo su incorporación al intracelular. Es posible que esto permitiera reducir la mortalidad por desequilibrio electrolítico y los requerimientos de diálisis. La recuperación de la función renal del grupo tratado con esta solución se atribuyó a una mayor síntesis proteica y regeneración del epitelio tubular renal (4). La hipótesis de la reutilización de aminoácidos en síntesis proteica fue reforzada por Abel (8), quien al tratar 5 pacientes con aminoácidos esenciales, comprobó que las concentraciones séricas y la excreción urinaria de cada aminoácido no variaban antes y después del tratamiento.

Toback (15, 16), empleando ratas sometidas a IRA con cloruro de mercurio y tratadas también con glucosa hipertónica o glucosa hipertónica y aminoácidos, observó 18 horas después, una mayor incorporación de colina radioactiva a los fosfolípidos de la corteza renal y una recuperación más rápida de la función renal en el grupo tratado con aminoácidos.

TABLA N° 1

Componentes de la solución Mixta		
Agua	750	ml.
Glucosa	375	grs.
Vitaminas		
A	5.000	USP U
B ₁	25	mg
B ₂	5	mg
B ₆	7.5	mg
Niacinamida	50	mg
Dexpantenol	12.5	mg
C	1.5	gr.
D (ergocalciferol)	500	USP U
E	2.5	IU
Aminoácidos esenciales		
L - Isoleucina	1.4	gr.
L - Leucina	2.2	gr.
L - Lisina HCL	2.0	gr.
L - Metionina	2.2	gr.
L - Fenil alanina	2.2	gr.
L - Treonina	1.0	gr.
L - Triptofano	0.5	gr.
L - Valina	1.6	gr.
Total	13.1	gr.
* Tomado de referencia 1.		

TABLA Nº 2

RESULTADOS TRABAJO CITADO EN REFERENCIA 1

	G.H.	G.H. + AAE
Sobrevida global	44 ^o /o	75 ^o /o
Sobrevida pacientes dializados	18 ^o /o	65 ^o /o
Sobrevida pacientes oligúricos	43 ^o /o	77 ^o /o
Sobrevida pacientes no dializados	La misma para ambos grupos	
Evolución creatinina	Sube hasta 7 ^o día	Baja al 3er. día
Evolución N. Ureico	Sube a razón de 6,3 mg ^o /o / día	Baja a razón de 4.8 mg ^o /o / día en primeros 4 días
G.H. = glucosa hipertónica AAE = aminoácidos esenciales		

En la década de 1970 - 1980, otros trabajos clínicos o en animales de experimentación continuaron estudiando el rol de estas soluciones de hiperalimentación; sus resultados, no siempre coincidentes, se resumen en la Tabla Nº 3.

En 1980, Stinnett y col. (21), estudiando cobayos desnutridos, demostraron que pequeñas dosis de aminoácidos esenciales eran capaces de restablecer la resistencia inmunitaria del huésped a las infecciones; esto mismo no se logró con una mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales. Este trabajo, estimuló a otros grupos a comparar la utilidad de ambos tipos de aminoácidos en diversos modelos de IRA.

Algunos de estos estudios se resumen en la Tabla Nº 4.

La interpretación de los trabajos mencionados, presenta dificultades: en algunos estudios los pacientes no fueron asignados al azar a los regimenes, otros son retrospectivos; en la mayoría de ellos se desconoce si a los pacientes se les permitió ingerir alimentos durante el período de recuperación y algunas soluciones aminoácidas carecían de histidina, considerado un aminoácido esencial tanto en urémicos como en sujetos sanos (23).

Sin embargo, parece haber acuerdo en que los aminoácidos esenciales permiten estabilizar o reducir las cifras de urea y

disminuir la incidencia de trastornos electrolíticos graves (hiperkalemia, hipocalcemia) que son responsables de la mortalidad precoz por arritmias (14, 4). Esto

es particularmente útil en los lugares donde no se dispone de diálisis precoz.

El análisis de la mortalidad y duración

TABLA Nº 3

OTROS TRABAJOS QUE ANALIZAN LA UTILIDAD DE LA HIPERALIMENTACION CON AA + GH EN I.R.A.

Autores	Referencia	Diseño	Resultado
Baeck y col.	7	129 pacientes ¿No doble ciego? Compara: G.H. vs. G.H. + hidrolizado de fibrina	La mezcla: – mejora sobrevida, – reduce hiperkalemia, – pero no hay dif. en veloc. ascenso de N. Ureico
Leonard y col.	17	Estudio prospectivo Compara: G.H. vs. G.H. + L-AA al 1.750/o	– Sobrevida y velocidad de recuperación IRA igual. – N. Ureico aumentó menos al usar AA.
Sofio-Nicora	18	192 casos IRA Sin excluir etiologías Compara: Trat. previo conv. vs. G.H. + AA esenc.	La mezcla: reduce N. Ureico, – estabiliza K, Mg, P, creat., – no cambia veloc. recup. IRA, – mejora sobrevida en pac. no dializados
Oken	19	Ratas con IRA por HgCl o glicerol. Compara: -AA vs. glucosa	No se demuestra efecto protector.

AA = aminoácidos
GH = glucosa hipertónica

de la insuficiencia renal con los diversos tratamientos revela resultados aún polémicos; menos clara es la utilidad de los aminoácidos no esenciales. Hasta ahora no se ha definido la solución de hiperalimentación

parenteral óptima para estos pacientes.

Por otra parte, es difícil estimar con precisión el balance nitrogenado (24) y pocos estudios lo consignan. Las diálisis

TABLA Nº 4

TRABAJOS QUE ANALIZAN EL EMPLEO DE AA ESENCIALES Y NO ESENCIALES EN I.R.A.

Autores	Referencia	Diseño	Resultado
Freund y col.	2	Estudio retrospectivo: 22 pac. IRA post op. Compara: GH + AAE + AANE GH + AANE	– Tal vez el uso de AANE deteriore la sobrevida
Blackburn y col	20	19 pac. con IRA Compara: GH vs. GH + AAE vs. GH + AAE + AANE	– AAE permiten reducir N. Ur (no creat.) más rápido que mezcla. – AANE permiten ahorro de AAE, aunque suba N.U.
Feinstein y col.	22	30 pac. con IRA Estudio doble ciego Compara: GH vs. GH + AAE GH + AAE + AANE	– Sobrevida global 43%/o – No hay diferencias entre ambos grupos.

GH = glucosa hipertónica
AAE = aminoácidos esenciales
AANE = aminoácidos no esenciales

producen una pérdida de glucosa, aminoácidos, proteínas y vitaminas hidrosolubles (3), que se ha calculado en 1 a 2 gramos de aminoácidos/hora de hemodiálisis o peritoneodiálisis (25). En este último procedimiento, se pierden además 5 - 10 gramos de albúmina/día y 10 - 20 gramos por peritoneodiálisis completa. Finalmente, es difícil monitorizar el estado nutritivo de estos enfermos pues los parámetros clásicos de evaluación no pueden usarse con confiabilidad: el peso, los pliegues cutáneos y perímetros de extremidades se alteran con el edema; la albuminemia varía con los cambios de volumen intravascular y

la transferrina se reduce con el stress (26).

Será necesario realizar más estudios controlados, con un mayor número de pacientes, para responder las interrogantes aún no resueltas. Es probable que el empleo de ketoanálogos de los aminoácidos esenciales sea una alternativa exitosa en el futuro. Ya se han utilizado con éxito en pacientes con insuficiencia renal crónica (27, 28).

Las Tablas 5 y 6 resumen algunas recomendaciones prácticas y controles de laboratorio necesarios para el empleo de hiperalimentación parenteral en insuficiencia renal aguda.

TABLA Nº 5

RECOMENDACIONES

Al utilizar estas soluciones, se recomienda atenerse a las siguientes precauciones:

- 1) Utilizar una vía venosa central.
- 2) Empezar con 700 a 800 cc. de la solución, incrementándola según la tolerancia al volumen. Cuando la diuresis sea satisfactoria o se utilice diálisis, dar entre 1.500 a 2.000 cc. diarios.
- 3) El índice nitrógeno/calorías debe ser de 1/300 a 1/450.
- 4) Utilizar insulina cristalina para mantener las glicemias en 125 ± 25 mg^o/o. (La insulina también incorporará K, Mg y P al intracelular).
- 5) Mantener el K entre 3.5 e 4.0 mEq/lit.
- 6) El Mg se estabiliza espontáneamente en 1.5 mEq/lit.
- 7) La administración de Na y Cl varía según la volemia o el uso de diálisis.
- 8) Uso de hidroxido de aluminio para prevenir la HDA.
- 9) Si hay necesidad de diálisis no disminuir la alimentación para evitar su uso.

* Tomado de ref. 20.
HDA = Hemorragia digestiva aguda.

TABLA N° 6
CONTROLES DE LABORATORIO

	INICIAL	EN CONDICIONES ESTABLES
Glucosa	c/6 horas	c/12 - 24 horas
Na, K, Cl, CO ₂	diario	bisemanal
Calcio	bisemanal	semanal
Magnesio	bisemanal	semanal
Fósforo	día por medio	bisemanal
Test de función hepática	bisemanal	semanal
Elementos trazas (zinc - cobre)	inicialmente	c/3 - 4 semanas

* Tomado de referencia 26.

REFERENCIAS

1. Abel R.M., Beck C.H., Abbott W.M., Ryan J.A., Barnett G.O., Fischer J.E.: Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose. *New England J. Med.* 288:695, 1973.
2. Freund J., Atamian S., Fischer J.E.: Comparative study of parenteral nutrition in renal failure using essential and non essential aminoacid containing solutions. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151:652, 1980.
3. Blumenkrantz M.J., Kopple J.D., Koffler A., Kamdar A.K., Healy M.D., Feinstein E.I., Massry S.G.: Total parenteral nutrition in the management of acute renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: 1831, 1978.
4. Abel R.M., Abbott W.M., Fischer J.E.: Intravenous essential L-amino acids and hypertonic dextrose in patients with acute renal failure. *Am. J. Surg.* 123:632, 1972.
5. Steffeè W.P.: Nutritional support in renal failure. *Surg. Clin.* 61:661, 1981.
6. Horl W.H., Heidland A.: Enhanced proteolytic activity: causes of protein catabolism in acute renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:1423, 1980.
7. Baek S.M., Makabali G.G., Bryan-Brown C.W., Kuseks, Schoemaker W.C.: The influence of parenteral nutrition on the course of acute renal failure, *Surg. Gynecol. Obstet.* 141:405, 1975.
8. Abel R.M., Shih V.E., Abbott W.M., Beck C.H., Fischer S.E.: Aminoacid metabolism in acute renal failure. *Ann. Surg.* 180:350, 1974.
9. Wilmore D.W., Dudrick S.J.: Treatment of acute renal failure with intravenous essential L-amino acids. *Arch. Surg.* 99:669, 1969.
10. Law D.K., Dubrick S.J., Abdou R.I.: Immunocompetence of patients with protein caloric malnutrition. *Ann. Internal Med.* 79:545, 1973.

11. Giordano C.: Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects. *J. Lab. Clin. Med.* 62:321, 1963.
12. Lee H.A., Sharpstone P., Ames A.C.: Parenteral nutrition in renal failure. *Postgrad. Med. J.* 43:81, 1967.
13. Dudrick S.J., Steiger E., Long J.M.: Renal failure in surgical patients. Treatment with intravenous essential amino acids and hypertonic glucose. *Surgery* 68:180, 1970.
14. Abel R.M., Abbott W.M., Beck C.H., Ryan J.A., Fischer J. E.: Essential L-amino acids for hyperalimentation in patients with disordered nitrogen metabolism. *Am. J. Surg.* 128:317, 1974.
15. Toback F.G.: Aminoacid enhancement of renal regeneration after acute tubular necrosis. *Kidney Int.* 12:193, 1977.
16. Toback F.G., Teegarden D.E., Havener L.S.: Aminoacid mediated stimulation of renal phospholipid biosynthesis after acute tubular necrosis. *Kidney Int.* 15:542, 1979.
17. Leonard C.D., Luke R.G., Siegel R.R.: Parenteral essential amino acids in acute renal failure. *Urology* 6:154, 1975.
18. Sofio C., Nicora R.: Therapy in acute renal failure. *Acta Chir. Scand.* (Suppl 466):98, 1976.
19. Oken D.E., Sprinkel F.M., Kirschbaum B.B., Landwehr D. M.: Amino acid therapy in the treatment of experimental acute renal failure in the rat. *Kidney Int.* 17:14, 1980.
20. Blackburn G.L., Etter G., Mackenzie T.: Criteria for choosing amino acid therapy in acute renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.* 31:1841, 1978.
21. Stinnett J.D., Wunder J.A., Alexander J.W.: Alterations in complement metabolism during protein malnutrition and restoration by selected amino acids. *Fed. Proceed.* 36:888, 1980.
22. Feinstein E.L., Blumenkrantz M.J., Healy M., Koffler A., Silberman H., Massry S.G., Kopple J.D.: Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. *Medicine* 60:124, 1981.
23. Kopple J.D., Swendseid M.E.: Evidence that histidine is an essential amino acid in normal and chronically uremic man, *J. Clin. Invest.* 55:881, 1975.
24. Spreiter S.C., Myers B.D., Swenson R.S.: Protein-energy requirements in subjects with acute renal failure receiving intermittent hemodialysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:1433, 1980.
25. Kopple J.D., Swendseid M.E., Shinaberger J.: The free and bound aminoacids removed by hemodialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organ.* 19:309, 1973.
26. Miller D.G.: Use of parenteral nutrition in patients with renal failure. *Nutritional Support Services* 1:14, 1981.
27. Furst P., Ahlberg M., Alvestrand A.: Principles of essential amino acid therapy in uremia. *Am. J. Clin. Nutr.* 31:1744, 1978.
28. Walser M.: Principles of ketoacid therapy in uremia. *Am J. Clin. Nutr.* 31:1756, 1978.