



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 80**



ITZIA IRERI CORONA CANDELAS

MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO

MATRÍCULA: 99176474

CURP: COCI800831MMNRNT08

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA DE MEDICINA FAMILIAR

**PENTOXIFILINA COMO COADYUVANTE EN EL ESTADO
NUTRICIONAL DEL PACIENTE EN DIALISIS PERITONEAL**

ASESOR:

DR. JUAN CARLOS CASTILLO PINEDA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

COASESORES:

DR. SAUL BARAJAS GONZALEZ
ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

DR. BENIGNO FIGUEROA NUÑEZ
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

CO-ASESOR ESTADÍSTICO:

MAT. CARLOS GOMEZ ALONSO
Analista Coordinador "A"

REGISTRO CLIS: R-2009-1602-12
MORELIA, MICHOACAN MARZO DE 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. LUIS ESTRADA SALAZAR
COORDINADOR DELEGACIONAL DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. BENIGNO FIGUEROA NÚÑEZ
COORDINADOR DELEGACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. OLIVA MEJÍA RODRÍGUEZ
COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 80

DRA. LETICIA DUARTE PEDRAZA
PROFESORA TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 80



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO
DR. PELAYO VILAR PUIG

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS
DR. CARLOS LAVALLE MONTALVO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
DR. FRANCISCO JAVIER F. GOMEZ CLAVELINA

DRA. OLIVA MEJIA RODRIGUEZ
PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA
EN MEDICINA FAMILIAR UMF 80

DRA. LETICIA DUARTE PEDRAZA
PROFESORA ADJUNTA DE LA RESIDENCIA
EN MEDICINA FAMILIAR UMF80

PROLOGO

Este trabajo se realizó en el HGR 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Morelia, Michoacán; México.

Asesor:

Dr. Juan Carlos Castillo Pineda
Especialista en Medicina Interna
Matrícula: 5415487
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Saúl Barajas González
Especialista en Nefrología
Matricula: 99173859
Instituto Mexicano del Seguro Social

Coasesores:

Dr. Benigno Figueroa Núñez
M. en Ciencias Médicas.
Especialista en Medicina Familiar
Matrícula: 5400554
Instituto Mexicano del Seguro Social

Carlos Gómez Alonso
Analista Matemático "A"
Matrícula: 3211878
CIBIMI-IMSS
Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.
Hospital General Regional No. 1 Morelia, Michoacán
Instituto Mexicano del Seguro Social

COLABORADORES

Dra. Anel Gomez García
Matrícula: 11680656
Doctora en Farmacología
CIBIMI-IMSS
Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica
Hospital General Regional No. 1
Instituto Mexicano del Seguro Social
Morelia, Michoacán

Dra. Leticia Duarte Pedraza
Matrícula: 6947174
Especialista en Medicina Familiar
Maestra en Ciencias Médicas
Unidad de Medicina Familiar No. 80
Instituto Mexicano del Seguro Social
Morelia, Michoacán

DEDICATORIAS

A Dios.

Por permitirme existir y llegar a este momento tan especial en mi vida. Por acompañarme y cuidar de mí y de mi familia.

A ti Mamá

Por la educación, el amor y todos los sacrificios que realizaste por mí y por cuidar de mi hija como si fuera tuya durante estos tres años.

A ti Papá

A quien le debo todo en la vida, te agradezco el cariño, la comprensión, la paciencia y el apoyo que me brindaste para culminar mi especialidad. Gracias por tu ejemplo y por siempre pensar que puedo hacer todo lo que imagine.

A mis esposo

Que caminó conmigo en este desafío, asesorándome y brindándome el mejor de los apoyos, su conocimiento y experiencia. A mi hija Rebeca Itzel, que es el motor interno que me despierta cada día y me inspira a trabajar cuando las fuerzas parecen abandonarme.

A mis profesores

Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional, en especial a la Dra. Anel Gómez García y Carlos Gómez Alonso por haber asesorado con paciencia el desarrollo de este trabajo y llegar a la culminación del mismo; al Dr. Saúl Barajas González por su apoyo y disposición ofrecido en los momentos más difíciles de este trabajo; al Dr. Benigno Figueroa Núñez y al Dr. Juan Carlos Castillo Pineda por su tiempo compartido y por impulsar el desarrollo de este trabajo.

A los pacientes

Que participaron en este estudio, ya que depositaron su confianza en mí.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Que me dio la oportunidad de formar parte de ella.

¡Gracias!

ÍNDICE	
Resumen	1
Abstract	2
Abreviaturas	3
Glosario	4
Relación de cuadros y figuras	6
Introducción	7
Antecedentes	8
Marco teórico	12
Planteamiento del problema	34
Justificación	35
Hipótesis	36
Objetivos	37
Material y Métodos	38
Resultados	53
Discusión	62
Conclusiones	66
Recomendaciones y Sugerencias	67
Referencias bibliográficas	68
Anexos	76
Total de paginas	82

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de malnutrición, inflamación y aterosclerosis (MIA) es común en los pacientes en diálisis peritoneal y está fuertemente asociado a una alta morbi-mortalidad, hospitalizaciones frecuentes y a una mala calidad de vida.

OBJETIVO: Evaluar el efecto de la pentoxifilina 800 mg al día vía oral, sobre el estado nutricional del paciente en diálisis peritoneal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Es un estudio cuasiexperimental, aleatorizado, realizado en 16 pacientes diabéticos con Insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), en diálisis peritoneal y con albúmina ≤ 3.5 gr/dl. Cinco mujeres y once hombres con edad promedio de 51.3 años. Durante 3 meses se les administró pentoxifilina 800mg/24hrs. Los parámetros analizados fueron: bioquímicos, antropométricos, Evaluación Global Subjetiva (EGS), Encuesta de Alimentación de un Día (END), dinamometría manual e impedancia bioeléctrica.

RESULTADOS: Al final de los tres meses de intervención se logro incremento en el índice de masa corporal en un 4.3% ($p=0.000$), en los kilogramos de grasa un 12.0% ($p=0.000$), los kilogramos de masa magra aumentaron un 2.1% ($p=0.048$), la albúmina sérica incrementó de 18% ($p=0.000$), la fuerza muscular incrementó un 10.2% ($p=0.002$). La EGS mejoró significativamente ($p=0.046$) y END: disminuyo pérdida de peso ($p=0.002$), mejoró la baja ingesta ($p=0.004$) y disminuyo la anorexia (0.004).

CONCLUSIONES: La pentoxifilina a dosis de 800 mg/día es segura y mejora el estado nutricional, al disminuir la anorexia en pacientes en diálisis peritoneal. Se necesita un estudio experimental, doble ciego, placebo, aleatorizado que compruebe nuestros resultados.

Palabras clave: pentoxifilina, diálisis peritoneal, malnutrición.

I. ABSTRACT

BACKGROUND: Malnutrition-inflammation complex syndrome and anorexia, common conditions in maintenance dialysis patients, are strongly associated with higher mortality and hospitalization and lower quality of life in this population. Pentoxifiline, 800 mg/day, has been shown to increase appetite and food intake in patient with cancer, leading to weight gain.

METHODS: We evaluated the efficacy of pentoxifylline in dose of 800mg/day improving the nutritional state and inflammation in 16 hypoalbuminemic dialysis patients (albumin 3.5 g/dL). Five women and eleven men, ages 51.3 years, took 800 mg pentoxifylline daily for 3 month. Anthropometry, Subjective Global Assessment (SGA), Nutrition Day (ND), biochemical measurements of nutrition, dynamometry and electric bioimpedance were performed.

RESULTS: At the end of the 3 month of intervention, body mass index increased by 4.13% ($p=0.000$), body fat proportion by 12.0% ($p=0.000$), serum albumin increased from 3.0 to 3.5 g/dL ($p=0.000$), muscle strength increased 10.2% ($p=0.002$), the SGA improved statistically significant ($p=0.016$). ND: A substantial increase of weight ($p=0.002$), food intake ($p=0.004$) and appetite ($p=0.004$) was observed. The major side effects were gastric intolerance, and of 21 patients, only 16 completed the 3 months of daily intake of pentoxifylline without interruption.

CONCLUSIONS: Pentoxifiline 800 mg/day is safe and improves the nutritional state, and anorexia in maintenance dialysis patients. Larger-scale placebo-controlled randomized studies are needed to confirm the beneficial effects of 800 mg/day of pentoxifylline in dialysis patients.

Key words: pentoxifylline, peritoneal dialysis, malnutrition.

II. ABREVIATURAS

IRCT: Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

ERC: Enfermedad Renal crónica.

EGS: Evaluación Global subjetiva

MIA: Síndrome Malnutrición, Inflamación y Aterosclerosis.

EUA: Estados Unidos de América.

PMH: Población por Millón de Habitante.

TFG: Tasa de Filtración Glomerular

FNT: Factor de necrosis tumoral.

IL: Interleucina.

DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

IMC: Índice de Masa Corporal

DP: Diálisis Peritoneal

HD: Hemodiálisis.

DEP: Desnutrición Energético Proteica

TRR: Terapia Renal de Reemplazo.

III. GLOSARIO

Insuficiencia renal crónica terminal: un estado clínicos en que ha ocurrido la pérdida irreversible de la función renal de una magnitud suficiente para que el sujeto dependa en forma permanente del terapia renal de remplazo

Terapia renal de remplazo: Alternativas para el tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica en estadio 5: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante.

Diálisis peritoneal: es un método de depuración sanguínea extrarrenal de solutos y toxinas realizado en pacientes con insuficiencia renal.

Estado nutricional: es estado que refleja en cada momento si la ingestión, absorción y utilización de los nutrientes son adecuadas para el organismo.

Linfocitos: Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmune, así intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos).

Albumina: Proteína sintetizada en el hígado la cual es la más abundante en el torrente sanguíneo.

Colesterol: Es un lípido esteroide, molécula de ciclopentano perhidrofenantreno (esterano). Se presenta en altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro.

Índice de masa corporal: Es el peso entre el resultado de la elevación de la talla al cuadrado.

Peso: Es la medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo

Talla: Es la medida de la altura expresada en centímetros

Masa magra: Es la masa del cuerpo compuesta de músculos esqueléticos (aproximadamente el 80%), se mide en kilogramos y químicamente se compone de proteínas, agua y hueso.

Masa grasa en porcentaje y kilogramos: La grasa es la masa total de lípidos (triglicéridos) con una densidad de 0.9 g/ml. El compartimiento de las grasas del cuerpo no tiene potasio y tiene una densidad relativamente constante. Los parámetros establecidos en México, para hombres y mujeres son entre 23 y 27% de grasa corporal.

Fuerza muscular: Es la capacidad de ser humano para superar o actuar en contra de una resistencia exterior basándose en los procesos nerviosos y metabólicos de la musculatura.

Evaluación global subjetiva: Instrumento utilizado para evaluar subjetivamente el estado nutricional del paciente a evaluar.

Encuesta nutricional de un día: Prueba de detección de riesgo nutricional que evalúa las últimas 24h.

Pentoxifilina: Derivado de la metilxantina que inhibe la fosfodiesterasa, utilizado en un inicio para las enfermedades vasculares actualmente se ha encontrado actividad anti-inflamatoria.

IV. RELACIÓN DE CUADROS Y GRÁFICAS

CONTENIDO

CUADRO	I. Características demográficas y clínicas de los pacientes participantes.
CUADRO	II. Antropometría antes y después de la ingesta de pentoxifilina 800mg/día en 16 pacientes con diálisis peritoneal
CUADRO	III. Valores de composición corporal antes y después de la ingesta pentoxifilina 800mg/día en 16 pacientes con diálisis peritoneal.
CUADRO	IV. Parámetros bioquímicos antes y después de la ingesta de pentoxifilina 800mg/día en pacientes diálisis peritoneal.
GRAFICO	1. <i>Fuerza muscular medida por dinamometría manual antes y después de la administración pentoxifilina 800mg/día.</i>
GRAFICO	2. <i>Evaluación global subjetiva, antes y después la administración de pentoxifilina 800mg/día.</i>
GRAFICO	3. <i>Encuesta nutricional (peso) de un día antes y después del tratamiento con pentoxifilina: PP (pérdida de peso); SPP (sin pérdida de peso); IP (Incremento de peso).</i>
GRAFICO	4. <i>Encuesta nutricional (ingesta) de un día antes y después del tratamiento con pentoxifilina.</i>
GRAFICO	5. <i>Encuesta nutricional de un día (apetito), antes y después del tratamiento con pentoxifilina.</i>

V. INTRODUCCIÓN.

Entre los muchos factores que afectan de manera negativa la evolución de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), la desnutrición energético-proteica es la que juega el principal rol y está altamente relacionada con el incremento de la tasa de morbi-mortalidad. La prevalencia del desgaste energético proteico es alta en estos pacientes y está asociada con un estado pro inflamatorio. La malnutrición, inflamación y aterosclerosis coexiste entre pacientes con IRCT y cada uno de estos factores de riesgo independientes predicen su evolución. Múltiples mecanismos están involucrados en la fisiopatología de la anorexia. Existe evidencia convincente de que las citocinas inflamatorias juegan un papel importante en el control del apetito, ingesta dietética y la homeostasis energética mediante la interacción de varias vías sobre el sistema nervioso central y que estas citocinas también tienen un efecto directo o indirecto en zonas específicas del cerebro que controlan el centro de la saciedad. Por lo que esto último, ha despertado interés en el uso de fármacos antiinflamatorios que disminuyan el nivel de citocinas en la sangre y de manera indirecta mejoren el apetito repercutiendo de manera positiva sobre el estado nutricional. La pentoxifilina (1,5-oxohexyl-3,7-dimetil-xantina) es un derivado de las metilxantinas con reconocidas propiedades hemorreológicas y se ha demostrado ampliamente su efecto en la disminución del Factor de Necrosis Tumoral alfa ($FNT\alpha$), Interleucina 1 y 6 (IL1, 6) y otras interleucinas. El tratamiento con pentoxifilina, se cree que podría mejorar el apetito y esto repercutir en el estado nutricional del paciente con IRCT.

VI. ANTECEDENTES

Epidemiología en Estados Unidos de América (EUA)

La IRCT es un problema de salud pública mundial, con una incidencia y prevalencia crecientes, un pronóstico pobre y un alto costo para las instituciones de salud. La tasa de prevalencia de los casos con IRCT aumentó 2.0 por ciento entre 2006 al 2007, llegando a 1,665 casos por millón de habitantes (pmh). Si bien este porcentaje es casi 18% mayor que el observado en el 2000, la tasa anual de crecimiento se ha mantenido entre el 2.0 a 2.3 por ciento desde el 2003. La tasa de incidencia en el 2007 fue de 354 casos pmh. La edad media de incidencia de población por raza/etnicidad es: población blanca 66.8; asiáticos 61.7; hispanos 60.1; afroamericanos 59.1; norteamericanos 58.2. De las comorbilidades que se presentan en paciente con IRCT se encuentra la Diabetes Mellitus (DM) en un 36.0 % y la Hipertensión Arterial Sistólica (HAS) en 84.0%.¹

Epidemiología en Latinoamérica.

En América Latina hasta diciembre de 2005 había 147,158 pacientes en hemodiálisis permanente (44% de ellos en Brasil) y 50,251 pacientes en diálisis peritoneal (65% en México). Simultáneamente se ha observado un aumento en la incidencia: de 33,3 casos pmh en 1993 a 167,5 casos pmh en 2005. Las mayores prevalencias se encontraron en Puerto Rico, Chile, Uruguay y Argentina; seguidos de Colombia, Brasil, México, Panamá y Venezuela. La DM continúa siendo la principal causa de IRCT (30,3% de los nuevos casos), con la mayor incidencia en Puerto Rico (65%), México (51%), Venezuela (42%) y Colombia (35%).²

Epidemiología en México

En una encuesta mexicana de pacientes con IRCT, realizada en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en 1992, la prevalencia de pacientes en Diálisis Peritoneal (DP) fue de 200 pacientes pmh, este resultado se generalizó a toda la población ya que el 91% de los pacientes con IRCT en ese momento recibían como terapia de remplazo la diálisis peritoneal. Es importante mencionar que la prevalencia de IRCT en México y en otros países Latinoamericanos está subestimada ya que en un estudio realizado en EUA en población mexicana americana la prevalencia de esta enfermedad fue más alta que en la población negra y blanca de ese país. La tasa de prevalencia de la IRCT en una población urbana mexicana fue de 1,142 casos pmh. En el 2000, se realizó un estudio en Morelia, Michoacán y se encontró una prevalencia de 0.1%.³

Epidemiología de la desnutrición en IRCT

En EUA la anorexia ocurre del 30 al 40% de los pacientes con hemodiálisis. La prevalencia de la desnutrición va desde 20 al 80% y la incidencia es mayor al 50% en pacientes sometidos a diálisis.⁴

Intentos para corregir la desnutrición en los pacientes con IRCT

- Educación nutricional: se debe elaborar una historia dietética completa del paciente con IRCT, que contenga los hábitos alimenticios y las carencias nutricionales. Actualmente se considera como adecuada en pacientes en DP, una ingesta calórica de 35 Kcal/Kg/día. De estas se recomienda que un 35% sean hidratos de carbono. La ingesta proteica recomendada es de 1.2-1.4

gr/Kg/día para intentar compensar la pérdida por el líquido peritoneal. El 50% de estas proteínas deben ser de alto valor biológico.⁵

- Suplementos alimenticios: Se deben administrar cuando las necesidades nutricionales no pueden cubrirse con la alimentación natural. Las características de los suplementos en este tipo de pacientes son: contener mínimas cantidades de potasio y fósforo con gran contenido en proteínas de alto valor biológico.⁶
- Nutrición parenteral intradialítica: Consiste en introducir a la cavidad peritoneal un líquido de diálisis que lleve los aminoácidos de los que tienen deficiencia los pacientes con IRCT. Se ha elaborado una fórmula con una concentración de 1.1% la cual se usa en un sólo intercambio al día con muy buenos resultados en estudios preliminares. Este líquido tiene la ventaja de no llevar glucosa, manteniendo una capacidad de ultrafiltración similar a la de una solución de dextrosa al 1.5%.⁷ La absorción de los aminoácidos es del 70-90% al final del tiempo de permanencia lo que equivale a 20 gr de proteínas aproximadamente, las cuales están libres de fósforo.⁸
- Hormona de crecimiento recombinante y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1(IGF-1). Se conoce desde hace tiempo su poder anabólico, aumentando la síntesis proteica y disminuyendo el catabolismo proteico así como la lipólisis. En los pacientes con IRCT los niveles plasmáticos de ambas hormonas están elevados, pero parece que hay una resistencia a la acción biológica de las mismas, como ocurre con la Insulina. Su uso en pacientes con IRCT fue iniciado en niños urémicos con retraso del crecimiento y en vista de los

buenos resultados, se utilizó en un pequeño grupo de pacientes en DP con adecuada respuesta a corto plazo.⁹

- Aminoácidos esenciales orales: Pueden ser modestamente benéficos en el tratamiento de la desnutrición en pacientes con hipoalbuminemia, mas aún hacen falta estudios controlados que lo demuestren por completo.¹⁰
- La nutrición parenteral total (NPT): Se reserva para muy pocos pacientes en los que existe: malabsorción, desnutrición o intolerancia severa a los suplementos orales; generalmente es bien tolerada por los pacientes. Las soluciones para NPT, típicamente contienen concentraciones elevadas de potasio, fósforo y magnesio, lo que limita su utilización.¹¹
- Esteroides anabólicos: En pacientes con IRCT y desnutrición, el empleo de acetato de Megestron como antiinflamatorio mostró un incremento en la masa muscular, peso corporal y albumina sérica, pero los efectos a largo plazo permanecen inciertos.¹²

VII. MARCO TEORICO

La IRCT es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y el funcionamiento de nefronas, y que a menudo lleva a la IRCT, la cual es un estado clínico en el que ha ocurrido la pérdida irreversible de la función renal de una magnitud suficiente para que el sujeto dependa en forma permanente del tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante) con el fin de evitar la uremia, que pone en peligro la vida. El daño renal puede ser confirmado por una variedad de métodos incluido con evidencia histológica de daño renal, anormalidades de la composición de la sangre y de la orina y hallazgos anormales de la imagen renal.¹³

Fisiopatología de la ERC

La fisiopatología de la ERC implica mecanismos iniciadores específicos, así como una serie de mecanismos progresivos que son una consecuencia común del decremento de la masa renal, cualquiera que sea la etiología. Dicha reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las nefronas supervivientes. Esta hipertrofia compensadora es mediada por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento ocasionando inicialmente una hiperfiltración adaptativa, a su vez mediada por aumento de la presión y el flujo capilar glomerular. Con el tiempo, estas adaptaciones a corto plazo se revelan desfavorables, ya que predisponen a la esclerosis de la población residual de nefronas viables. El aumento de la actividad intrarrenal del eje renina-angiotensina parece contribuir tanto a la hiperfiltración

adaptativa inicial como a la posterior hipertrofia y esclerosis. La definición de ERC requiere que el proceso fisiopatológico antes descrito dure más de tres meses.¹⁴

La ERC se divide en varias etapas o estadios que se definen por la Tasa de Filtración Glomerular (TFG). El estadio I: existe daño renal con una TFG normal o aumentada (TFG > 90 ml/min). El estadio II: existe daño renal con una TFG ligeramente disminuida (TFG de 61-90 ml/min). El estadio III: existe daño renal con la TFG moderadamente disminuida (TFG de 31-60 ml/min). El estadio IV, hay daño renal con una TFG gravemente disminuida (TFG de 15-30 ml/min). El estadio V es la insuficiencia renal franca (TFG < 15 ml/min).¹⁵

El deterioro del estado nutricional con frecuencia se inicia tempranamente en el curso de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), cuando la TFG se encuentra entre 28 a 35 ml/min/1.73m² o mayor. En el estudio Modificación en la Dieta de la Enfermedad Renal se demostró que una vez que disminuye la TFG por debajo de 60 ml/min, la albúmina sérica comienza a disminuir. Los requerimientos energéticos son los mismos que para la población en general, lo que se modifica es el aporte de proteínas y esta modificación está sujeta a la TFG.¹⁶

Existen otras complicaciones en la uremia que son igualmente notorias como la anemia, anormalidades del metabolismo del calcio y fósforo, acompañadas de enfermedad ósea metabólica y anormalidades de la homeostasis de sodio, agua, potasio y ácido-base. Cuando la TFG disminuye a < 15 ml/min, los pacientes suelen experimentar un trastorno grave de sus actividades de la vida diaria, su sensación de bienestar, su estado nutricional y su equilibrio hidroelectrolítico; culminando en un estado francamente

urémico en el que se vuelve imposible la supervivencia sin Terapia de Reemplazo Renal (TRR).¹⁷

Diagnostico:

La historia clínica, la disminución del tamaño renal demostrado por ultrasonografía, el incremento sérico de azoados, anemia y disminución de la TFG por más de tres meses es como se establece el diagnóstico de ERC. Otros marcadores bioquímicos como la hormona paratiroidea y el nivel sérico de fosforo no deben utilizarse para establecer la cronicidad de la enfermedad renal.¹⁸

Tratamiento.

Preparación para el TRR

A lo largo de los últimos 40 años, el tratamiento sustitutivo renal con diálisis y trasplante, ha prolongado la vida de cientos de miles de pacientes con IRCT. La TRR no se debe iniciar cuando el paciente está totalmente asintomático, si no que se debe comenzar lo suficientemente pronto para evitar las complicaciones graves del estado urémico. Las indicaciones para empezar el tratamiento renal sustitutivo son: pericarditis, neuropatía progresiva atribuible a la uremia, encefalopatía, anorexia, náuseas que no mejoran con una restricción proteica razonable y los trastornos hidroelectrolíticos resistentes a las medidas conservadoras (sobrecarga de volumen rebelde a la restricción de potasio y la acidosis metabólica progresiva que no se puede tratar con álcalis). Dado que existe variabilidad interindividual considerable en la gravedad de los síntomas urémicos y la función renal, no es aconsejable asignar cierta concentración de urea en sangre o

creatinina sérica o un valor específico de TFG a la necesidad de iniciar la diálisis. La creatinina sérica debe ser de 700 mol/L o más (8.0 mg/100 ml), y la depuración de ésta debe ser menor de 10 ml/min. ¹⁹

Modalidades de TRR.

La TRR adecuada se define como la cantidad y calidad de diálisis necesaria para que el paciente se encuentre bien, sin sintomatología urémica, con la mejor corrección posible de las alteraciones metabólicas y sistémicas relacionadas con la uremia, consiguiendo una larga supervivencia del paciente y de la técnica con la menor morbilidad además de permitir una buena calidad de vida. Existen 3 modalidades de TRR: DP, Hemodiálisis (HD) y trasplante renal.

➤ *Diálisis peritoneal*

Ésta consiste en infundir de 1 a 3 L de una solución que contiene dextrosa en el interior de la cavidad peritoneal, y permitir que el líquido permanezca en ella durante 2 a 6 h. Los materiales tóxicos se eliminan a través de una depuración convectiva generada por ultrafiltración, y una depuración difusiva a favor de un gradiente de concentración. La eliminación de solutos y agua durante un intercambio de diálisis peritoneal depende del equilibrio entre el movimiento del soluto y el agua al interior de la cavidad peritoneal y la absorción desde ella. La velocidad de difusión disminuye con el tiempo y termina cuando se alcanza el equilibrio entre el plasma y el líquido de diálisis. La absorción de solutos y agua de la cavidad peritoneal se produce a través de la membrana peritoneal

a la circulación capilar peritoneal y por los linfáticos peritoneales a la circulación linfática.²⁰

Mecanismos de desnutrición en la DP

En un estudio realizado en Korea se observó una ligera mayor prevalencia de desnutrición en DP que en HD, especialmente en pacientes ancianos.²¹

El efecto potencialmente irritante del dializante en el peritoneo, el aporte continuo de glucosa y la pérdida de nutrientes en el efluente peritoneal son los factores más destacables que pueden específicamente modificar el estado de nutrición en pacientes en DP. La irritación peritoneal y la distensión abdominal que produce el dializante podrían causar síntomas dispépticos, sensación de plenitud, saciedad y anorexia.²²

Las pérdidas de nutrientes en DP son muy superiores a las que se observan en HD.²³

Las pérdidas de proteínas en el efluente peritoneal, principalmente albúmina, oscilan entre 4-10 g/día. Las pérdidas de aminoácidos varían entre 2-4 g/día. Las características de la membrana peritoneal (altos transportadores) son los principales determinantes de la magnitud de estas pérdidas, que se incrementan notablemente durante los episodios de peritonitis.²⁴

Los pacientes en DP presentan con frecuencia déficit de micronutrientes, entre los que cabe destacar: vitaminas hidrosolubles (C, B1 y 6, ácido fólico) y minerales (zinc).²⁵

DESORDENES DEL APETITO Y DESNUTRICIÓN ENERGÉTICA-PROTEICA (DEP) EN IRCT.

La desnutrición está asociada con una pobre respuesta terapéutica, un incremento en la morbi-mortalidad y es directamente proporcional con la tasa de hospitalización y disminución en la calidad de vida de los pacientes con IRCT.²⁶

La DEP se define como un estado de disminución de las reservas proteicas con o sin depleción de la grasa o un estado de disminución de la capacidad funcional, causada esta última parte por una ingesta inadecuada de nutrientes.^{6,27}

La DEP, la inflamación y la arteriosclerosis coexisten en esta enfermedad y cada una de estas son factores de riesgos que de manera independiente predicen los resultados en estos pacientes.²⁸ Los pacientes con ERC frecuentemente pierden el apetito (anorexia), la cual aumenta su severidad en función de la progresión de la enfermedad. Una implicación clínica temprana de la pérdida del apetito es una reducción gradual de la ingesta calórica seguida por el desgaste energético-proteico. Esto último se presenta 6 meses antes de ocasionar una declinación en la pérdida de peso. El empeoramiento del apetito condiciona una disminución en los niveles de hemoglobina, albúmina sérica, factor de crecimiento insulínico y una disminución del peso postdiálisis, así como un empeoramiento en las medidas antropométricas.²⁹

Causas de malnutrición en los pacientes con IRCT

➤ Síndrome malnutrición-inflamación

El síndrome malnutrición-inflamación contribuye de manera significativa el incremento de la morbi-mortalidad de los pacientes dializados.³⁰ Los mediadores inflamatorios que promueven la malnutrición en los pacientes con IRCT son: FNT α y otras citocinas proinflamatorias que participan en la cascada de inflamación que además se asocian con la disminución o falta de apetito.³¹ El FNT α y otras citocinas proinflamatorias están incrementados en los pacientes que se mantienen dializados. Los pacientes con estado inflamatorio subyacente pierden peso y se encuentra dentro de un estado hipercatabólico con asociación de fracaso proteico.³² Los niveles de albúmina están disminuidos cuando incrementan los niveles de Proteína C Reactiva (PCR).³³ Finalmente el estado inflamatorio ha sido asociado con la hipocolesterolemia el cual es otro indicador de malnutrición.³⁴

➤ Síntomas gastrointestinales

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en los pacientes con IRCT debido a los efectos de la uremia, a la polifarmacia y a la propia DP per se. Los síntomas más frecuentes son la anorexia, náuseas, vómito, distensión abdominal entre otros; la insuficiencia renal crónica terminal tiene efectos adversos, ampliamente documentados en el esófago (esofagitis, trastornos de la motilidad, hernia hiatal), en el estómago (gastritis y duodenitis, vaciamiento gástrico defectuoso, úlcera péptica, ectasias

vasculares), disminución en la asimilación de proteínas y en el páncreas (morfología glandular anormal, función exocrina anormal).³⁵

➤ **Desorden genético adquirido en la uremia**

Existe una hipótesis que apoya el desorden genético adquirido en la uremia, descrito en ratones urémicos, los cuales tenían deficiencia del receptor de la leptina y del receptor de la Melanocortina, en donde inyectaron dentro del ventrículo lateral de ratones una proteína relacionada con la proteína agouti dentro de un ratón subnephrectomizado encontrando aumento en la ingesta dietética, crecimiento corporal y disminución del metabolismo basal o de reposo. Lo que sugiere que la uremia causa un defecto en la habilidad que tiene la proteína relacionada agouti para bloquear el receptor de la melanocortina 4.³⁶

La leptina y su participación en la desnutrición en la IRCT

La leptina es un péptido regulado por el gen Ob, producida por los adipocitos. El mecanismo de acción de la leptina es disminuir el apetito, aumentar la termogénesis, disminuir el peso y la grasa corporal ³⁶. La leptina se encuentra elevada en pacientes con IRCT y esta elevación es una importante causa de caquexia urémica. ³⁷

➤ **Desorden del triptofano y la serotonina**

Está basada en el desorden del perfil de aminoácidos en la uremia, caracterizado por una disminución en la concentración de aminoácidos de cadena ramificada en el líquido cefalorraquídeo. Esta situación permite un incremento en el transporte del triptófano a

través de la barrera hematoencefálica y un incremento en la secreción de serotonina, un neurotransmisor que actúa en la porción ventromedial del hipotálamo estimulando por consiguiente el centro de la saciedad.³⁸

EFEECTO DEL FNT α Y OTRAS CITOCINAS PROINFLAMATORIAS EN LA DESNUTRICIÓN ENERGÉTICO PROTEICA

➤ Factor de Necrosis Tumoral α

El FNT α es el prototipo de todas las citocinas anoréxicas, anteriormente llamado caquectina, secretado principalmente por macrófagos y monocitos en respuesta a una variedad de estímulos invasivos; esta secreción y actividad están estrechamente relacionadas con la acción de otras citocinas, particularmente con la IL 1 y 6.³⁹

Existen importantes mecanismos mediante los cuales los niveles elevados del FNT α pueden mediar el catabolismo proteico de los cuales destacan:

- ✓ Incremento en la hidrólisis proteica y la resistencia a la insulina.⁴⁰
- ✓ Activación del factor de transcripción nuclear capa beta (NF- κ β) que suprime la proteína 1 de diferenciación miogénica (MyoD m RNA), la cual juega un importante papel en la regulación de la diferenciación del tejido muscular, destina células del mesodermo para diferenciarse en una línea de células esqueléticas y en su reparación.⁴¹
- ✓ Activación del Sistema Ubiquitin-proteosoma en el músculo de ratas.⁴²

- ✓ Incrementa la expresión genética de Ubiquitina en el músculo esquelético ocasionando desgaste muscular mediante el incremento del catabolismo proteico.⁴³
- ✓ Eleva la tasa de fragmentación del DNA en pacientes caquéticos con cáncer promoviendo la apoptosis.⁴⁴
- ✓ FNT α suprime la enzima lipasa sensible a hormonas, en el tejido muscular e incrementa la glucogenolisis y la producción de lactato mientras se disminuye el glucógeno. El efecto metabólico del FNT α parece ser influenciado por el sitio de producción.⁴⁵
- ✓ Inducen saciedad mediante la producción de catecolaminas y serotonina, este último, estimula el centro de la saciedad, localizado en la región ventromedial del hipotálamo.⁴⁶
- ✓ En apoyo a esto FNT α inhibe la expresión genética de la albúmina hepática y esto es más alto en los pacientes en diálisis peritoneal con anorexia y DEP.⁴⁷

En pacientes con IRCT, la caquexia generalmente se asocia con la elevación de las concentraciones del FNT α ; también se ha reportado la correlación que esta citocina tiene con la anorexia.⁴⁸ Otro estudio menciona que la administración del FNT α produce elevación de la Leptina *mRNA* que correlaciona inversamente con la ingesta dietética.³⁷ Adicionalmente la inflamación contribuye a un perfil anormal de aminoácidos plasmáticos presentes en muchos pacientes urémicos.⁴⁹

➤ La Interleucina 6

Al igual que el FNT α , la IL6 ha sido propuesta como las citocinas de mayor contribución en la aparición de la caquexia en los pacientes con IRCT. En el proceso de la pérdida muscular relacionada con la edad (sarcopenia) está asociada a la disminución de hormonas sexuales (en especial testosterona) que actúa suprimiendo la expresión genética de la IL6.⁵⁰ Además la IL6 ha demostrado en estudios básicos, que estimula movilización de proteínas musculares⁵¹ y promueve el desgaste relacionado con el cáncer,⁵² mientras que la administración de anticuerpos contra el receptor de la IL6 ha demostrado que inhibe la atrofia muscular e ratones transgénicos.⁵³ Esta citocina también inhibe la secreción y la señalización del factor de crecimiento similar a la insulina.⁵⁴

Causas del aumento del FNT α en los pacientes con IRCT

Existen dos causas principales por las que esta citocina y su receptor (FNT α Rs) se encuentran elevados en este tipo de pacientes:

1. FNT α esta aumentado debido a su disminución en su aclaramiento por que se excreta principalmente por la vía renal.
2. Además de que la expresión genética del FNT α en las células sanguíneas está relacionada en los pacientes con uremia crónica.⁵⁵

PENTOXIFILINA (PTX) COMO ANTI TNF α Y ANTI IL6 SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON IRCT.

Pentoxifilina es un metilxantina que inhibe de manera no selectiva la fosfodiesterasa, la cual ha sido usada para el tratamiento de desordenes cerebrovasculares y enfermedad arterial crónica que además ha mostrado tener importantes efectos terapéuticos adicionales, de los cuales fueron descritos en células del sistema inmunológico, produciendo disminución de su adhesión y activación de células T,^{56,57} del antígeno y super-antígeno de activación de células B,⁵⁸ monocitos y macrófagos, polimorfonucleares, plaquetas y células natural killer, por lo tanto la pentoxifilina ha recuperado interés como droga antiinflamatoria o inmunomoduladora.⁵⁹⁻⁶¹ Como un inmunomodulador la PTX ha mostrado su efecto en varios modelos de experimentación in vivo y en patologías en humanos, tales como meningitis⁶², peritonitis⁶³, sepsis bacteriana⁶⁴, endotoxinas hepatotóxicas⁶⁵, hipersensibilización por contacto⁶⁶, artritis reumatoide⁶⁷, encefalitis autoinmune.⁶⁸

Datos clínicos y experimentales han mostrado que la PTX disminuye la expresión genética del FNT α lo que origina incremento de la concentración intracelular de monofosfato de adenosina cíclico dando como resultado una disminución en su producción y la actividad del FNT α y su receptor; lo mismo pasa con la IL 1 y 6, y el factor activador de plaquetas.^{69,70} además mejora la acción de la insulina en la degradación proteica e inhibe el sistema proteolítico de ubiquitin-proteosoma ya que suprime la activación de las proteínas 20s y 26s proteosoma.⁷¹ También la pentoxifilina ha demostrado en estudios e in vivo que disminuye la tasa de degradación proteica en

pacientes con IRCT aún en ausencia de un estado hipercatabólico preexistente así como la disminución de la concentración de FNT α y del FNT α Rs.⁷²

GENERALIDADES DE LA PENTOXIFILINA.

Después de la administración oral de una solución acuosa de pentoxifilina, ésta se absorbe casi completamente. Sufre un efecto de primer paso (hepático) y los diferentes metabolitos aparecen en el plasma casi enseguida de su administración. Los niveles plasmáticos pico del compuesto primario y sus metabolitos se alcanzan después de una hora. Los principales metabolitos son: Metabolito I (1-[5-hidroxihexil]-3, 7-dimetilxantina) y Metabolito V (1-[3-carboxypropil]-3, 7-dimetilxantina), y los niveles plasmáticos de estos metabolitos son 5 y 8 veces más altos que los de pentoxifilina respectivamente. Después de la administración oral de soluciones acuosas de 100 a 400 mg de pentoxifilina, la farmacocinética del compuesto primario y el Metabolito I se relaciona y se incrementa en forma no proporcional (no lineal) con la dosis, con la vida media y el área bajo la curva de tiempo de nivel sanguíneo (AUC). La cinética de eliminación del Metabolito V no es dosis dependiente.⁷³

La vida media plasmática aparente de pentoxifilina varía de 0.4 a 0.8 horas y las vidas medias plasmáticas aparentes de sus metabolitos varían de 1 a 1.6 horas. No existe evidencia de acumulación o inducción enzimática (citocromo P450) después de múltiples dosis orales. La excreción es casi totalmente urinaria; el principal producto de biotransformación es el Metabolito V. Esencialmente no se encuentra ningún rastro del compuesto primario en orina. A pesar de las grandes variaciones en los niveles plasmáticos del compuesto primario y sus metabolitos, la recuperación urinaria del

Metabolito V es consistente y muestra una proporcionalidad con la dosis. Menos del 4% de la dosis administrada se elimina en las heces. La administración de alimentos antes del fármaco retarda la absorción en el caso de pentoxifilina de liberación inmediata, pero no afecta a la absorción total. Después de la administración de 400 mg de pentoxifilina de liberación controlada, los niveles plasmáticos del fármaco primario y sus metabolitos alcanzan su nivel máximo a las 2-4 horas y permanecen constantes durante un periodo extenso de tiempo.⁷⁴

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Parámetros bioquímicos del estado nutricional

Los parámetros de laboratorio utilizados incluyen concentración sérica de albúmina, prealbúmina, creatinina sérica, colesterol, transferrina, fosfato, potasio y trazas de metales, nitrógeno ureico, factor de crecimiento de tipo insulínico 1.

- **Albúmina**

La concentración sérica de albúmina ha sido utilizada frecuentemente como parámetro nutricional en el paciente con IRCT. Los niveles de albúmina típicamente declinan con la disminución de proteínas en la dieta. La hipoalbuminemia es común durante la inflamación, infección y estrés y por lo tanto no necesariamente es un indicador del cambio en el estado nutricional del paciente con IRCT por lo que se tiene que tener consideración en comorbilidades subyacentes como el síndrome nefrótico y la terapia dialítica.⁷⁵ Estas condiciones favorecen una respuesta de fase aguda, como infección

y/o traumatismo, que pueden inducir una disminución súbita y significativa en las concentraciones séricas de albúmina, así mismo, los cambios en el volumen extracelular representan una fuente potencial de error ya que la expansión del volumen disminuye la concentración sérica de albúmina por dilución. En este contexto, la disminución en las concentraciones séricas de albúmina habitualmente refleja el grado de enfermedad e inflamación más que el estado nutricional global. Un hallazgo similar se reportó en pacientes con hemodializados, en el que la hipoalbuminemia puede reflejar también factores no nutricionales, como pérdidas externas y disminución de la síntesis. La utilización de la albúmina sérica como indicador del estado de nutrición es por demás complicado cuando se considera lo contrario, que son los cambios en la concentración sérica de albúmina como resultado de una DEP. Debido a que la albúmina tiene una vida media de aproximadamente 20 días y su concentración sérica está ajustada por cambios en los líquidos intra y extravasculares, así como por cambios compensatorios en la síntesis y catabolismo, su respuesta como proteína visceral a una desnutrición insidiosa es relativamente lenta en el curso de la enfermedad.⁷⁶ La hipoalbuminemia se ha asociado a un incremento en la mortalidad en los pacientes con IRCT en HD.⁷⁷

- **Prealbúmina**

Proteína sérica con una vida media de dos días, puede ser utilizada para valorar el estado nutricional de los pacientes con IRCT. Por su vida corta, los cambios en la concentración de prealbúmina pueden ser usados para detectar cambios tempranos en el estado nutricional. Los niveles de prealbúmina inferiores a 30 mg/dl están asociados

con una alta mortalidad y correlaciona con otros parámetros de evaluación nutricional. Se han realizado varios estudios donde se comprueba la importancia de esta proteína como indicador del estado de nutrición, uno de ellos fue el de Glenn y col, en el que midieron las concentraciones de prealbúmina sérica a más de 1,600 pacientes en hemodiálisis y realizaron una correlación entre la prealbúmina y otros indicadores del estado de nutrición, incluyendo la impedancia bioeléctrica como un indicador de la composición corporal, de igual manera se hizo la correlación entre la prealbúmina sérica y la supervivencia de pacientes en hemodiálisis. Entre los resultados se encontró que la prealbúmina sérica está directamente correlacionada con la albúmina sérica ($p < 0.0001$) y que además se puede utilizar como un valor pronóstico independiente de mortalidad. Así como la albúmina, la prealbúmina está influenciada por otros factores tales como la inflamación, infección disminuyendo sus niveles séricos al presentarse tales condiciones. Además como la prealbúmina es excretada por vía renal, se tiene que tener precaución al utilizarla en pacientes con ERC. ^{78,79}

- **Colesterol**

Es la molécula componente de las membranas celulares integrante de los depósitos corporales de grasa, sillar estructural de las hormonas esteroideas. Los pacientes sometidos a HD que tienen niveles de colesterol en ayuno de 150 a 180 mg/dl o menores tienen una disminución de la tasa de supervivencia comparados con individuos con niveles de colesterol alto. ^{79,80}

Hay un incremento en el riesgo de la mortalidad cuando el colesterol se eleva por encima del rango de 200 a 300 mg/dl o disminuye por debajo de 200mg/dl. El

colesterol es un predictor independiente de mortalidad en pacientes con HD. En conjunto con otros parámetros nutricionales el colesterol puede ser de utilidad.⁸⁰

- **Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1)**

La concentración sérica del factor de crecimiento similar a la insulina se ha propuesto como otro indicador del estado de nutrición. El IGF-1 es el principal mediador de crecimiento y respuesta metabólica de la hormona de crecimiento y tiene diversas propiedades anabólicas. Tiene una vida media de dos a seis horas. Diversos estudios en pacientes hipercatabólicos indican que el IGF-1 es el mejor parámetro para medir el balance nitrogenado en comparación con cualquier otra proteína sérica. Al igual que en el caso de la prealbúmina sérica, la concentración de IGF-1 aún no puede establecer desnutrición. En la experiencia con algunos grupos, las concentraciones séricas de IGF-1 por debajo de 200 ng/mL se relacionan con otros signos de desnutrición.⁸¹

- **Linfocitos:**

Evalúa las reservas inmunológicas momentáneas de la economía, y con ello, las condiciones del mecanismo de defensa celular del paciente. Valores de referencia: > 1,500 células/ mm³. Valores de corte: Depleción moderada: 800-1,200 células/ mm³. Depleción grave: < 800 células/mm³.⁸²

Medidas antropométricas para evaluar el estado nutricio del paciente dializado.

En los últimos 30 años, la antropometría ha sido usada como un marcador del estado nutricional de composición corporal en el paciente con o sin enfermedad renal. Las medidas antropométricas para evaluar globalmente el estado nutricional en el paciente

dializado incluyen: tamaño esquelético, peso corporal, talla, pliegue cutáneo, circunferencia del brazo, porcentaje de grasa corporal, porcentaje de peso corporal usual, porcentaje de peso corporal estándar, índice de masa corporal (IMC). Las medidas antropométricas proveen y estiman la composición corporal y la distribución de los tejidos, incluyendo el hueso, musculo y compartimiento graso.⁸²⁻⁸⁶

Impedancia bioeléctrica (BIA) y su papel en la evaluación del estado nutricional:

Este método de medida se basa en la inyección de una corriente eléctrica alterna de una intensidad muy pequeña, muy por debajo de los umbrales de percepción, en el cuerpo humano o en el tejido a medir. Esta corriente produce una tensión eléctrica, que es tanto mayor como mayor sea la impedancia eléctrica del material. El equipo obtiene el valor de la impedancia a partir de las medidas de amplitud de la corriente, amplitud de la tensión, el desfase entre tensión y corriente (ángulo de fase).⁸⁷

La impedancia, representa la oposición que muestran los materiales biológicos al paso de una corriente eléctrica alterna. Ésta se puede descomponer en dos miembros medibles: la resistencia (R), determinada por el paso de la corriente a través de las soluciones electrolíticas intra y extracelulares y la reactancia (Xc), determinada por las propiedades dieléctricas de los tejidos, o bien por la acumulación temporal de cargas sobre las membranas celulares o sobre otros interfases sumergidos en la solución electrolítica, estructuras que se comportan como condensadores al paso de la corriente.⁸⁸

El BIA se basa en el principio de que los tejidos biológicos se comportan como conductores en mayor o menor medida de la corriente eléctrica y/o dieléctricos (aislantes) dependiendo de su composición. Las soluciones electrolíticas intra y extracelulares de todos los tejidos blandos, en particular de los tejidos no grasos, son óptimos conductores, mientras que el hueso no es atravesado tan fácilmente por las corrientes eléctricas utilizadas y se comporta como un mal conductor (aislante). En el tejido adiposo la corriente puede atravesar las soluciones electrolíticas del intersticio y los adipocitos, a exclusión de las gotas lipídicas, hidrofóbicas, que no conducen corriente. Por tanto, el BIA sólo puede analizar el compartimento de los tejidos blandos, atribuibles a la masa delgada sin hueso y a la masa grasa. En la literatura, los términos masa libre de grasa, tejidos blandos, tejidos blandos delgados y a veces masa celular corporal vienen frecuentemente usados como sinónimos.^{88,89}

BIA en el paciente dializado:

En el urémico en HD y DP, la variación continua de la hidratación de los tejidos puede ser considerada como una propiedad característica. Es prácticamente imposible localizar a lo largo del día del urémico en diálisis una sola hora de estado estacionario en su hidratación, ya que en las dos técnicas de depuración (sobre todo en HD) se alternan estados de hiperhidratación a deshidratación. En HD, el peso alcanzado por el paciente al final de una sesión, que haya removido el máximo de fluidos sin inducir hipotensión, es considerado convencionalmente un objetivo terapéutico y se define como el peso seco. El logro del mismo peso en el paciente con un aumento de masa delgada y grasa, consiguiente a una mejor nutrición en las semanas anteriores, inducirá

la aparición de progresiva intolerancia dialítica debido a una excesiva deshidratación. Un problema técnico peculiar de la HD es la elección de los tiempos de medida de la impedancia.⁹⁰

Para la valoración de la malnutrición en HD, que es asociada a mayor morbilidad y mortalidad, se proponen repetidamente fórmulas específicas por la masa celular en HD o bien criterios basados sobre el ángulo de fase⁹¹ o sobre el componente Xc. Valores reducidos de ángulo de fase (en coordenadas polares) o de Xc (en coordenadas rectangulares), son efectivamente asociados a malnutrición y a caquexia sólo si los valores del componente R son normales o aumentados⁹². Como se muestra en las figuras 1 y 2, ángulo de fase y Xc aumentan después de una sesión de HD (u otra deshidratación) y disminuyen independientemente del estado nutricional en los sujetos con edema. Por lo tanto, errores groseros de valoración y pronóstico pueden ser evitados considerando simultáneamente a los dos miembros del vector con el BIA vectorial.⁹³

Indicadores clínicos del estado nutricional.

- **Evaluación Global Subjetiva (EGS)**

En el mes de diciembre del 1985, el Dr. Allan Steven Detsky, encabezando un equipo de investigadores de los hospitales Toronto General y Toronto Western (ambos dentro de la Universidad canadiense de Toronto), remitió al Journal of Parenteral and Enteral Nutrition un manuscrito que presentaba las características operacionales de la EGS: una herramienta orientada a establecer el estado nutricional del paciente en espera de

cirugía gastrointestinal electiva mediante la interpretación integrada de la historia de cambios recientes en el peso, un interrogatorio estructurado y un examen físico orientado.⁹⁴

La ESG es un medio para valorar el estado nutricional basado en parámetros clínicos, con una sensibilidad hasta del 91% y puede ser empleada por un clínico con un entrenamiento básico. De tal manera que la EGS resalta como una herramienta sencilla, accesible y confiable para el diagnóstico de la desnutrición. La EGS consiste en 4 dominios con preguntas relacionadas con ingesta dietética y síntomas gastrointestinales, cambios en el peso en los últimos 6 meses, masa muscular, la evaluación clínica del tejido celular subcutáneo. Las puntuaciones altas connotan mejoría de la ingesta dietética, incremento del apetito y ausencias de los síntomas atribuibles a disfunción gastrointestinal. La evaluación tejido subcutáneo y la masa muscular es también parte de la puntuación. Los diferentes componentes son sumados y se determina la puntuación final de la EGS.⁹⁵

- **Encuesta nutricional de un día**

Es una encuesta de origen europeo, diseñado por la sociedad Austriaca para la Nutrición Clínica (AGA) y la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN). Esta encuesta consta de 9 reactivos los cuales cuestionan la pérdida de peso, la magnitud y la causa de la pérdida de peso, las visitas hospitalarias, la independencia física y el número de pastillas ingeridas por día.⁹⁶

DINAMOMETRÍA MANUAL Y FUERZA MUSCULAR

Para que el cuerpo humano se mueva o se incorpore es necesaria la aplicación de una fuerza. La fuerza es la capacidad de ser humano para superar o actuar en contra de una resistencia exterior basándose en los procesos nerviosos y metabólicos de la musculatura. Se han establecido diversas clasificaciones de esta capacidad motriz, pero es la llamada fuerza máxima o tensión muscular que puede desarrollar un músculo o un grupo de músculos la que se mide con la dinamometría.

La masa muscular del cuerpo humano se desarrolla continuamente en el período de crecimiento y alcanza su nivel máximo durante la tercera década de vida. La fuerza hasta los 11 ó 13 años va aumentando poco a poco, de forma progresiva y natural, pero al añadir la práctica deportiva el nivel de fuerza se eleva, por lo que el ejercicio físico tiene un papel importante en el desarrollo de la fuerza de los niños y jóvenes; por el contrario, su falta de estimulación provoca rendimientos inferiores. El objetivo de la dinamometría manual es medir la fuerza estática. Esta prueba se realiza al sujetar el aparato medidor con su mano más fuerte (normalmente su mano más hábil) y su brazo cae totalmente extendido a lo largo del cuerpo, pero sin tocar ninguna parte de éste. El paciente debe presionar todo lo que pueda sobre el dinamómetro flexionando los dedos de la mano. En el momento en que haya conseguido su grado máximo de flexión se registra la marca en kilogramos. Se admiten dos intentos y se hace constar el mejor de los dos.⁹⁷

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes con IRCT en diálisis peritoneal padecen en un 20 a 80 % DEP, y esta aparece desde que la TFG desciende por debajo de 60 ml/min. Por lo que en los pacientes con diálisis peritoneal, la desnutrición energética proteica es muy frecuente. Se sabe que la etiología de la desnutrición energética proteica es multifactorial y que esta impacta de manera negativa la evolución de los pacientes con IRCT. Existen múltiples alternativas terapéuticas encaminadas para mejorar el estado nutricional de este tipo de pacientes, la desventaja es que tienen un alto costo y en su mayoría no están disponibles en el sector salud público.

Con esta investigación se pretende aportar evidencias científicas con la finalidad de mejorar el estado nutricional a través del efecto de la pentoxifilina a razón de 800 mg al día.

Por lo tanto, ante un problema de salud tan complejo en su manejo y con la necesidad de mejorar el estado nutricional que tanto incrementa la tasa de morbi-mortalidad, es que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Mejora la pentoxifilina a dosis de 800 mg al día, el estado nutricional en el paciente en diálisis peritoneal?

IX. JUSTIFICACIÓN

La desnutrición energética proteica es una complicación frecuente en la IRCT, la incidencia de la misma en estas poblaciones es del 18 al 56 % aproximadamente, de las cuales el 33 % es de leve o moderada y el 6 % presenta un estadio severo de desnutrición. La DEP es causa significativa de morbilidad y mortalidad y está asociada con un aumento de la frecuencia de hospitalización, mayor número de admisiones hospitalarias por pacientes al año, larga estadía y por lo tanto incremento de los gastos hospitalarios, por lo que se hace más difícil el tratamiento debido al incremento de las complicaciones en las sesiones de diálisis. A pesar del obvio impacto deletéreo sobre la evolución clínica de los pacientes, el costo del tratamiento de la desnutrición y la asociación a condiciones de comorbilidad, las intervenciones nutricionales óptimas en las poblaciones con IRCT son escasas. En la actualidad ha despertado interés los fármacos antiinflamatorios para mejorar el estado nutricional de estos pacientes. La pentoxifilina (1,5-oxohexyl-3,7-dimetil-xantina) es un derivado de las metilxantinas con reconocidas propiedades hemorreológicas y que ha demostrado disminuir el FNT α , IL1 y 6 entre otras con lo cual podría mejorar el apetito y esto repercutir en el estado nutricional del paciente con IRCT. Este medicamento se encuentra dentro del cuadro básico del primer nivel de atención y por lo que de demostrar el impacto positivo en el estado nutricional del paciente con IRCT, los médicos de primer nivel participaríamos en la mejoría del estado nutricional además de la educación en la alimentación en sus visitas mensuales.

X. HIPÓTESIS

➤ Hipótesis alterna:

El uso de pentoxifilina a dosis de 800mg por vía oral al día, modifica el estado nutricional del paciente en diálisis peritoneal.

➤ Hipótesis nula:

El uso de pentoxifilina a dosis de 800mg por vía oral al día, no modifica el estado nutricional del paciente en diálisis peritoneal.

XI. OBJETIVOS

1) General

Evaluar el efecto de la pentoxifilina 800 mg al día administrados por vía oral en el estado nutricional del paciente en diálisis peritoneal.

2) Específicos

Evaluar el efecto de la pentoxifilina a dosis de 800 mg/día sobre:

- La antropometría del paciente en diálisis peritoneal
- La fuerza muscular del paciente en diálisis peritoneal.
- La masa grasa, masa magra y peso seco del paciente en diálisis peritoneal.
- El perfil bioquímico nutricional del paciente en diálisis peritoneal.
- La Evaluación Global Subjetiva del paciente en diálisis peritoneal.
- La Encuesta Nutricional de un Día del paciente en diálisis peritoneal.

XII. MATERIAL Y MÉTODOS.

1) Características del lugar:

A) Hospital General Regional No.1 del IMSS en Morelia, Michoacán.

2) Diseño:

A) Tipo de estudio:

Estudio cuasiexperimental, longitudinal y prospectivo.

B) Criterios de selección:

i. Criterios de inclusión:

- Pacientes diabéticos e hipertensos con insuficiencia renal crónica terminal en diálisis peritoneal adscritos al Hospital General Regional No. 1.
- Ambos sexos con edad de 18 a 70 años.
- Escolaridad mínima de primaria.
- Albúmina menor de 3.5 gr/dl
- Firma de consentimiento informado.

ii. Criterios de exclusión:

- Pacientes con patología infecciosa severa agregada.
- Cambio de modalidad a hemodiálisis.
- Efectos secundarios que no permitan continuar el tratamiento.

iii. Criterios de no inclusión:

- Pacientes que no estén en terapia dialítica peritoneal.
- Pacientes que tengan menos de 12 meses de terapia dialítica.
- Enfermedad de la placa neuromuscular o muscular que condiciones debilidad muscular.
- Pacientes con amputaciones de algún miembro.

C) Tamaño de la muestra:

La muestra se obtuvo de una población finita de pacientes en diálisis peritoneal que se tenían registrados hasta el momento (01/03/2009) del estudio a 110 pacientes diabéticos e hipertensos, con los cuales se calculó con la ecuación de tamaño de muestra para estimar la proporción de la población.

$$n = \frac{N z_{\alpha/2}^2 P(1-P)}{(N-1)e^2 + z_{\alpha/2}^2 P(1-P)}$$

Donde:

$z_{\alpha/2}$: Valor de Z correspondiente al nivel de confianza del 95% = 1.96

P: proporción del 20% de pacientes que podrían fallecer durante el estudio=0.20

e: error máximo del 18% = 0.18

N: tamaño de la población de los pacientes de la HGR N° 1 con DM2 en diálisis peritoneal = 110

Desarrollo de la fórmula:

$$n = \frac{110 (1.96)^2 [0.20 (1-0.20)]}{(110-1) (0.18)^2 + (1.96)^2 [0.20 (1-0.20)]}$$

$$n = \frac{110 (3.8416) [(0.20)(0.80)]}{(110) (0.0324) + (3.8416) [(0.20)(0.80)]}$$

$$n = \frac{422 [0.16]}{3.53 + .6226}$$

$$n = \frac{67.52}{4.15} = 16.5$$

n= 16.5 pacientes dializados con DM2

D) variables del estudio:

i. Independiente

- Pentoxifilina

ii. Dependiente:

- Estado nutricional en el paciente diabéticos en diálisis peritoneal.

OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

NOMINACIÓN	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN
Dependientes			
Linfocitos	Cuantitativa	De razón	miles/Dl
Albúmina sérica	Cuantitativa	De razón	g/Dl
Colesterol total	Cuantitativa	De razón	mg/Dl
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa	De razón	Latidos/min
Índice de masa corporal	Cuantitativa	De razón	kg/m ²
Peso	Cuantitativa	De razón	Kilogramos
Talla	Cuantitativa	De razón	Metros
Masa magra	Cuantitativa	De razón	%/Kgr.
Grasa corporal	Cuantitativa	De razón	%/Kgr.
Peso seco	Cuantitativa	De razón	Kg
Fuerza muscular	Cuantitativa	De razón	Kg
Evaluación global subjetiva	Cualitativa	Nominal	
Independiente			
Pentoxifilina	Cuantitativa	Razón	Mg

OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICION OPERACIONAL
LINFOCITOS	Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmune, así intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). El cual se medio con aparato Syme XE 2100, por medio de citometría.
ALBUMINA	Proteína sintetizada en el hígado la cual es la más abundante en el torrente sanguíneo. El cual se medio con equipo de nombre VITROS 5.1; por medio de técnica de electroluminiscencia.
COLESTEROL	Es un lípido esteroide, molécula de ciclopentano perhidrofenantreno (esterano). Se presenta en altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro. Medida con equipo de nombre VITROS 5.1; por medio de técnica de electroluminiscencia.
INDICE DE MASA CORPORAL	Es el peso entre el resultado de la elevación de la talla al cuadrado
PESO	Es la medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo
TALLA	Es la medida de la altura expresada en centímetros
MASA MAGRA	Parte de la composición corporal, medido mediante la impedancia bioeléctrica (Bodystat). El cual nos habla de los kilogramos de masa muscular
PESO SECO	Parte de la composición corporal, medido mediante la impedancia bioeléctrica (Bodystat). El cual nos habla de los kilogramos de peso seco.
GRASA CORPORAL	Parte de la composición corporal, medido mediante la impedancia bioeléctrica (Bodystat). El cual nos habla de los kilogramos o porcentaje de grasa corporal.
FUERZA MUSCULAR	Es la capacidad de ser humano para superar o actuar en contra de una resistencia exterior basándose en los procesos nerviosos y metabólicos de la musculatura.
EGS	Instrumento utilizado para evaluar subjetivamente el estado nutricional del paciente a evaluar.
ENCUESTA NUTRICIONAL DE UN DÍA	Prueba de detección de riesgo nutricional que evalúa las últimas 24h
VARIABLES INDEPENDIENTES	DEFINICIÓN OPERACIONAL
PENTOXIFILINA	Derivado de la metil xantina que inhibe la fosfodiesterasa, utilizado en un inicio para las enfermedades vasculares actualmente se ha encontrado actividad anti-inflamatoria.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

- En el censo de pacientes en diálisis peritoneal con fecha del 01-03-2009 se encontraban registrados un total de 278 pacientes; de los cuales se seleccionaron sólo a pacientes con diagnóstico previo de DM2 e HAS; dando un total de 110 pacientes. De los 110 pacientes se seleccionaron 32 pacientes con albumina menor de 3.5 gr/dl, que es el doble del tamaño de la muestra calculado por medio de la fórmula de población finita. Esto, para tener un excedente de muestra por si los pacientes desertaban del estudio o presentaban complicaciones que los excluya del mismo. El muestreo se realizó de manera aleatoria, utilizando la tabla de número aleatorios de Rand Corporation para obtener los números aleatorios mismos que los asociamos al listado secuencial para seleccionar a los participantes.
- A los seleccionados se les habló por teléfono, invitándolos a participar en el proyecto de investigación con registro R-2009-1602-12, con nombre “Pentoxifilina como coadyuvante en el estado nutricional del paciente diabético en diálisis peritoneal”. De estos 32 pacientes, 2 ya habían fallecido en el momento de la invitación, 4 no estuvieron interesados en participar y 5 se habían cambiado a modalidad de hemodiálisis. Por lo que al final sólo aceptaron participar 21 pacientes.
- **Primera cita:** en esta cita se le explicó a cada paciente, que el estudio tenía la finalidad de mejorar el estado nutricional con un medicamento llamado pentoxifilina, el cual ha demostrado que en pacientes con sepsis, cáncer, etc.

mejoraban su estado general. Además que el medicamento también demostró que disminuye la inflamación y con ello podría mejorar el estado nutricional de manera indirecta. También se les explico que los efectos secundarios del medicamento como nauseas, vómito, mareos, dolor de tórax, cefalea y palpitaciones podrían aparecer, pero estos síntomas en la mayoría de los pacientes desaparecen con la continuación de la ingesta del mismo. Por otra parte se les explicó que el tratamiento con pentoxifilina consistiría en 3 meses de ingesta continua a dosis de 800mg cada 24 hrs por vía oral. La cual en la primera semana se incrementaría gradualmente hasta completar la dosis señalada.

- Los participantes firmaron una hoja de consentimiento bajo información, el estudio reunió requisitos para realizar investigación en seres humanos y fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética hospitalario (**ANEXO 1**).
- A cada paciente que aceptó participar se procedió a la valoración inicial en donde se le tomó medición antropométrica (peso, talla, IMC) de la siguiente manera:
 1. Peso y talla: estar en ayuno por lo menos 8 horas, vestir ropa ligera sin accesorios que pesen (llaves, monedas, etc.), estar descalzo, sin edemas. La toma se tomara de pie, posición erguida y vista hacia el frente, brazos extendidos hacia el costado, palmas de las manos tocando ligeramente los costados del muslo, piernas sin flexionar, talones juntos y puntas de los pies ligeramente separadas. Estas mediciones se harán por duplicado.

El aparato de medición se realizó con báscula con estadímetro con marca Detecto.

2. IMC: se calculó según el criterio de la OMS mediante la siguiente ecuación: $\text{Peso} / (\text{talla})^2$.
3. Cintura: debe estar relajado, erguido y de perfil; los brazos descansando sobre los muslos y el abdomen descubierto en la posición descrita. Se palpa el borde costal inferior y el borde superior de la cresta iliaca, ambos del lado derecho. Con la cinta métrica se marca la distancia media vertical y después se hace lo mismo del lado izquierdo. Una vez marcado la línea media de ambos lados, se coloca la cinta métrica alrededor de la cintura para medir la circunferencia sin apretarla, tomando la lectura correspondiente. La medición se efectuó por triplicado.
4. Cadera: el sujeto debe estar descubierto de la parte que corresponde la cadera, para palpar los trocantes mayores de la cabeza del fémur. Cuando se halla localizado los trocánteres, se coloca la cinta métrica sin comprimirla alrededor de estos, en su circunferencia máxima se procede a realizar lectura. Esta se efectuó por triplicado. ⁹⁸
5. Grasa corporal, masa magra, peso seco: Para la medición de composición corporal mediante la BIA se realizó bajo las siguientes circunstancias:
 - ✓ No vestir con alguna prenda de Nailon que pueda interferir con la medición.

- ✓ No haber realizado esfuerzo físico, ni haber ingerido alcohol previo a la medición.
- ✓ No estar en etapa de embarazo, ni presentar atrofia y/o deformidad de alguna extremidad.

Modo de realización:

Para esta medición es necesario que la superficie en donde se colocaron los electrodos estuviese libre de sudor, grasa, etc. De tal forma que sea fácil pegar los electrodos. En esta medición se colocaron de la siguiente manera: dos en el pie, uno en el empeine y otro cerca del tobillo; dos en la mano uno en el dorso y otro en la muñeca. ⁹⁸

6. Evaluación nutricional bioquímica (biometría hemática, linfocitos, colesterol, albúmina) se efectuó de la siguiente manera: el paciente con ayuno de 8 horas se extrae 10 ml de sangre y se colocan dentro de un tubo Vacutainer con tapón rojo (sin anticoagulante) y otro con tapón morado (con EDTA), se etiqueta con los datos del paciente correspondiente y se envía al laboratorio del hospital general No1 como ordinario. La biometría hemática se realizó con citometría utilizando aparato de nombre Sysme XE 2100. La química sanguínea completa, se realizó con técnica quimioelectroinmunoluminiscencia, con equipo Vitro 5.1.
7. Dinamometría manual: tiene como objeto medir la potencia (fuerza estática) de los músculos flexores de mano y antebrazo. Posición inicial, el sujeto se encontrará de pie y el sujetará el dinamómetro con la mano,

amarrando la más firme posible con los dedos. El brazo estará ligeramente flexionado y permanecerá a lo largo del cuerpo, situándose la palma de la mano hacia el muslo, pero sin tocarlo.

8. EGS y la aplicación de la encuesta nutricional de un día (ANEXO 2 y 3).

Cada una de las variables se anotó en la hoja de recolección de datos del paciente correspondiente (ANEXO 4).

En esta cita se les dio los números telefónicos tanto del Nefrólogo Barajas González Saúl y de la residente de Medicina Familiar Itzia Ileri Corona Candelas, los cuales se les puso a su disposición para cualquier duda o consulta de probables efectos secundarios del medicamento.

- **En la segunda cita:** se recabaron los resultados de laboratorio informándole de sus resultados y se anotaron, junto con las demás variables en la hoja de recolección de datos de cada paciente. En esta cita se corroboró que efectivamente tuvieran la albúmina menor 3.5mg/dl. Se inició la administración de pentoxifilina 800mg/dl al día dividido en dos dosis, por un periodo de 3 meses mismo en el cual se les hablo de manera semanal para corroborar la ingesta y los efectos secundarios que potencialmente tiene el medicamento administrado. Reiterando la disposición de los números telefónicos para cualquier eventualidad. A los 7 y 10 días de tratamiento dos pacientes le informaron al Dr. Nefrólogo que se retirarían del estudio por no tolerar el medicamento argumentado la presencia de nauseas que no desaparecieron y el médico retiro el medicamento dejando solo su tratamiento de base.

- **En la tercera y cuarta cita:** se les pregunto acerca de los efectos secundarios del medicamento y las dudas que tuviesen respecto a su problema de base. En la cuarta cita se le solicita estudios de mismos estudios de laboratorio que se solicito en la primera cita. En la tercera cita se excluyeron a dos pacientes por presentar el primero síntomas compatibles a disautonomía secundaria a la DM2 y el otro por presentar rabdomiolisis por estatinas. Se excluyó 1 paciente por presentar sangrado de tubo digestivo el cual se asoció a la ingesta de AINES (ketorolaco) esto administrado por médico extramuros por la osteoartrosis.
- **La quinta cita:** concluyendo los tres meses de tratamiento farmacológico nuevamente se procedió a recabar los resultados de la evaluación nutricional bioquímica (BHC, linfocitos, colesterol, albumina); antropométrica (peso, talla e IMC); dinamometría y de composición corporal (impedancia bioeléctrica). En esta cita un paciente no acudió a completar las mediciones y no se pudo contactar
- Se analizaron los datos y se interpretaron los resultados al término del estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 18 a través de estadística descriptiva (promedio, desviación estándar) para las variables sociodemográficas; t de Student para muestras dependientes para comparar las variables cuantitativas de interés de la pre y post-medición. Se utilizó χ^2 para comparar la pre y post-intervención de las variables cualitativas. Para estimar si hubo magnitud de cambio en la ESG antes y después de la intervención farmacológica con pentoxifilina 800 mg/día se realizó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Se consideró p significativa si fue ≤ 0.05 .

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se llevó a cabo conforme las recomendaciones y lineamientos éticos señalados en la Ley General de Salud en materia de investigación ubicado en el título segundo, capítulo 1, artículos del 13 al 27 y la Declaración de Helsinki. Se estructuró formato de consentimiento informado bajo estos lineamientos explicando ampliamente los objetivos del estudio, los riesgos y beneficios y se indicó la libertad de abandonar el estudio en cualquier momento que el paciente lo decida, sin que esto afecte el derecho a la atención médica. Se mantuvo contacto permanente con los pacientes a través de cita abierta y por vía telefónica por el seguimiento de posibles eventos adversos relacionados con el medicamento de estudio. **(ANEXO 1)**.

RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

- 1) Humanos
 - A) Médico residente de Medicina familiar
 - B) Médico especialista en Nefrología
 - C) Asesor metodológico.
 - D) Médico especialista en Medicina Interna
- 2) Físicos
 - A) Hojas
 - B) Bolígrafos
 - C) Expedientes clínicos
 - D) Computadora
 - E) Bodystat
 - F) Dinamómetro manual
- 3) Medicamento: pentoxifilina 400 mg cada 12 hrs por un periodo de tres meses.
- 4) Financieros:
 - A) Se utilizaron los recursos del Hospital General Regional número 1 ya que los pacientes son adscritos al mismo.

XIII. RESULTADOS

Se incluyeron a 21 pacientes en DP con albúmina igual o menor de 3.5mg/dl de un total de 110 pacientes diabéticos que se encuentran en el programa de DP en el HGR No.1 del IMSS en Morelia, Mich. De estos 21 pacientes se excluyeron a 5 pacientes: 1 por sangrado de tubo digestivo alto secundario a AINES; 1 presentó disautonomía secundaria a la DM2; 2 presentaron intolerancia gástrica a la pentoxifilina que imposibilitó su apego al tratamiento y 1 más presento rabdomiolisis secundario a estatinas. Completando al final de los 3 meses de seguimiento, 16 pacientes con IRCT como se había calculado inicialmente, 11 hombres y 5 mujeres, con una edad promedio de 51.3 años, todos los pacientes tenían además HAS, enfermedades concomitantes en 1 con antecedentes de litiasis renoureteral y uno más con hemofilia A leve. Las características basales de los que completaron el estudio, se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes participantes.

Paciente	Genero	Edad (años)	Comorbilidades	Meses diálisis (meses)	Albúmina (gr/dL)
1	M	50	HAS/DM2	12	3.40
2	M	24	HAS/DM2	19	3.00
3	M	57	HAS/DM2/IAM	17	2.20
4	F	70	HAS/DM2	16	3.40
5	F	61	HAS/DM2	19	3.00
6	F	36	HAS/DM2	38	2.50
7	M	70	HAS/DM2/Hemofilia	15	3.10
8	M	29	HAS/DM2	15	3.40
9	M	62	HAS/DM2	18	2.70
10	F	57	HAS/DM2	12	2.60
11	M	59	HAS/DM2	19	3.40
12	M	24	HAS/DM2	16	2.50
13	M	62	HAS/DM2	12	2.60
14	M	63	HAS/DM2	22	3.40
15	M	67	HAS/DM2/Litiasis	28	3.40
16	F	30	HAS/DM2	12	3.40
Promedio		51.3		18.1	3.0

F: femenino; M: Masculino; HAS: hipertensión arterial; DM2: Diabetes mellitus 2.

➤ **EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA**

Peso corporal

El peso corporal promedio al inicio del estudio fue de 65.11 ± 2.53 y al final de 67.25 ± 2.69 , mostrando un incremento de 2.14 kg que representa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.001$). (Ver Cuadro 2)

Índice de masa corporal

El IMC encontrado al inicio del estudio fue de 24.83 ± 0.91 y al final de la intervención a 25.91 ± 0.95 , lo que muestra un incremento del 1.08 kg/m^2 . La magnitud de cambio corresponde a 1.22, lo que representa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.000$). (Ver Cuadro 2)

Circunferencia abdominal

La circunferencia abdominal encontrada al inicio del estudio fue 94.25 ± 0.47 y al final de la intervención fue de 109.50 ± 4.11 , lo que muestra una diferencia estadísticamente significativa (0.044). (Ver Cuadro 2)

Índice cintura-cadera

El índice cintura-cadera que se observó al inicio del estudio fue de 0.955 ± 0.02 y al completar los tres meses de tratamiento fue de 1.00 ± 0.002 , lo que demuestra una diferencia estadísticamente significativa (0.015). (Ver Cuadro 2)

Cuadro 2. Antropometría antes y después de la ingesta de pentoxifilina 800mg/día en 16 pacientes en diálisis peritoneal

Variables	Medición basal	Post-intervención	P valor
Peso (kg)	64.86± 2.50	65.36± 2.58	0.001
IMC	24.83±0.91	25.91± 0.95	0.000
Circunferencia Abdominal	94.25±0.47	109.50±4.11	0.044
ICC	0.955±0.02	1.00±0.002	0.015

➤ **EVALUACIÓN ERGOMÉTRICA**

Fuerza muscular: La fuerza muscular al inicio del estudio fue de 29.93±1.53 kg y al final del estudio fue 33.37±1.73 (p=0.002) con una magnitud de cambio de 0.92, lo que representa una diferencia estadísticamente significativa (p=0.000). (Ver Gráfico 1)

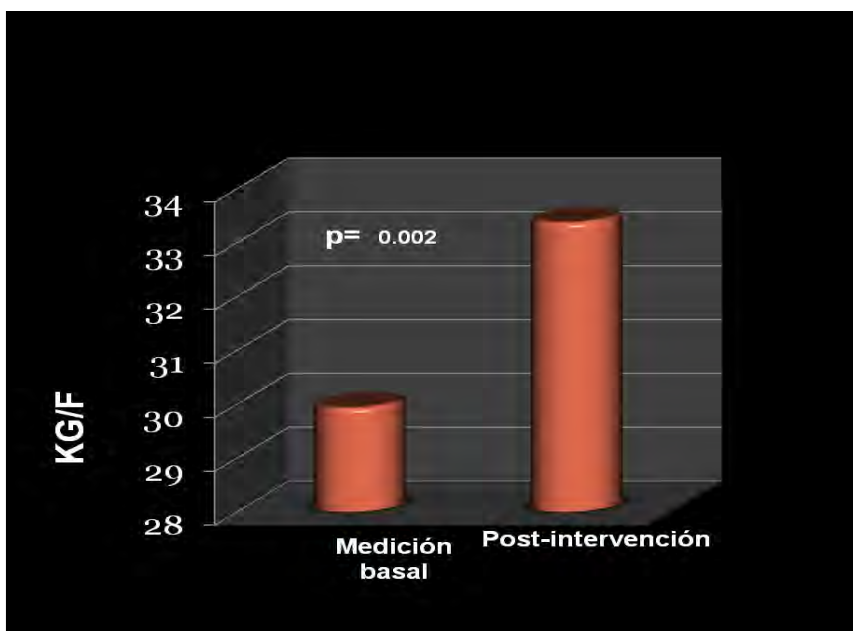


Gráfico 1. Fuerza muscular medida por dinamometría manual antes y después de la administración pentoxifilina 800mg/día.

➤ **COMPOSICIÓN CORPORAL (BIA)**

Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal encontrado al inicio del estudio fue de 17.60 ± 2.89 y al final de la intervención fue de 19.22 ± 2.92 , lo que muestra un incremento 1.62 puntos porcentuales, con una magnitud de cambio de 1.50, lo cual representa una diferencia estadísticamente significativa ($P= 0.000$). (Ver Cuadro 3)

Kilogramos de grasa

Los kilogramos de grasa al inicio del estudio fue de 11.71 ± 1.96 y al final del estudio fue 13.12 ± 1.99 con una magnitud de cambio de 0.17, lo cual representa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.000$). (Ver Cuadro 3)

Kilos de masa magra

La masa magra expresada en kilogramos en la pre-intervención fue de 53.15 ± 2.58 y en la post-intervención fue de 54.27 ± 2.67 con una magnitud de cambio 0.53. Lo cual representa una diferencia significativa con un p valor de 0.048. (Ver Cuadro 3)

Peso seco

Al inicio del estudio se encontró de 10.39 ± 0.94 Kg y al final del estudio de 11.56 ± 1.01 Kg lo que resulto ser estadísticamente significativo ($P=0.001$). Esta significancia tiene una magnitud de cambio de 0.23. (Ver Cuadro 3)

Cuadro 3. Valores de composición corporal antes y después de la ingesta pentoxifilina 800mg/día en 16 pacientes diabéticos en diálisis peritoneal.

Variables	Medición basal	Post-intervención	P valor
Grasa corporal (%)	17.60 ± 2.89	19.22 ± 2.92	0.000
Grasa corporal (kg)	11.71 ± 1.96	13.12 ± 1.99	0.000
Masa magra (kg)	53.15 ± 2.58	54.27 ± 2.67	0.048
Peso seco (kg)	10.39 ± 0.94	11.56 ± 1.01	0.023

➤ PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Albúmina

Al inicio del estudio del estudio la albúmina promedio fue de 3.00 ± 1.05 y al final del estudio fue de 3.55 ± 0.105 , mostrando una incremento de 0.55mg/dl , que representa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.000$) con una magnitud de cambio de 2.24 . (Ver Cuadro 4)

Colesterol

En la premedicación el colesterol promedio fue de 161.37 ± 11.52 y en la post-medición fue de 152.25 ± 6.95 , lo que representa una diferencia de -9.12mg/dl , la cual no es estadísticamente significativa ($P=0.329$). (Ver Cuadro 4)

Linfocitos

En la preintervención los linfocitos promedios fueron de 2112.00 ± 125.82 y en la postintervención los linfocitos promedio fueron de 2202.00 ± 95.39 lo que representa una diferencia de 90 . Esta diferencia no tiene significancia estadística ($P=0.221$). (Ver Cuadro 4)

Cuadro 4. Parámetros bioquímicos antes y después de la ingesta de pentoxifilina 800mg/día en pacientes con diabéticos en diálisis peritoneal.

Variables	Medición basal	Post-intervención	P valor
<i>Albúmina</i>	3.00 ± 1.05	3.55 ± 0.105	<i>0.000</i>
<i>Colesterol</i>	161.37 ± 11.52	152.25 ± 6.95	<i>0.329</i>
<i>Linfocitos</i>	2112.00 ± 125.82	2202.00 ± 95.39	<i>0.221</i>
<i>Hemoglobina</i>	10.41 ± 0.54	12.11 ± 0.31	<i>.004</i>

➤ **PARÁMETROS CLÍNICOS**

Evaluación global subjetiva:

Al inicio del estudio de los 16 pacientes, en la preintervención: 6 pacientes (37.5%) estaban clínicamente con un estado nutricional normal; 10 pacientes (62.5%) con desnutrición leve a moderada. Al final del estudio, posterior a la ingesta de pentoxifilina 800 mg al día, por un espacio de 3 meses, el 62.5% de los pacientes ya se encontraban con un estado de nutrición normal y el 37.5% con desnutrición leve a moderada (P= 0.046). (Gráfico 2)

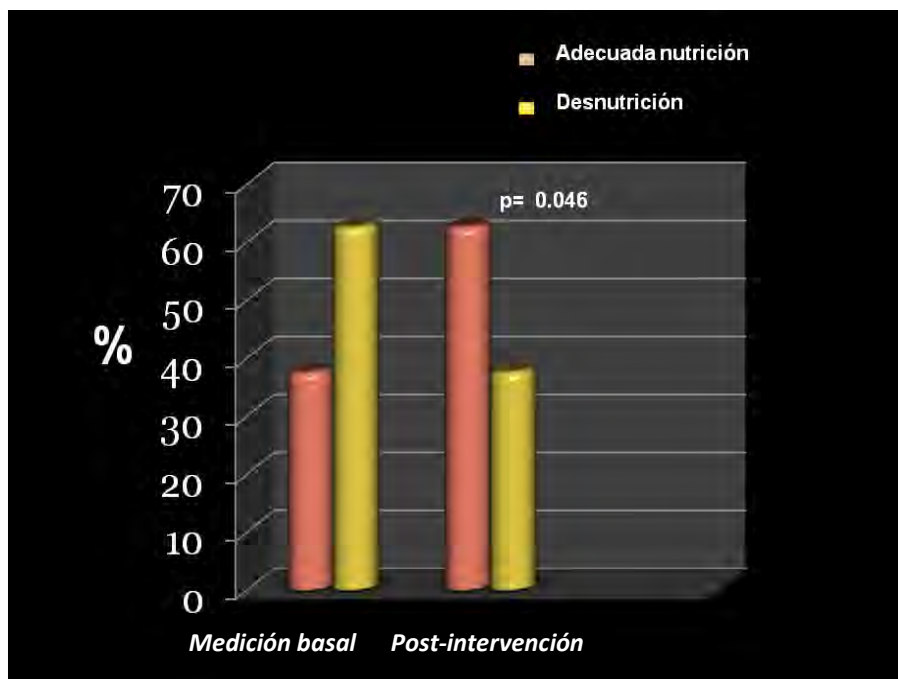


Gráfico 2. Evaluación global subjetiva antes y después la administración de pentoxifilina 800mg/día

Encuesta nutricional de un día.

De los 16 pacientes que completaron el estudio, en la medición basal: 9 pacientes que equivale al 56.25% refirieron haber perdido peso en los últimos 3 meses (6 pacientes perdieron de 1 a 2 kg y 3 pacientes de 3 a 4 kg). 7 pacientes que equivale el 43.75% refirieron no haber tenido ninguna modificación de su peso. Al concluir el estudio, posterior a la ingesta de pentoxifilina 800 mg/día, durante 3 meses sin interrupción, 12 pacientes que equivale al 75% refirieron haber incrementado de peso, 2 pacientes que equivale al 12.52% no presentaron modificación y 2 pacientes más (12.5%) bajaron de peso en los últimos 3 meses. El cambio sobre la ganancia de peso fue estadísticamente significativo ($P=0.002$). (Gráficos 3).

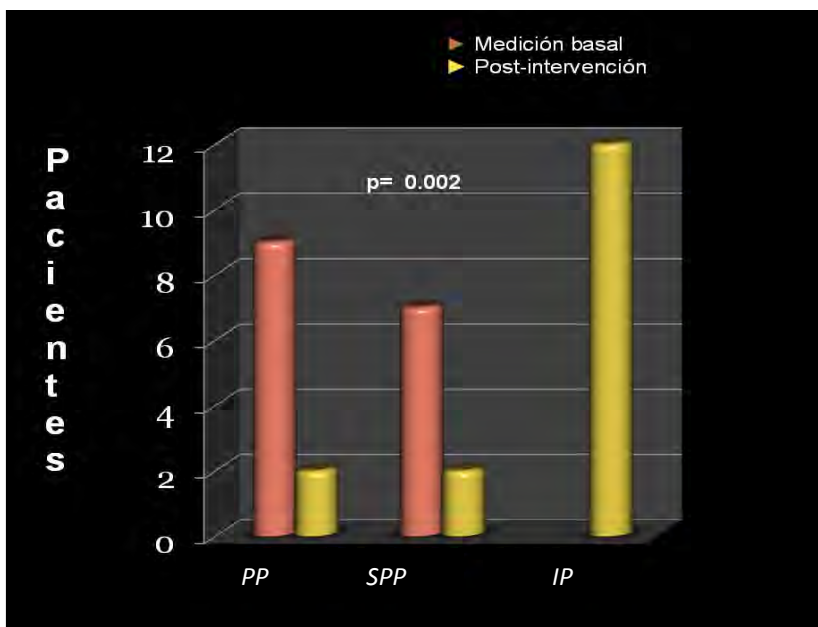


Gráfico 3. Encuesta nutricional (peso) de un día antes y después del tratamiento con pentoxifilina: PP (pérdida de peso); SPP (sin pérdida de peso); IP (Incremento de peso)

En cuanto a la ingesta de alimentos en la última semana en la preintervención: 2 pacientes (12.5%) mencionaron haber tenido una ingesta normal; 9 pacientes (56.25%) un poco menos de lo normal y 5 pacientes (31.25%) refirieron haber tenido una ingesta menor a la mitad de su platillo. Posterior a la intervención con pentoxifilina 800 mg/día: 10 pacientes (62.5%) confirmaron tener una ingesta normal y 6 pacientes (37.5%) con una ingesta menor de lo normal. La modificación en la ingesta de alimentos al finalizar el estudio fue estadísticamente significativa ($P=0.004$). (Gráfico 3)

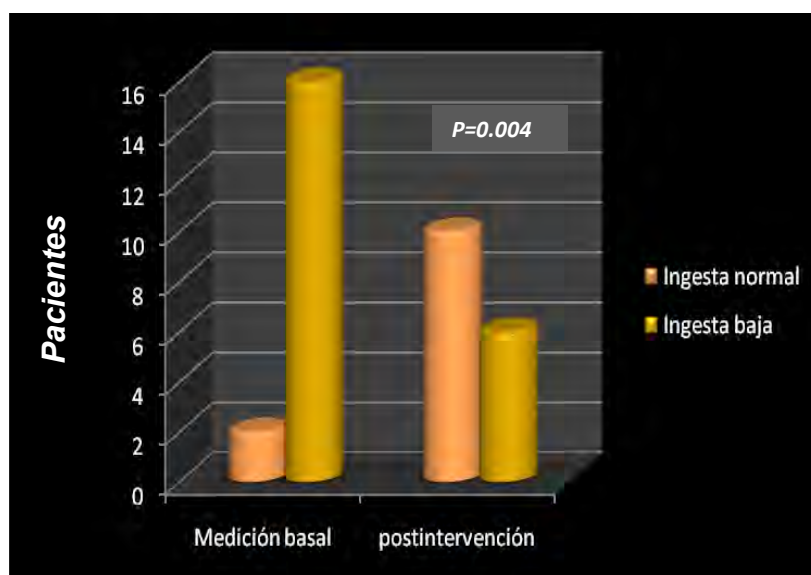


Gráfico 4. Encuesta nutricional (ingesta) de un día antes y después del tratamiento con pentoxifilina.

De los pacientes que presentaron ingesta dietética baja (14 pacientes) 81.3% de los pacientes argumentaron que la causa de su ingesta baja fue en por falta de apetito y un 6.3% por náuseas y vómito. En la postintervención con pentoxifilina 800 mg/día durante 3 meses de manera continua el 31.25% de los pacientes continuó con una ingesta baja y la causa fue la pérdida del apetito ($p=0.004$).

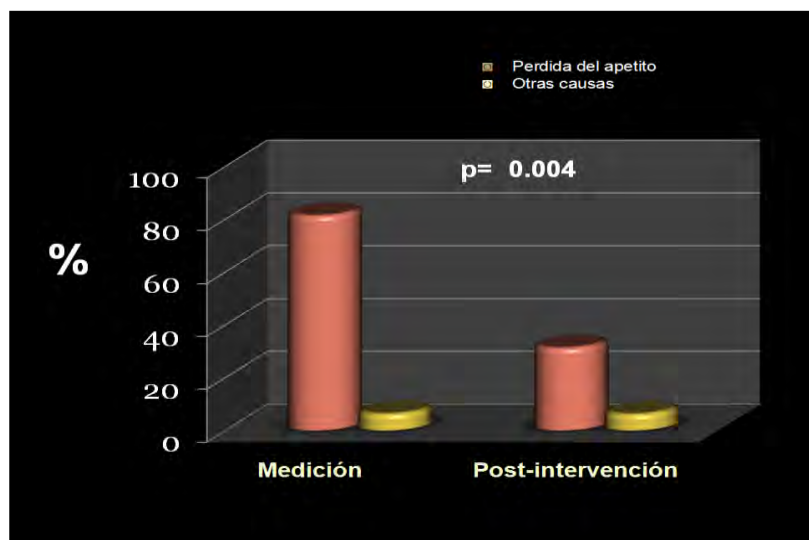


Grafico 5. Encuesta nutricional de un día (apetito), antes y después del tratamiento con pentoxifilina.

I . DISCUSIÓN

En este estudio, nosotros encontramos que la administración oral de 800mg/día de pentoxifilina en 16 pacientes hipoalbuminémicos en diálisis peritoneal durante 3 meses, mejoró los diferentes marcadores del estado nutricional. De los parámetros nutricionales que se utilizaron en este estudio los de mayor magnitud de cambio fueron en primer lugar la albumina, seguido por los kilogramos de grasa corporal, IMC y fuerza muscular. En menor medida están el peso seco y la masa magra. Se demostró que el porcentaje de pacientes, que por la EGS se encontraban con desnutrición leve a moderada, disminuyó del 62.5% al 37.5% para el final del estudio. Al principio del estudio el 87.5 % de los pacientes no tenían una adecuada ingesta de acuerdo a la Encuesta Nutricional de un Día, porcentaje que disminuyó a los 3 meses de tratamiento con pentoxifilina 800 mg/día a sólo el 37.5%. Estos resultados son alentadores, dado el pequeño tamaño muestral y la naturaleza preliminar de nuestro estudio clínico.

Los cambios más importantes que se encontraron en este estudio fueron: el peso, el IMC, los kilogramos de grasa y la masa magra, resultados que concuerdan con el estudio realizado por Bruce J Dezube y col, en 1992 en donde encontraron mejoría en la sensación de bien estar, peso y calidad de vida y el cual sugiere al igual que nosotros que estos cambios podrían ser secundarios al efecto que posee la pentoxifilina sobre el FNT y otras IL, lo que pudiera impactar de manera positiva en el apetito.⁹⁹

Después de 3 meses de tratamiento con pentoxifilina 800 mg/día, los cambios más importantes que se encontraron en nuestro estudio fueron: sobre el IMC y el peso, este último resultado contrasta con el observado por Bruce J Dezube y col, en 1992⁹⁹ donde

se observó cambio en el peso en el 28.5% de los pacientes que participaron en su estudio. Otro cambio significativo posterior a la administración de pentoxifilina, fue sobre la fuerza muscular la cual incrementó un 11 %, cambio que se vio influido por una mejoría en la ingesta dietética y masa magra y traduce que el paciente pueda realizar actividades con mayor libertad.

En cuanto la composición corporal encontramos que después de la administración de pentoxifilina 800 mg/ día, durante 3 meses los kilogramos de grasa corporal, incrementaron significativamente y se relaciona con los resultados observados sobre el índice cintura-cadera y la circunferencia abdominal. Este resultado creemos que fue secundarios al efecto de la pentoxifilina sobre el apetito (medido por END), el cual al incrementarlo, los pacientes mejoraron su ingesta de alimentos los cuales no fueron supervisados por no ser el objetivo de nuestro estudio y esta selección pudo no ser del todo adecuada y apegada a los lineamientos de la ingesta dietética que debe tener un pacientes con IRCT en DP. Este incremento de los kilogramos de grasa no es del todo perjudicial ya que esta descrito en la literatura que existe una asociación paradójica entre un alto IMC y la sobrevida de los pacientes en diálisis peritoneal, situación estudiada por Kalantar y col en el 2005.¹⁰⁰ Esta situación ha sido denominada “epidemiología reversa” e interpretada como la ventaja que confiere la obesidad sobre la mortalidad de los pacientes en diálisis.¹⁰⁰

La modificación significativa observada en la masa magra, puede traducir una disminución en la mortalidad de los pacientes que completaron nuestro estudio. El cambio positivo en la masa magra se ha relacionado con la disminución en el riesgo de

muerte, como es el caso del estudio CANUSA, el cual mostró que al incrementar un 1% de masa magra disminuye el 3% el riesgo de relativo muerte.¹⁰⁰

Posterior a la intervención de pentoxifilina 800 mg/día, durante 3 meses, se observó una mejoría significativa en la hemoglobina y esta modificación podría ser atribuible al efecto anti-FNT α de la pentoxifilina, lo cual ya se ha observado en otros estudios, tal es el caso del trabajo realizado por Ángela Cooper y col (2004) donde se concluyó que en pacientes con IRCT resistentes a la eritropoyetina, posterior a la administración de pentoxifilina 400 mg al día durante 4 meses mejoró significativamente la hemoglobina de su población estudiada y demuestra que este efecto fue secundario a que la pentoxifilina disminuyó la habilidad de las células T para generar FNT α y γ .¹⁰¹ Otro estudio, realizado por Ferrari y col (2010) probó que la pentoxifilina mejora la anemia en pacientes con ERC a través de la supresión de la IL 6 y mejorando la movilización de hierro.¹⁰²

La albúmina fue otras de las variables que se modificó significativamente, traduciendo una disminución en la tasa de mortalidad cardiovascular o por muerte por cualquier otra causa, esto apoyado por el trabajo realizado por Owen y col (1993) así como Herselman M y col (2010).^{103,104} No se observó cambio estadísticamente significativo en los linfocitos pero el cambio fue suficiente para tener traducción clínica.

La EGS después de la intervención de pentoxifilina 800mg/día por un periodo de 3 meses, también mejoró significativamente, por lo que podemos inferir el impacto positivo sobre los resultados de los pacientes participantes en especial, la disminución de la mortalidad.¹⁰⁵

Dentro de la END, el resultado más importante fue que disminuyó la falta de apetito (anorexia) y esto condicionó un incremento en la ingesta dietética, situaciones que se observaron después de la administración de pentoxifilina a razón de 800 mg/día, por 3 meses. Nosotros pensamos que este efecto fue originado por la pentoxifilina la cual ya se ha comentado su acción sobre el FNT α el cual ha sido reconocido como el prototipo de las citocinas anoréxicas y en pacientes sometidos a diálisis, la elevación del FNT α se ha asociado con la anorexia. ^{72,106}

Las limitantes de este estudio fue que no se realizó medición de TNF alfa, IL6, Proteína C reactiva, leptina, así como no haber tenido grupo control y placebo.

XVI.**CONCLUSIONES:**

La pentoxifilina a 800mg al día durante un periodo de 3 meses, podría ser una alternativa para el mejoramiento del estado nutricional del paciente hipoalbuminémico (<3.5mg/dl) en diálisis peritoneal. Los datos obtenidos en este estudio demuestran que la pentoxifilina a razón de 800 mg/día durante un periodo de 3 meses efecto significativo en los siguientes parámetros:

1. Dentro de los parámetros antropométricos, demostró mejorar el peso corporal y el índice de masa corporal significativamente.
2. Dentro de la composición corporal evaluada por la impedancia bioeléctrica, mostró mejorar la grasa corporal y la masa magra.
3. Dentro de los parámetros bioquímicos, mejorar la hemoglobina y la albúmina.
4. Dentro de la EGS, mostró mejorar clínicamente el estado nutricional.
5. Dentro de Encuesta nutricional de un día, demostró mejorar la ingesta dietética y el peso corporal así como la disminución de la pérdida del apetito (anorexia) todo esto desde el punto de vista del paciente estudiado.

La pentoxifilina a dosis de 800 mg/día, puede ser considerada una alternativa para el mejoramiento del estado nutricional en pacientes malnutridos en la IRCT y bajo en DP. Es segura, bien tolerada y con bajo índice de efectos secundarios.

XV. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

- ✓ Es importante que se realice un estudio controlado, doble ciego, con placebo que verifique la reproductibilidad de nuestros hallazgos así como la efectividad de nuestro medicamento.
- ✓ La línea de investigación que podría ser muy interesante seguir es utilizar pentoxifilina para mejorar la anemia en pacientes ERC en estadios IV y V. por los resultados adicionales encontrados en nuestro estudio.
- ✓ Es muy importante la evaluación correcta de las variables nutricionales (clínicas, bioquímicas, antropométricas) en este tipo de pacientes desde el inicio de la ERC. Y por los beneficios que da la pentoxifilina documentados en otros estudios donde demuestran claro efecto nefroprotector podríamos evitar o detener la aparición de la DEP en etapas tempranas.
- ✓ En nuestro país, con limitados recursos económicos, la utilización acertada y juiciosa del arsenal terapéutico disponible, nos permitirá poder utilizarlos, para lograr la excelencia de la atención médica.

XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. U.S. Renal Data Systems: *USRDS 2009 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States*, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2009.
2. Cusumano AM, González MC. Chronic Kidney disease in Latin America: time to improve screening and detection. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 594-600.
3. Amato D, Alvarez C, Castan R, Rodriguez E, Avila M, Arreola F et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int* 2005; 97:s11–s17.
4. Kalantar ZK, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(5):864–881.
5. Kalantar-Zadeh K, Kopple J. Nutritional management of hemodialysis patients. In: Massry S ed. *Nutritional Management of Renal Disease*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003, 134–152.
6. Meade A. Protein supplementation with support proteins bars in renal patients. *J Ren Nutr*. 2007 May;17(3):214-7
7. Jones M, Hagen T, Boyle C A, Vonesh E, Hamburger R, Charytan C et al. Treatment of malnutrition with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution: Results of a multicenter outpatient study. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(5):761- 769
8. Tjong HL, Berg JW, Wattimena JL, Rietveld T, Dijk LJ, Wiel AM et al. Dialysate as food: combined amino acid and glucose dialysate improves protein anabolism in renal failure patients on automated peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:1486-1493.
9. Ikizler A, Hakim R. Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney international* 1996; 50:343-357.
10. Wolfson M. Use of nutritional supplements in dialysis patients. *Semin Dial* 1992; 5: 285-290
11. Cano N, Labastie C, Lacombe P, Stroumza P, Dufetel C, Durbeg JP et al. Peridialytic parenteral nutrition with lipids and amino acids in malnourished hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 52(4):726-730.
12. Rammohan M, Kalantar ZK, Liang A, Ghossein C. Megestrol Acetate in a Moderate Dose for the Treatment of Malnutrition–Inflammation Complex Maintenance Dialysis Patients. *J Ren Nutr* 2005; 15(3):345-355.
13. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089-2100.
14. Andrés-Ribes E. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculár* 2004;10(1):8-76

15. National Kidney Foundation. *K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification*. *Am J Kidney Dis* 2002;39:1-266.
16. Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ et al: *Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: Results from the MDRD study*. *Kidney Int* 2000; 57:1688–1703.
17. Avram MM. *Management of Comorbidities in Kidney Disease in the 21st Century: Anemia, Bone Disease, Malnutrition and Inflammation*. *Kidney Int* 2003;(Supl 87):S1-S136.
18. Espinosa RJ y Rincón AMA. *Insuficiencia renal. Sistema de Actualización Médica en Medicina Interna* 2000;B-2:9-54.
19. Doñate T. *Guías de diálisis peritoneal y la práctica diaria. Nefrología*. 2005; 25(2):340-350
20. Combe, C, McCullough, KP, Asano, Y, et al. *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) and the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): nutrition guidelines, indicators, and practices*. *Am J Kidney Dis* 2009; 44:39.
21. Park YK, Kim JH, Kim KJ, Seo AR, Kang EH, Kim SB et al. *A cross sectional study comparing the nutritional status of peritoneal dialysis and hemodialysis patients in Korea*. *J Ren Nutr* 1999; 9(3):149-156
22. Gokal R and Harty J, *Nutrition and peritoneal dialysis*, Lippincot-Raven, New York, 1998, pp. 269-293
23. Kopple JD. *Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure*. *J Nutr*. 1999; 129(1):247-251.
24. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, et al. *Protein losses during peritoneal dialysis*. *Kidney Int*.1981; 19: 593-602.
25. Cuppari L., Avesani CM. *Energy requirements in patients with chronic kidney disease*. *J Ren Nutr* 2004;14(3):121-126
26. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, et al: *Association among SF36 quality of life measures and nutrition, hospitalization, and mortality in hemodialysis*. *J Am Soc Nephrol*. 200112:2797-2806.
27. Park YK, Kim JH, Kim KJ, Seo AR, Kang EH, Kim SB et al. *A cross sectional study comparing the nutritional status of peritoneal dialysis and hemodialysis patients in Korea*. *J Ren Nutr* 1999; 9(3):149-156.
28. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, et al: *Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: Causes and consequences*. *Am J Kidney Dis* 42:864-881, 2003.
29. Carrero J, Pharm P, Aguilera A, Stenvinkel P, Gil F, Selgas R et al. *Appetite Disorders in Uremia*. *Journal of Renal Nutrition* 2008; 18(1):107–113.
30. Kopple JD: *Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients*. *Am J Kidney Dis*.1994; 24:1002—1009.

31. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD: *Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients. Am J Kidney Dis* 38:1343-1350, 2001.
32. Kaizu Y, Kimura M, Yoneyama T, Miyaji K, Hibi I, Kumagai H: *Interleukin-6 may mediate malnutrition in chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis* 1998; 31 (1): 93–100.
33. Panichi V, Migliori M, De Pietro S. *C-reactive protein in patients with chronic renal diseases. Ren Fail* 2001; 23 :551-562
34. Kalantar-Zadeh K, Stenvinkel P, Bross R, Khawar OS, Rammohan M, Colman S, Benner D. *Kidney insufficiency and nutrient-based modulation of inflammation. Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005 Jul;8(4):388-96.
35. Babak E. *Gastrointestinal complications of renal failure. Gastr Clin North Am* 1998; 27(4):875-92.
36. Grunfeld C, Zhao C, Fuller J, et al. *Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product in hamsters. A role for leptin in the anorexia of infection. J Clin Invest* 1996; 97: 2152-2157
37. Cheung W, Yu PX, Little BM, et al. *Role of leptin and melanocortin signaling in uremia-associated cachexia. J Clin Invest* 2005; 115:1659-1665.
38. Cheng CH, Cheng FC, Shu KH, Wu MJ: *Abnormal serotonin metabolism in long-term hemodialysis and CAPD patients. Am J Nephrol* 17: 541-542, 1997.
39. Kimmel PL, Phillips TM, Simmens SJ, Peterson RA, Weihs KL, Alleyne S, Cruz I, Yanovski JA, Veis JH: *Immunologic function and survival in hemodialysis patients. Kidney Int* 1998;54: 236–244.
40. Strle K, Broussard SR, McCusker RH, et al. *Proinflammatory cytokine impairment of insulin-like growth factor I-induced protein synthesis in skeletal muscle myoblasts requires ceramide. Endocrinology* 2004; 145: 4592-4602.
41. Guttridge DC, Mayo MW, Madrid LV, et al. *NF- κ B-induced loss of MyoD messenger RNA: Possible role in muscle decay and cachexia. Science* 2000; 289: 2363-2365.
42. Llovera M, Garcia-Martinez C, Agell N, Lopez-Soriano FJ, Argiles JM: *TNF can directly induce the expression of ubiquitin-dependent proteolytic system in rat soleus muscles.*
43. *Biochem Biophys Res Commun* 230:238-241, 1997García-Martínez C, Llovera M, Agell N, et al. *Ubiquitin gene expression in skeletal muscle is increased by tumor necrosis factor α . Biochem Biophys Res Comm* 1994; 201: 682-686.
44. Katschinski DM, Robins HI, Schad M, et al. *Role of tumor necrosis factor alpha in hyperthermia-induced apoptosis of human leukemia cells. Cancer Res* 1999; 59: 3404-3410
45. Mitch WE, Du J, Bailey JL, et al. *Mechanisms causing muscle proteolysis in uremia: the influence of insulin and cytokines. Miner Elect Metab* 1999; 25: 216-219.

46. Tracey KJ, Morgello S, Koplín B, Fahey TJ, Fox J, Aledo A et al. Metabolic effects of Cachectin/tumor necrosis factor are modified by site of production. Cachectin/tumor necrosis factor-secreting tumor in skeletal muscle induces chronic cachexia, while implantation in brain induces predominantly acute anorexia. *J Clin Invest* 1990; 86(6): 2014-2024.
47. Suliman ME, Qureshi AR, Stenvinkel P, Pecoits-Filho, Bárány P, Heimbürger O et al: Inflammation contributes to low plasma amino acid concentrations in patients with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(2): 342-349.
48. Mak RH, Cheung W, Cone RD, Marks DL. Orexigenic and anorexigenic mechanisms in the control of nutrition in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2005 Mar;20(3):427-31.
49. Suliman ME, Qureshi AR, Stenvinkel P, Pecoits-Filho, Bárány P, Heimbürger O et al: Inflammation contributes to low plasma amino acid concentrations in patients with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(2): 342-349.
50. Bonafe M, Olivieri F, Cavallone L, et al. A gender-dependent genetic predisposition to produce high levels of IL-6 is detrimental for longevity. *Eur J Immunol* 2001; 31: 2357-2361.
51. Goodman MN: Interleukin-6 induces skeletal muscle protein breakdown in rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1994; 205: 182-185.
52. Strassman G, Fong M, Kenney JS, et al. Evidence for the involvement of interleukin 6 in experimental cancer cachexia. *J Clin Invest* 1992; 89: 1681-1684.
53. Tsujinaka T, Fujita J, Ebisuri C, et al. Interleukin-6 receptor antibody inhibits muscle atrophy and modulates proteolytic systems in interleukin-6 transgenic mice. *J Clin Invest* 1996; 97: 244-249.
54. Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, et al. Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1237-1243.
55. Stenvinkel P, Alvestrand A: Inflammation in end-stage renal disease: sources, consequences, and therapy. *Semin Dial.* 2002; 15 (5): 329-337.
56. Singer JW, Bianco JA, Takahashi G, Simrell C, Petersen J, Andrews DF. Effect of methylxantine derivatives on T cell activation. *Bone Marrow Transplant.* 1992; 10(1): 19-25
57. Gonzales-Amaro R, Portales-Pérez D, Baranda L, Redondo JM, Martínez-Martínez S, Yanez-Mo M et al. Pentoxifylline inhibits adhesion and activation of human T lymphocytes. *J Immunol* 1998; 161: 65-72
58. Rosenthal LA, Taub DD, Moors MA, Blank KL. Methylxanthine-induced inhibition of the antigen- and superantigen-specific activation of T and B lymphocytes. *Immunopharmacol.* 1992; 24(3): 203-217.
59. Bessler H, Gilgal R, Djaldetti M, Zahavi I. Effect of pentoxifylline on phagocytic activity, cAMP levels and superoxide anion production by

- monocytes and polymorphonuclear cells. *J Leukoc Biol* 1986; 40(6): 747–754
60. Trajkovic´ V, Badovinac V, Popadic´ D, Hadz´ic´ O, Stojkovic´ MM. Cell-specific effects of pentoxifylline on nitric oxide production and inducible nitric oxide synthase mRNA expression. *Immunology* 1992; 92(3): 402–406
 61. Hammerschmidt D.E., Kotasek D., McCarthy T., Hum P.W., Freyburger G., Vercellotti G.M. Pentoxifylline inhibits granulocyte and platelet function, including granulocyte priming by platelet activating factor. *J Lab Clin Med* 1988; 112(2): 254–263.
 62. Saez-Llorens X, Ramilo O, Mustafa MM, Mertsola J, de Alba C, Hansen E et al. Pentoxifylline modulates meningeal inflammation in experimental bacterial meningitis. *Antimicrob. Agent Chemother* 1990; 34(5): 837–843
 63. Chalkiadakis GE, Kostakis A, Karayannakos PE, Chalkiadakis ME, Sgouranoli S, Giamarellou H et al. Pentoxifylline in the treatment of experimental peritonitis in rats. *Arch. Surg* 1985;120 (10): 1141–1144
 64. Gibson RL, Redding GJ, Henderson WR, Truog WE. Group B streptococcus induces tumor necrosis factor in neonatal piglets. Effect of the tumor necrosis factor inhibitor pentoxifylline on hemodynamics and gas exchange. *Am Rev Resp Dis* 1991; 143(3): 598–604
 65. Shibayama Y, Asaka S, Nakata K. Role of activated macrophages in augmentation of endotoxin hepatotoxicity. *Exp Toxicol Pathol* 1994; 45(8): 497–502
 66. Schwarz A, Krone C, Trautinger F, Aragane Y, Neuner P, Luger TA, et al. Pentoxifylline suppresses irritant and contact hypersensitivity reactions. *J Invest Dermatol* 1993; 101(4): 549–552
 67. Anaya JM and Espinoza LR. Hypothesis: is there a place for pentoxifylline in the treatment of rheumatoid arthritis? *Rev Bras Reumatol* 1993; 33: 195–198.
 68. Rott O, Cash E, Fleischer B. Phosphodiesterase inhibitor pentoxifylline, a selective suppressor of T helper type 1- but not type 2-associated lymphokine production, prevents induction of experimental autoimmune encephalomyelitis in Lewis rats. *Eur J Immunol* 1993; 23(8): 1745–1751
 69. Josaki K, Contrino J, Kristie J, Krause P, Kreutzer DL. Pentoxifylline-induced modulation of human leukocyte function in vitro. *Am J Pathol* 1990; 136(3):623-630.
 70. Neuner P, Klosner G, Schauer E, Pourmojib M, Macheiner W, Grunwald C, et al. Pentoxifylline in vivo down-regulates the release of IL-1, IL-6, IL-8 and tumour necrosis factor by human peripheral blood mononuclear cells. *Immunology*. 1994; 83(2):262-267.
 71. Combaret L, Ralliere C, Taillandier D, Tanaka K, Attaix D: Manipulation of the ubiquitin-proteasome pathway in cachexia: Pentoxifylline suppresses the activation of 20S and 26S proteasomes in muscles from tumor-bearing rats. *Mol Biol Rep* 26:95-101, 1999.

72. *Axelsson J, Carrero JJ, Lindholm B, Heimbürger O, Stenvinkel P. Malnutrition in Patients with End-Stage Renal Disease - Anorexia, Cachexia and Catabolism. Current Nutrition & Food Science 2007; 3:37-46*
73. *Katzung B. Farmacología básica y clínica. 7ma ed. México DF. Manual Moderno; 1999. pp. 389-392, 400.*
74. *USP DI. Drug Information for the Health Care Professional. Massachusetts. Micromedex, Inc. 2004*
Lowrie EG, Huang WH, Lew NL: Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: a preliminary comparison. Am J Kidney Dis 1995;26:220-228.
75. *Kaysen GA, Stevenson FT, Depner TA. Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1997; 29(5): 658-668.*
76. *Kaysen GA, Rathore V, Shearer GC, Depner TA. Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients. Kidney Int 1995; 48:510-516.*
77. *Lowrie EG, Huang WH, Lew NL. Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: a preliminary comparison. Am J Kidney Dis 1995; 26(1): 220-228.*
78. *Cano N, Di Costanzo JD, Calaf R, Durbec JP, Lacombe P, Pascal S, et al. Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 1988; 47: 664-667.*
79. *Goldwasser P, Michel MA, Collier J, Mittman N, Fein PA, Gusik SA, et al. Prealbumin and lipoprotein(a) in hemodialysis: relationships with patient and vascular access survival. Am J Kidney Dis 1993; 22(1): 215-225.*
80. *Avram MM, Mittman N, Bonomini L, Chattopadhyay J, Fein P. Markers for survival in dialysis: a seven-year prospective study. Am J Kidney Dis 1995; 26(1):209-219.*
81. *Espinosa CM y Miranda AP, Evaluación del estado de nutrición en el paciente nefrópata. Nutrición Clínica 2003; 6(3): 237-51*
82. *Bergstrom J, Dichiro J, Gentile D, Nissenson A, Sakhrani I, Brownjohn AM, Nolpi-3 KD, Prowant BF, Algrim CE, Martis I, Serkes KD: Nutritional assessment of continous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. Am J Kidney Dis 1991; 17:462-471.*
83. *Kimmel PL, Chawla LS, Amarasinghe A, Peterson RA, Weihs KL, Simmens SJ, et al. Anthropometric measures, cytokines, and survival in hemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2003; 18:326-332.*
84. *Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16-72 years. Br J Nutr 1974; 32(1):77-97.*
85. *Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, Nixon DW. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. Am J Clin Nutr 1982; 36:680-690.*
86. *Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat mass. Am J Clin Nutr 1973; 26:912-915.*

87. Nelson EE, Hong CD, Pesce AL, Peterson DW, Singh S, Pollack VE. Anthropometric norms for the dialysis population. *Am J Kidney Dis* 1990; 16(1): 32–37.
88. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance - what does it measure? *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 388S-396S.
89. Heymsfield SB, Wang ZM, Baumgartner RN, Ross R. Human body composition: advances in models and methods. *Annu Rev Nutr* 1997; 17: 527-528.
90. Roubenoff R, Kehayas JJ, Dawson HB, Heymsfield SB. Use of dual-energy X-ray absorptiometry in body composition studies: Not yet a «gold standard». *Am J Clin Nutr* 1993; 58 (5): 589-591.
91. Maggiore Q, Nigrelli S, Ciccarelli C, Grimaldi C, Rossi GA, Michelassi C: Nutritional and prognostic correlates of bioimpedance indexes in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1996; 50(6): 2103-2108.
92. Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL; Ma L, Lowrie EG: Development of a population-specific regression equation to estimate total body water in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1997; 51(5): 1578-1582.
93. Chertow GM, Lowrie EG, Wilmore DW, Gonzáles J, Lew NL, Ling J, et al. Nutritional assessment with bioelectrical impedance analysis in maintenance hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6(1): 75-81.
94. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 1987; 11(1):8-13
95. Enia G, Sicuso C, Alati G, Zoccali C, Pustorino D, Biondo A. Subjective Global Assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8:1094-1098.
96. Palibrk MV, Matic P, Pesko V, Rankovic L, Tomasevic M, Milenkovic B et al. Nutrition day in Serbia, 30th Congress of ESPEN, Florence 2008; 3(1): 75-78
97. Martinez Lopez J. Pruebas de aptitud física, Paidotribo, 2002, pp. 75-76.
98. Who Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicator of nutritional status. *Bulletin of the World Health Organization*, 1986, 64(6): 926-941.
99. Dezube BJ, Sherman ML, Fridovich KJ, Allen RJ, Pardee AB. Down-regulation of tumor necrosis factor expression by pentoxifylline in cancer patients: a pilot study. *Cancer Immunol Immunother* 1993; 36(1): 57-60
100. Kalantar KZ, Abbott K, Salahudeen AK, Kilpatrick RD, Horwich TB. Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 8(3): 543-554.
101. Cooper A, Mikhail A, Lethbridge MW Pentoxifylline Improves Hemoglobin Levels in Patients with Erythropoietin-resistant Anemia in Renal Failure. *Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1877–1882.
102. Ferrari P, Mallon D, Trinder D, Olynyk JK. Pentoxifylline improves haemoglobin and interleukin-6 levels in chronic kidney disease. *Nephrology.* 2010 Apr;15(3):344-9.

103. Owen WF, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 1993; 329:1001-1006.
104. Herselman M, Esau N, Kruger J, Labadarios D, Moosa M. Relationship between serum protein and mortality in adults on long-term hemodialysis: Exhaustive review and meta-analysis. *Nutrition* 2010; 26(1): 10–32.
105. Van-Manen JG, Korevaar JC, Visser R, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT. A comparison of different measures for nutritional status and their association with survival. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:A624–A625
106. Biolo G, Ciocchi B, Situlin R, Toigo G, Guarnieri G. Pentoxifylline Acutely Reduces Protein Catabolism in Chronically Uremic Patients. *American Journal of Kidney Diseases* 2002; 40(6): 1162-1172.

XIII..

RELACIÓN DE ANEXOS

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

*INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO UNO*

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Morelia, Michoacán _____ de _____ de 2009.

Por medio de la presenta acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

“PENTOXIFILINA COMO COADYUVANTE EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE DIABÉTICO EN DIALISIS PERITONEAL”

Registrado ante el Comité Local de Investigación con el número: _____

Determinar el efecto de la pentoxifilina como coadyuvante del estado nutricional en el paciente diabético en diálisis peritoneal.

Para que la ve servir: tiene la finalidad de mejorar el estado nutricional, al disminuir la anorexia.

Los efectos secundarios: Nauseas, Vómito, dolor abdominal y / o torácico,

Y como se va llevar no costos,

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la toma de muestra de suero que posteriormente se enviara para determinación por medio de laboratorio de niveles séricos de albumina entre otros estudios, así mismo tomas de muestras de sangre de forma inicial en trimestral que servirán para los objetivos del estudio y como seguimiento y control de mi enfermedad así como en la ingesta diaria de pentoxifilina por un periodo de 3 meses así como que se me otorgara orientación.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven del estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo

Nombre y firma del paciente.

Nombre, firma y matrícula del investigador responsable.

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio.

Tel. 3 12 28 80 Ext Jefatura de investigación delegacional. (Dr. Benigno Figueroa)

Tel. Cel. 443142 66 35 (Dr. Corona Candelas Itzia Ileri, investigador principal)

Tel. Cel. 4432028498 (Dr. Saúl Barajas Gonzalez, Nefrólogo)

Testigos. _____

ANEXO 2

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

<i>. HISTORIA CLINICA</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>
1.- Alteración peso: a) Cambio global últimos 6 meses: b) Cambio porcentual: < 5% ___ 5-10% ___ > 10% c) Últimas 2 semanas:	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
2.- Ingesta diaria: a) Cambio global: cambio: b) Duración: c) Tipo cambio:	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
3.- Síntomas gastrointestinales: ___ ninguno; náuseas: ___ ómitos; ___; ___ diarrea; anorexia por la mañana: si	_____	_____	_____
4.- Deterioro funcional (por malnutrición): a) Deterioro global: ___ ninguno; ___ leve; ___ moderado; ___ severo b) Cambio últimas 2 semanas: ___ mejora; ___ sin cambio; ___ empeoramiento si	_____ _____	_____ _____	_____ _____


<i>B.- EXPLORACIÓN FÍSICA</i>	<i>Normal 0</i>	<i>Leve 1</i>	<i>Moderada 2</i>	<i>Grave 3</i>
5.- Evidencia de: - Pérdida grasa subcutánea				
- Pérdida masa muscular				
- Edemas (no en pacientes en diálisis)				
- Ascitis (solo pacientes HD)				

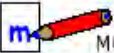
C.- CLASIFICACIÓN GLOBAL VGS (seleccione una):

A.- Bien nutrido B.- Malnutrición leve/moderada C.- Malnutrición grave

ANEXO 3.

NutritionDay in Europe - HOJA 3a

Número de historia clínica Código del Centro Unidad 

Estimado paciente
 Queremos pedirle que complete este cuestionario para mejorar el tratamiento nutricional en nuestra Unidad. Queremos saber lo que usted come, como se siente, su grado de actividad y cuantas visitas recibe.
 Por favor marque una cruz o conteste las preguntas  MUCHAS GRACIAS POR SU AYUDA!

Iniciales del paciente-Nombre Apellidos Año de nacimiento

Sexo (m/h) Su peso hace 5 años

Ha perdido peso de forma involuntaria en los últimos 3 meses?
 sí no No, he ganado peso No lo sé

Si la respuesta es afirmativa, cuántos kilos ha perdido?
 1-2 kilos 5-6 kilos 9-10 kilos más de 15 kilos
 2-3 kilos 6-7 kilos 10-11 kilos No estoy seguro
 3-4 kilos 7-8 kilos 11-12 kilos
 4-5 kilos 8-9 kilos 12-13 kilos

Cómo ha comido durante la última semana?
 normal un poco menos de lo normal menos de la mitad de lo normal entre menos de la cuarta parte y casi nada

He comido menos a causa de?
 pérdida de apetito náuseas/vómitos
 problemas para tragar o masticar otros

Le traen alimentos sus amigos y familiares cuando le visitan?
 sí no
 En caso afirmativo, qué le traen?
 dulces fruta bocadillos
 galletas zumos su plato preferido

En caso afirmativo, qué se comió Usted?
 dulces fruta bocadillos
 galletas zumos su plato preferido

Recibe visitas en el hospital?
 Sí, a diario Sí, cada dos días Sí, una vez a la semana Raramente o casi nunca

Puede andar sin ayuda en estos días?
 sí No, sólo con ayuda No, no me levanto de la cama

En caso afirmativo, cuánto puede andar?
 Por la habitación Por el pasillo Hasta la entrada del hospital

Número de pastillas que toma cada día?
 ninguna 1-2 3-5 más de 5 no sé

Le han ayudado a rellenar este cuestionario?
 sí no

En caso afirmativo, indique quién le ayudó a completar este cuestionario:

© Hiesmayr/ Schindler (ESPEN/AKE Austria) NutritionDay in Europe - a cross-sectional multinational audit

Hoja 3b Paciente Número Iniciales Nombre Apellidos Fecha Centro Unidad

Por favor, marque un círculo para cada comida para indicar cuánto ha comido y bebido hoy (fijese en el ejemplo):

Ejemplo

todo	1/2	1/4	nada
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>

No comí todo porque: (por favor, señale la respuesta correcta):

<input type="radio"/> No tenía apetito	<input checked="" type="radio"/> Estaba cansado
<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos
<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe
<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida
<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor
<input checked="" type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer	

2 1

	<p>No comí todo porque: (por favor, señale la respuesta correcta):</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td><input type="radio"/> No tenía apetito</td> <td><input type="radio"/> Estaba cansado</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos</td> <td><input type="radio"/> Normalmente como menos</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me permitían comer</td> <td><input type="radio"/> Estoy torpe</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba la comida</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me gustaba el sabor</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba el olor</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer</td> <td></td> </tr> </table>	<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado	<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos	<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe	<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida	<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor	<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer	
<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado												
<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos												
<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe												
<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida												
<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor												
<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer													

Desayuno

todo	1/2	1/4	nada
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Bebidas: Suplemento:

Número:

Media mañana dulces fruta bocadillos galletas su plato preferido nada

Comida

	<p>No comí todo porque: (por favor, señale la respuesta correcta):</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td><input type="radio"/> No tenía apetito</td> <td><input type="radio"/> Estaba cansado</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos</td> <td><input type="radio"/> Normalmente como menos</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me permitían comer</td> <td><input type="radio"/> Estoy torpe</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba la comida</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me gustaba el sabor</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba el olor</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer</td> <td></td> </tr> </table>	<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado	<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos	<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe	<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida	<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor	<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer	
<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado												
<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos												
<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe												
<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida												
<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor												
<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer													

Bebidas: Suplemento:

Número:

Merienda dulces fruta bocadillos galletas su plato preferido nada

Cena

	<p>No comí todo porque: (por favor, señale la respuesta correcta):</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td><input type="radio"/> No tenía apetito</td> <td><input type="radio"/> Estaba cansado</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos</td> <td><input type="radio"/> Normalmente como menos</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me permitían comer</td> <td><input type="radio"/> Estoy torpe</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba la comida</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> No me gustaba el sabor</td> <td><input type="radio"/> No me gustaba el olor</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer</td> <td></td> </tr> </table>	<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado	<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos	<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe	<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida	<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor	<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer	
<input type="radio"/> No tenía apetito	<input type="radio"/> Estaba cansado												
<input type="radio"/> Tenía náuseas/vómitos	<input type="radio"/> Normalmente como menos												
<input type="radio"/> No me permitían comer	<input type="radio"/> Estoy torpe												
<input type="radio"/> No puedo comer sin ayuda	<input type="radio"/> No me gustaba la comida												
<input type="radio"/> No me gustaba el sabor	<input type="radio"/> No me gustaba el olor												
<input type="radio"/> Tenía una prueba diagnóstica o tenía que ir al quirófano y me quedé sin comer													

Bebidas: Suplemento:

Número:

toma antes de acostarse dulces fruta bocadillos galletas su plato preferido nada

©Hörbny/Schindler (ESPER/AKE Austria)
NutriDay in Europe - a cross-national nutritional audit

Comentarios:

~ 200ml

ANEXO 4

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

FECHA DE REALIZACIÓN:

NOMBRE	
EDAD	
SEXO	
NSS	
DIRECCION	
TELEFONO	
RESIDENTE	
FECHA DE NACIMIENTO	
ESTADO CIVIL	
OCUPACION	
RELIGION	
FAMILIAR RESPONSABLE	
TELEFONO	

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

1. COMORBILIDADES

DIABETES MELLITUS TIPO	INICIO:
HIPERTENSION ARTERIAL	INICIO: TRATAMIENTO:
ENF. CORONARIA	
ARRITMIA CARDIACA	
INSUFICIENCIA CARDIACA	
EVC	
EPOC	
TABAQUISMO ACTUAL	
ALCOHOLISMO	
ENFERMEDADES DE LA COLAGENA	
ENFERMEDADES RENALES	GMN NI UROPATIA OBSTRUCTIVA: RIÑON POLIQUISTICO
OTROS:	

2. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DPCA TIEMPO EVOLUCION	
INICIO FECHA	
NOMERO DE CATETERS	
No. PERITONITIS	TOTAL: ULTIMOS TRES MESES: ULTMIO MES:
DIVERTICULITIS	
CIRUGIAS ABDOMINALES	
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:	

EVALUACION CLINICA

SOMATOMETRIA:

PESO SECO	
TALLA	
CINTURA	
CADERA	
IMC	
TA	
EDEMA	
ESTADO DEL TUNEL	
SITIO DE SALIDA	

INTRUMENTOS PARA EL ESTUDIO DE COMPOSICIÓN Y FUERZA MUSCULAR

ESTUDIO	PREINTERVENCIÓN	POSTINTERVENCIÓN
DINANOMETRIA		
IMPEDANCIA BIOELECTRICA		
No. PACIENTE		

EVALUACION BIOQUIMICA NUTRICIONAL

ESTUDIOS DE LABORATORIO	INICIO	A LOS TRES MESES
GLUCOSA		
UREA		
CREATININA		
PROTEINAS TOTALES		
ALBUMINA		
COLESTEROL		
BH		
HB		
HTO		
LINFOCITOS		