

Departamento de Laboratorio Clínico. Hospital “Hermandos Ameijeiras”. La Habana

## SOBRE LOS CAMBIOS LONGITUDINALES EN EL ESTADO NUTRICIONAL DE NEFRÓPATAS EN DIÁLISIS ITERADA

Lletyzel Tamara Hernández Macías<sup>1</sup>, Celia Alonso Rodríguez<sup>2</sup>, Miroslaba Dalas Guibert<sup>3</sup>.

### RESUMEN

**Justificación:** La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema emergente en todo el mundo, y constituye un importante asunto de salud pública tanto por su elevada incidencia y prevalencia como por la alta morbilidad y el costo socioeconómico añadido. El seguimiento del estado nutricional del nefrópata es fundamental, y la valoración nutricional integral debería ser incluida en las prácticas clínicas regulares del Servicio hospitalario de Nefrología. **Objetivo:** Describir los cambios nutricionales que ocurren en los nefrópatas durante la permanencia en un programa de hemodiálisis (HD) iterada. **Diseño del estudio:** Estudio longitudinal, observacional, analítico. El diseño del estudio previó dos cortes transversales: *Primer corte:* A la inclusión en el estudio; *Segundo corte:* A la conclusión del estudio. **Locación del estudio:** Departamento de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico “Hermandos Ameijeiras” (La Habana: Cuba). **Serie de estudio:** Cincuenta y seis nefrópatas (*Hombres:* 50.0 %; *Edad promedio:* 55.5 ± 15.2 años) sujetos a diálisis iterada (*Tiempo promedio de permanencia en el programa HD:* 3.2 ± 4.4 años) entre los años 2015 – 2019. **Métodos:** Se registraron los valores de los indicadores hematobioquímicos del estado nutricional del nefrópata en los dos momentos de la evolución clínica. Se examinaron los cambios ocurridos en los indicadores hematobioquímicos durante la ventana de observación del estudio. **Resultados:** Se observó un aumento en la creatinina sérica junto con disminución de la uremia crónica: *Creatinina:* Primer corte: 850.5 ± 213.6 μmol.L<sup>-1</sup> vs. Segundo corte: 971.3 ± 219.5 μmol.L<sup>-1</sup> (Δ = -120.8 μmol.L<sup>-1</sup>; p < 0.05); *Ácido úrico:* Primer corte: 378.4 ± 69.7 μmol.L<sup>-1</sup> vs. Segundo corte: 376.3 ± 69.0 μmol.L<sup>-1</sup> (Δ = +2.1 μmol.L<sup>-1</sup>; p > 0.05); *Urea:* Primer corte: 22.1 ± 6.1 mmol.L<sup>-1</sup> vs. Segundo corte: 20.9 ± 6.0 mmol.L<sup>-1</sup> (Δ = +1.2 mmol.L<sup>-1</sup>; p < 0.05); respectivamente. Los cambios en el perfil azoado trajeron consigo la reducción de la resistencia a la insulina: *Glicemia en ayunas:* Primer corte: 5.8 ± 3.3 mmol.L<sup>-1</sup> vs. Segundo corte: 5.4 ± 1.4 mmol.L<sup>-1</sup> (Δ = +0.4 mmol.L<sup>-1</sup>; p < 0.05); *Hemoglobina glicosilada:* Primer corte: 5.3 ± 1.4 mmol.L<sup>-1</sup> vs. Segundo corte: 5.2 ± 1.4 mmol.L<sup>-1</sup> (Δ = +0.1 mmol.L<sup>-1</sup>; p < 0.05). Los cambios en el perfil glucídico y los azoados se trasladaron a mejoras del

<sup>1</sup> Médico. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Laboratorio Clínico. <sup>2</sup> Licenciada en Bioquímica. Doctora en Ciencias. Profesora Titular. <sup>3</sup> Médico. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo Grado en Nefrología. Máster en Investigaciones en Aterosclerosis. Profesora Auxiliar.

Recibido: 17 de Agosto del 2023.

Aceptado: 28 de Septiembre del 2023.

Lletyzel Tamara Hernández Macías. Servicio de Laboratorio Clínico. Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. Avenida 31 esquina a Calle 76. Marianao. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: [lletyzelmacias@gmail.com](mailto:lletyzelmacias@gmail.com).

proteínograma del nefrópata: *Proteínas totales*: Primer corte:  $72.3 \pm 5.6 \text{ g.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $78.2 \pm 6.3 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -5.9 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *Albumina*: Primer corte:  $34.9 \pm 3.1 \text{ g.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $44.8 \pm 4.6 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -9.9 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *Prealbumina*: Primer corte:  $0.24 \pm 0.11 \text{ g.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $0.35 \pm 0.12 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -0.11 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectivamente. Los cambios en los lípidos séricos (si bien estadísticamente significativos) no tuvieron repercusión metabólica: *Triglicéridos*: Primer corte:  $1.2 \pm 0.6 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $1.4 \pm 0.6 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *Colesterol total*: Primer corte:  $5.8 \pm 3.3 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $5.4 \pm 1.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *HDL*: Primer corte:  $1.2 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $1.0 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *LDL*: Primer corte:  $2.3 \pm 0.9 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $2.5 \pm 0.9 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); *VLDL*: Primer corte:  $0.5 \pm 0.3 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. Segundo corte:  $0.6 \pm 0.3 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = -0.1 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectivamente. **Conclusiones**: Una mejor respuesta a la terapia dialítica iterada se traslada a un mayor ingreso proteico, una mayor sensibilidad de la periferia a la insulina, y la mejoría del proteínograma del nefrópata en HD iterada. **Hernández Macías LT, Alonso Rodríguez CA, Dalas Guibert M. Sobre los cambios longitudinales en el estado nutricional de nefrópatas en diálisis iterada. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2023;33(2):353-367. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.**

Palabras clave: *Enfermedad renal crónica / Cambios longitudinales / Proteínograma / Cuerpos azoados / Perfil lipídico / Perfil glucídico.*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se ha convertido en un importante problema global de salud pública por la elevada incidencia de esta condición, la elevada morbimortalidad, y el costo socioeconómico de las terapias de reemplazo de la función renal (TRFR).<sup>1-3</sup>

La ERC se define ante la pérdida progresiva (durante al menos los últimos tres meses antes del encuentro con el equipo médico) e irreversible de la función renal. La afección renal se determinaría ante la concurrencia de la reducción del filtrado glomerular ( $\text{FG} < 60 \text{ mL.minuto}^{-1} * 1.73 \text{ m}^2$ ) y/o cambios persistentes en el sedimento urinario.<sup>4</sup> Como consecuencia de la disminución de la función renal, los riñones pierden la capacidad para eliminar los desechos del metabolismo celular, concentrar la orina, y conservar la constancia de los electrolitos en la sangre.<sup>5</sup>

A nivel mundial, la ERC afecta a más de 50 millones de habitantes,<sup>6</sup> y de ellos más de dos millones se encuentran sujetos a TRFR.<sup>7</sup> De acuerdo con la III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, completada entre los años 2010 – 2011, cerca de 1 millón 800 mil personas en Cuba se encuentran en algún estadio (de los 5 posibles) de la ERC.<sup>8</sup> De ellos, 210,360 ya han arribado a la etapa final de la ERC, y sufren de insuficiencia orgánica; mientras que 3,360 necesitarán algún tipo de TRFR, sea éste hemodiálisis, diálisis peritoneal, o trasplante de un nuevo órgano.<sup>9</sup> En el año 2017, el número de pacientes en hemodiálisis (HD) alcanzó su número mayor en el país, con 295 personas por cada millón de habitantes (PMP): cifra que supera en más del doble la registrada en el año 2002, cuando fue de 120 PMP.<sup>9</sup> Igualmente, la ERC se encuentra hoy entre las 15 primeras causas de muerte del país, y ocupa la posición número 12.<sup>10</sup>

En Cuba se ha observado un crecimiento sostenido en la prevalencia de la ERC, que cambió desde 100 PMP en el año 2000, a 225 en el 2009; lo que significó un incremento anual del 10.7 %.<sup>11-12</sup> En el año 2004, la ERC fue la causa de 503 muertes. A la vuelta de la década siguiente, las nefropatías todavía se encuentran entre las principales causas de la mortalidad nacional. Al cierre del año 2017, la ERC fue la causa de 954 muertes (para una tasa de 8.5 por cada 100 mil habitantes). En el 2018, las defunciones adjudicadas a la ERC fueron 1,057; mientras que en el 2019 llegaron a 1,243.<sup>11-12</sup> Si bien el envejecimiento demográfico y el incremento en la incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) han contribuido a los cambios anotados en la epidemiología de la ERC, no es menos cierto que el diagnóstico precoz y el desarrollo de la especialidad de la Nefrología en el país han influido en el mejor afrontamiento de la ERC.<sup>13</sup>

La ERC se asocia frecuentemente con desnutrición.<sup>14</sup> La desnutrición asociada | secundaria a la ERC se traslada a respuesta subóptima a las TRFR, aumento de los ingresos hospitalarios, e incremento de la morbimortalidad.<sup>15-16</sup> La prevalencia de desnutrición entre los nefrópatas crónicos sujetos de TRFR es del 40 %, y el 7 % de ellos muestra formas graves de esta comorbilidad.<sup>17</sup> En el 20 – 50 % de los nefrópatas que inician diálisis ya existe desnutrición en grados moderado – grave, lo cual indicaría que la desnutrición se habría iniciado en las etapas predialíticas de la ERC.<sup>18</sup> En un estudio efectuado en Cuba sobre la extensión de la desnutrición hospitalaria, que abarcó seis provincias e incluyó a 12 hospitales, se encontró una frecuencia de desnutrición del 62.5 % entre los nefrópatas en diálisis.<sup>19</sup> Un trabajo de seguimiento, completado 10 años después en 12 hospitales de 8 provincias, retornó una tasa de desnutrición del 64.8 % entre los nefrópatas crónicos hospitalizados |

atendidos ambulatoriamente.<sup>20</sup> El deterioro nutricional en el momento del inicio de las TRFR determinará, en gran medida, la morbilidad ulterior del nefrópata y la adaptación al tratamiento dialítico durante los siguientes dos años.<sup>21</sup>

La elevada frecuencia de la desnutrición entre los nefrópatas obliga a examinar las causas de la misma a fines de la intervención primero, y la prevención después. En la incidencia de la desnutrición asociada a la ERC influyen los cambios ocurridos en el perfil demográfico del nefrópata, como la edad avanzada y la elevada proporción de diabéticos.<sup>22-23</sup> También los avances tecnológicos introducidos en las TRFR han prolongado la supervivencia de los nefrópatas, e incrementado la calidad de vida y la autonomía de los pacientes,<sup>24</sup> lo que revelado la influencia de la desnutrición en el deterioro de estos indicadores.<sup>25</sup> Correspondientemente, una intervención nutricional adecuada puede prevenir las complicaciones de la desnutrición, restaurar la calidad de vida del nefrópata, y mejorar la respuesta terapéutica y la tolerancia a las TRFR.<sup>26</sup>

Otras numerosas y variadas influencias se superpondrían sobre el estado nutricional del paciente ERC en TSFR, entre las que cabe mencionar los ingresos dietéticos disminuidos debido a anorexia, náuseas y vómitos (causados por la uremia crónica); disfunciones gástricas que incluyen esofagitis, gastritis y gastroparesia; acidosis, inflamación, e hipermetabolismo.<sup>27-28</sup> También habría que señalar en la génesis de la desnutrición asociada a la ERC la depresión, la soledad y la pérdida de autonomía y validismo, el nivel socioeconómico, las hospitalizaciones frecuentes;<sup>29</sup> y las y enfermedades subyacentes como el Síndrome nefrótico, la insuficiencia cardíaca congestiva, y la insuficiencia pancreática.<sup>30</sup>

No se debe obviar que las pérdidas de nutrientes que pueden ocurrir durante la diálisis pueden agravar la desnutrición incidente en los nefrópatas.<sup>31</sup> En cada sesión de hemodiálisis se pierden entre 5 – 8 gramos de aminoácidos si el enfermo se encuentra en ayunas; pero estas pérdidas llegarían hasta 8 – 12 gramos si el paciente ha ingerido alimentos. Las pérdidas mencionadas significarían una afectación de entre el 6 – 10 % de los ingresos dietéticos por cada sesión de HD.

La evaluación del estado nutricional del nefrópata debería ser incluida en los programas de seguimiento y control clínicos.<sup>32</sup> Varios métodos se han empleado con estos fines,<sup>33</sup> pero, a los propósitos de este trabajo, se ha de destacar la determinación de indicadores hematobioquímicos que apuntarían hacia la existencia, la magnitud y la repercusión de los trastornos nutricionales incidentes.<sup>34</sup> En los nefrópatas desnutridos suelen concurrir hipoproteïnemia e hipoalbuminemia.<sup>35</sup> Asimismo, también pueden encontrarse estados alterados de la sensibilidad periférica a la insulina con hiperglicemia en ayunas y aumento de la hemoglobina glicosilada, aun en pacientes sin historia previa de Diabetes mellitus (DM).<sup>36</sup> Se han descrito dislipidemias proaterogénicas (DLPA) entre los nefrópatas con hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, y aumento de las partículas LDL peroxidadas:<sup>37</sup> cambios lipídicos que explicarían, en parte, la elevada incidencia de la enfermedad aterosclerótica. No solo eso: el registro continuo en el tiempo de los indicadores hematobioquímicos del estado nutricional servirá para evaluar tendencias temporales e históricas en la evolución del estado nutricional del nefrópata, la respuesta a las TRFR adoptadas, y los resultados de las intervenciones alimentarias y nutricionales adoptadas.<sup>38-39</sup>

Por todo lo anteriormente dicho, se ha emprendido la presente investigación que ha tenido como objetivo primario la documentación de los cambios longitudinales que ocurren en indicadores hematobioquímicos selectos del estado nutricional de los nefrópatas que están sujetos a HD iterada dentro de un programa hospitalario de TRFR.

## MATERIAL Y MÉTODO

**Locación del estudio:** Programa de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana, Cuba).

**Diseño del estudio:** Longitudinal, observacional, analítico. El diseño de la investigación previó dos cortes transversales: *Primer corte:* A la inclusión del paciente en el estudio; *Segundo corte:* A la conclusión del estudio.

**Serie de estudio:** Las características demográficas, clínicas, sanitarias y nutricionales de la presente serie de estudio han sido descritas previamente.<sup>40-42</sup> Brevemente, la serie de estudio se construyó con 56 nefrópatas (*Hombres:* 50.0 %; *Edad promedio:* 54.2 ± 16.1 años) sujetos a diálisis iterada (*Tiempo promedio de permanencia en el programa HD:* 3.2 ± 4.4 años) entre los años 2015 – 2019. La ventana de observación del estudio se extendió entre los meses de Noviembre del 2018 y Marzo del 2019 (ambos inclusive). En los dos cortes previstos por el diseño de la investigación se obtuvieron muestras de sangre venosa por punción antecubital después de una noche en ayunas para la realización de las determinaciones hematobioquímicas de interés.

**Determinaciones hematobioquímicas:** La Tabla 1 muestra los puntos de corte empleados en la dicotomización de los valores obtenidos de las determinaciones hematobioquímicas.

Tabla 1. Valores esperados y puntos de corte de las determinaciones hematobioquímicas empleadas en la evaluación nutricional del nefrópata sujeto a hemodiálisis iterada.

Determinación	Valores esperados	Comentarios
Proteínas totales, g.L <sup>-1</sup>	Entre 60 – 80	Hipoproteinemia: < 60
Albumina, g.L <sup>-1</sup>	Entre 34 – 50	Hipoalbuminemia: < 34
Prealbumina, g.L <sup>-1</sup>	Entre 0.2 – 0.4	Valores disminuidos: < 0.2
Creatinina, μmol.L <sup>-1</sup>	Entre 86 – 132	Superiores a los observados en un corte anterior
Ácido úrico, μmol.L <sup>-1</sup>	Entre 142 – 416	Hiperuricemia: > 416
Urea, mmol.L <sup>-1</sup>	Entre 1.7 – 8.3	Uremia > 8.3
Triglicéridos, mmol.L <sup>-1</sup>	Entre 0.5 – 2.3	Hipertrigliceridemia: > 2.3
Colesterol total, mmol.L <sup>-1</sup>	Entre 3.9 – 6.0	Hipercolesterolemia: > 6.0 Hipocolesterolemia: < 3.9
HDL-Colesterol, mmol.L <sup>-1</sup>	Entre 0.9 – 1.5	Disminuidos: < 0.9
LDL-Colesterol, mmol.L <sup>-1</sup>	< 3.6	Elevados: > 3.6
Glicemia en ayunas, mmol.L <sup>-1</sup>	Entre 3.0 – 6.1	Hiperglicemia en ayunas: > 6.1
Hemoglobina glicosilada, %	Entre 4.0 – 6.5	Elevada: > 6.5

Las muestras de sangre colectadas de los nefrópatas fueron ensayadas para las determinaciones de cuerpos azoados, proteínas totales y serinas, triglicéridos y fracciones lipídicas séricas, y glicemia en ayunas y hemoglobina glicosilada. Las determinaciones se hicieron en un autoanizador COBAS 6000 (Hoffmann-La Roche, Francia) instalado en el Servicio hospitalario de Laboratorio Clínico, y de acuerdo con los protocolos analíticos vigentes localmente.

**Procesamiento de datos y análisis estadístico-matemático de los resultados:** Los datos demográficos, clínicos, sanitarios, y hematobioquímicos de los nefrópatas incluidos en la presente serie de estudio fueron asentados en los registros previstos por el diseño de la investigación, e ingresados en una hoja de cálculo electrónica construida sobre EXCEL para OFFICE de Windows (Microsoft, Redmon, Virginia, Estados Unidos). Los datos se redujeron ulteriormente hasta estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar) y agregación (frecuencias | porcentajes) de acuerdo con el tipo de la variable.

La magnitud de los cambios ocurridos durante la ventana de observación del estudio en las determinaciones hematobioquímicas se examinó mediante *tests* de comparación de medias apareadas basados en la distribución t-Student.<sup>43</sup> Se recurrió a un nivel ≤ 5 % de ocurrencia del evento para denotar la asociación como significativa.<sup>43</sup>

**Tratamiento de los valores perdidos:**

Los datos colectados fueron tratados según el principio “Intención de tratar”.<sup>44</sup> En un estudio longitudinal, se anticipa que los sujetos incluidos en la serie de estudio sean también examinados al cierre de la ventana de observación de la investigación. En caso de que ello no ocurriera (fallecimiento | abandono | traslado), el valor final de la variable en cuestión fue sustituido por el colectado a la inclusión en el estudio.

**Consideraciones éticas:** El protocolo de la presente investigación fue presentado ante, y aprobado por, el Comité de Bioética y el Consejo Científico de la institución. Los pacientes fueron incluidos en la serie de estudio después de la lectura y firma de la correspondiente acta de consentimiento informado.

Tabla 2. Características demográficas, clínicas y sanitarias de los nefrópatas en diálisis iterada que fueron examinados en el presente estudio. Se muestran el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes con valores de la característica incluidos en la categoría correspondiente de distribución. En instancias selectas se muestran la media  $\pm$  desviación estándar de la característica.

Característica	Hallazgos
Sexo	Hombres: 28 [50.0] Mujeres: 28 [50.0]
Edad, años	55.5 $\pm$ 15.2
Edades $\geq$ 60 años	24 [42.9]
Color de la piel	Blanca: 24 [42.9] No blanca: 32 [57.1]
Causa primaria de pérdida de la función renal	HTA: 13 [23.2] DM: 11 [19.6] Glomerulopatías: 5 [ 8.9] Nefritis intersticial: 5 [ 8.9] Enfermedad renal poliquística: 11 [19.6] Otras: 11 [19.6]
Tiempo en diálisis, años	3.2 $\pm$ 4.4
Tiempo en diálisis	< 1 año: 13 [23.2] 1 – 5 años: 34 [60.7] 6 – 10 años: 4 [ 7.1] > 10 años: 5 [ 8.9]

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

Los pacientes fueron informados de los propósitos de la investigación, y los beneficios potenciales para el tratamiento de la ERC en sus distintas etapas. Se les aseguró a los pacientes la participación voluntaria en la investigación, el derecho a no participar en la misma sin afectación de la calidad de la asistencia médica a la que tienen pleno derecho, y de abandonarla en cualquier momento que así lo consideraran. Se debe dejar dicho que no se condujeron en los enfermos procedimientos invasivos que pusieran en peligro sus vidas, y que las determinaciones hematobioquímicas hechas se corresponden con las prescritas en los chequeos periódicos del estado de salud. En todo momento se resguardó el anonimato, la discreción y la confidencialidad de los datos de todo tipo colectados de los pacientes.

## RESULTADOS

La Tabla 2 muestra las características demográficas, clínicas y sanitarias de los 56 pacientes incluidos en el primer corte de la serie de estudio. Los hombres y las mujeres se distribuyeron uniformemente en la serie de estudio. La edad promedio fue de 55.5  $\pm$  15.2 años. El 42.9 % de los pacientes tenía edades  $\geq$  60 años. La HTA y la DM fueron las principales causas de pérdida de la función renal primaria. El tiempo promedio en diálisis fue de 3.2  $\pm$  4.4 años. Casi el 85 % de la serie de estudio acumulaba hasta 5 años de diálisis iterada.

Tabla 3. Estado inicial de las determinaciones hematobioquímicas hechas en los nefrópatas. Se presentan el promedio  $\pm$  desviación estándar de la determinación, junto con el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes con valores alterados de la misma.

Determinación	Hallazgos	
Creatinina, $\mu\text{mol.L}^{-1}$	850.5 $\pm$ 213.6	
Uratos, $\mu\text{mol.L}^{-1}$	378.4 $\pm$ 69.8	
Uratos > 416 $\mu\text{mol.L}^{-1}$		15 [26.8]
Urea, $\text{mmol.L}^{-1}$	22.1 $\pm$ 6.1	
Urea > 8.3 $\text{mmol.L}^{-1}$		56 [100.0]
Glicemia en ayunas, $\text{mmol.L}^{-1}$	5.8 $\pm$ 3.3	
Glicemia en ayunas > 6.1 $\text{mmol.L}^{-1}$		8 [14.3]
Hemoglobina glicosilada, %	5.3 $\pm$ 1.4	
Hemoglobina glicosilada > 6.5 %		7 [12.5]
Triglicéridos, $\text{mmol.L}^{-1}$	1.2 $\pm$ 0.6	
Triglicéridos > 2.3 $\text{mmol.L}^{-1}$		3 [ 5.3]
Colesterol total, $\text{mmol.L}^{-1}$	4.0 $\pm$ 1.0	
Colesterol total > 6.0 $\text{mmol.L}^{-1}$		4 [ 7.1]
Colesterol total < 3.9 $\text{mmol.L}^{-1}$		27 [48.2]
HDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	1.1 $\pm$ 0.4	
HDL < 0.9 $\text{mmol.L}^{-1}$		16 [28.6]
LDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	2.3 $\pm$ 0.9	
LDL > 3.6 $\text{mmol.L}^{-1}$		3 [ 5.3]
VLDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	0.6 $\pm$ 0.3	
Proteínas totales, $\text{g.L}^{-1}$	72.3 $\pm$ 5.6	
Proteínas totales < 60 $\text{g.L}^{-1}$		1 [ 1.8]
Albúmina, $\text{g.L}^{-1}$	34.9 $\pm$ 3.1	
Albúmina < 34 $\text{g.L}^{-1}$		16 [28.6]
Prealbúmina, $\text{g.L}^{-1}$	0.2 $\pm$ 0.1	
Prealbúmina < 0.2 $\text{g.L}^{-1}$		17 [30.3]

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

La Tabla 3 muestra los valores iniciales de las determinaciones hematobioquímicas completadas en los pacientes estudiados. Excepción hecha de la creatinina y la urea, reconocidos indicadores de la función renal, los valores promedio de las determinaciones hechas quedaron incluidas dentro de los intervalos de referencia biológicos. Los estados alterados de las determinaciones hematobioquímicas se distribuyeron como sigue (en orden descendente): *Urea* > 8.3  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 100.0 %; *Prealbúmina* < 0.2  $\text{g.L}^{-1}$ : 30.5 %; *HDL* < 0.9  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 28.6 %; *Uratos* > 416  $\mu\text{mol.L}^{-1}$ : 26.8 %; *Albúmina* < 34  $\text{g.L}^{-1}$ : 28.6 %;

*Glicemia en ayunas* > 6.1  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 14.3 %; *Hemoglobina glicosilada* > 6.5 %: 12.5 %; *Colesterol total* > 6.0  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 7.1 %; *Triglicéridos* > 2.3  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 5.3 %; *LDL* > 3.6  $\text{mmol.L}^{-1}$ : 5.3 %; y *Proteínas totales* < 60  $\text{g.L}^{-1}$ : 1.8 %; respectivamente.

Finalmente, la Tabla 4 muestra los cambios ocurridos en las determinaciones hematobioquímicas hechas en los nefrópatas estudiados. Durante la ventana de observación del estudio se perdieron 2 pacientes por fallecimiento | traslado. No obstante, los resultados se trataron según el principio “Intención de tratar”, y los valores

perdidos se sustituyeron con los observados en el momento inicial de la investigación.

Al cierre de la ventana de observación de la investigación se observó un incremento de la creatinina sérica: *Primer corte*:  $850.5 \pm 213.6 \mu\text{mol.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $971.3 \pm 219.5 \mu\text{mol.L}^{-1}$  ( $\Delta = -120.8 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ) junto con la reducción de la uremia: *Primer corte*:  $22.1 \pm 6.1 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $20.9 \pm 6.0 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +1.2 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ): expresiones de una respuesta adecuada a la terapia dialítica iterada. No se observaron cambios en la uricemia (datos no mostrados).

observado en el perfil azoado también significó disminución de los valores promedio de la glicemia en ayunas: *Primer corte*:  $5.8 \pm 3.3 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $5.4 \pm 1.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); y la hemoglobina glicosilada: *Primer corte*:  $5.3 \pm 1.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $5.2 \pm 1.4 \text{ mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.1 \text{ mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectivamente.

Por último, el cambio observado en el perfil azoado se asoció con mejoría del proteinograma: *Proteínas totales*: *Primer corte*:  $72.3 \pm 5.6 \text{ g.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $78.2 \pm 6.3 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -5.9 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ );

Tabla 4. Cambios ocurridos en las determinaciones hematobioquímicas transcurridos 12 meses de evolución del nefrótico en diálisis iterada. Se presenta el promedio  $\pm$  desviación estándar de los valores finales de la determinación, junto con el cambio ocurrido. El signo positivo del cambio ocurrido apunta hacia valores basales superiores del indicador correspondiente.

Determinación	Hallazgos	Cambio ocurrido
Creatinina, $\mu\text{mol.L}^{-1}$	$971.3 \pm 219.5$	$-120.90 \pm 32.40^{\ddagger}$
Uratos, $\mu\text{mol.L}^{-1}$	$376.3 \pm 219.5$	$+2.07 \pm 0.58$
Urea, $\text{mmol.L}^{-1}$	$20.9 \pm 6.0$	$+1.30 \pm 0.39^{\ddagger}$
Glicemia en ayunas, $\text{mmol.L}^{-1}$	$5.4 \pm 2.1$	$+0.44 \pm 1.39^{\ddagger}$
Hemoglobina glicosilada, %	$5.2 \pm 2.4$	$+0.07 \pm 0.01^{\ddagger}$
Triglicéridos, $\text{mmol.L}^{-1}$	$1.4 \pm 0.6$	$-0.13 \pm 0.05^{\ddagger}$
Colesterol total, $\text{mmol.L}^{-1}$	$4.4 \pm 1.0$	$-0.34 \pm 0.08^{\ddagger}$
HDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	$1.4 \pm 0.4$	$-0.20 \pm 0.06^{\ddagger}$
LDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	$2.5 \pm 0.9$	$-0.19 \pm 0.07^{\ddagger}$
VLDL, $\text{mmol.L}^{-1}$	$0.6 \pm 0.3$	$-0.05 \pm 0.03^{\ddagger}$
Proteínas totales, $\text{g.L}^{-1}$	$78.2 \pm 6.3$	$-5.90 \pm 1.81^{\ddagger}$
Albumina, $\text{g.L}^{-1}$	$44.8 \pm 4.6$	$-9.83 \pm 2.80^{\ddagger}$
Prealbumina, $\text{g.L}^{-1}$	$0.3 \pm 1.1$	$-0.10 \pm 0.03^{\ddagger}$

$^{\ddagger} p < 0.05$

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

El cambio observado en el perfil azoado se trasladó a aumentos de las concentraciones séricas promedio de los triglicéridos y las fracciones lipídicas. Sin embargo, tales cambios quedaron incluidos dentro de los intervalos de referencia biológicos (datos no mostrados). El cambio

*Albumina*: *Primer corte*:  $34.9 \pm 3.1 \text{ g.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $44.8 \pm 4.6 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -9.9 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); y *Prealbumina*: *Primer corte*:  $0.24 \pm 0.11 \text{ g.L}^{-1}$  vs. *Segundo corte*:  $0.35 \pm 0.12 \text{ g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -0.11 \text{ g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectivamente.



## DISCUSIÓN

El presente estudio ha mostrado los cambios que ocurren en indicadores hematobioquímicos selectos del estado nutricional de los nefrópatas sujetos a diálisis iterada concluidos 12 meses de evolución y seguimiento. Se observó una reducción de  $1.3 \text{ mmol.L}^{-1}$  de la uremia, cambio que, aunque pequeño, denotó un mejor control de la ERC subyacente, y una respuesta y tolerancia superiores a la terapia dialítica administrada. La reducción de la uremia secundaria a la ERC podría significar también aumento de los ingresos dietéticos del paciente, y con ello, la mejoría del estado nutricional.<sup>45</sup>

La reducción de la uremia se asoció con el aumento de la creatinina sérica. La creatinina sérica es tenida como un indicador tanto de la calidad nutrimental de la dieta regular del nefrópata crónico sujeto a diálisis iterada, como de la acreción de masa muscular esquelética.<sup>46</sup> En consecuencia, el aumento observado en la creatinina sérica podría ser el impacto más inmediato de la mejor respuesta a la terapia dialítica constatada de la reducción de la uremia.

La reducción de la uremia crónica se trasladó a un mejor control del metabolismo glucídico, y por esta vía, a una sensibilidad periférica superior a la influencia de la insulina.<sup>47</sup> En tal sentido, se observó la disminución de la hemoglobina glicosilada y la glicemia en ayunas a la conclusión de la investigación. No obstante, se ha de señalar que los valores basales promedio de estos indicadores se encontraban dentro de los intervalos de referencia biológicos. Por otra parte, la reducción observada de la hemoglobina glicosilada podría apuntar hacia una menor influencia del estrés oxidativo, y con ello, la disminución del catabolismo proteico junto con una mayor acreción tisular.<sup>48</sup>

En apoyo de lo dicho más arriba, se observaron mejorías significativas en el proteinograma de los nefrópatas en HD iterada, y dentro de las cuales se ha de destacar el aumento observado en la albúmina sérica. El hígado es el sitio principal de la síntesis de proteínas plasmáticas. La tasa hepática de síntesis y producción de proteínas plasmáticas depende, por un lado, de un flujo continuo de nutrientes y aminoácidos esenciales, y por el otro lado, de un entorno local favorable aportado por la sensibilidad máxima a la acción de la insulina y la hormona del crecimiento y los bajos tenores de acidosis metabólica, inflamación y estrés oxidativo.<sup>49</sup> Los cambios descritos en párrafos precedentes podrían soportar una mayor producción hepática de proteínas plasmáticas con la consiguiente mejoría de las funcionalidades metabólicas y celulares donde las mismas intervienen.

Por último, se observaron incrementos de las concentraciones séricas de triglicéridos y las fracciones lipídicas, pero se hace necesario notar que los valores basales promedio de estos indicadores se encontraban incluidos dentro de los intervalos de referencia biológicos. Los cambios en el perfil lipídico podrían atribuirse a la reducción de la influencia de noxas proaterogénicas como la inflamación, la acidosis metabólica, el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica.<sup>50</sup>

Habiendo expuesto todo lo anterior, quedaría explicar las probables causas de la reducción en la uremia crónica que se ha constatado en los nefrópatas sujetos a diálisis iterada que fueron examinados en este estudio, máxime cuando los valores basales promedio de la mayoría de los indicadores hematobioquímicos (por no decir todos) se encontraban dentro de los intervalos de referencia biológicos. Si bien no constituyó un objetivo del presente trabajo elucidar la naturaleza de los cambios observados, se podría aventurar que los mismos podrían

haber sido causados por las mejoras tecnol6gicas que se han introducido en el tratamiento y seguimiento del nefr6pata sujeto a di6lisis iterada en la instituci6n de pertenencia de las autoras.<sup>51-53</sup> Entre estas mejores cabe mencionar la extensi6n del uso de membranas biocompatibles y de soluciones dializadoras basadas en bicarbonato (en lugar de las formuladas con acetato). Asimismo, se ha de mencionar que los nefr6patas son protegidos con eritropoyetina recombinante con vistas a la prevenci6n de la anemia secundaria a la ERC.

Sobre los cambios tecnol6gicos introducidos en la prestaci6n de la di6lisis en el hospital de pertenencia de las autoras se a~adir~an | superpondr~an las intervenciones sanitarias | alimentarias que se conducir~an en el nefr6pata durante la estancia en el programa hospitalario de HD iterada, como la consejer~a diet6tico-alimentaria.<sup>54</sup> De la confluencia de las intervenciones tecnol6gicas, sanitarias, alimentarias y nutricionales expuestas se lograr~an la estabilidad y la constancia del medio interno, y con ello, ingresos diet6ticos aumentados; todo lo cual redundar~a en una mejor evoluci6n cl~nica y una permanencia extendida, *libre-de-eventos-adversos* en el programa hospitalario de nefrodial~isis iterada.

## CONCLUSIONES

Tras 12 meses de evoluci6n y seguimiento, se observ6 la reducci6n de la uremia cr6nica junto con el aumento en la creatinina s6rica en nefr6patas sujetos a HD iterada. Los cambios observados en los cuerpos azoados se trasladaron a mejor~as del metabolismo gluc~dico, la resistencia a la insulina y el proteinograma hep6tico.

## Futuras extensiones

La inflamaci6n ocupa un lugar central dentro de la etio- y la fisio-patogenia de la desnutrici6n asociada | secundaria a la ERC. En un trabajo anterior se documentaron concentraciones s6ricas aumentadas de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y prote~na C reactiva en nefr6patas sujetos a di6lisis iterada.<sup>55</sup> En futuras investigaciones se evaluar~an los cambios que ocurrir~an longitudinalmente en indicadores selectos de la respuesta inflamatoria.

## CONTRIBUCIONES DE LAS AUTORAS

Las autoras participaron a partes iguales en el dise~no y completamiento de la presente revisi6n, la recolecci6n y el an6lisis de las referencias, y la redacci6n del presente texto.

## SUMMARY

**Rationale:** Chronic Kidney Disease (CKD) is a worldwide emerging problem, and constitutes an important public health issue given its elevated incidence and prevalence as well as for the high morbimortality and the added socioeconomic cost. The follow-up of the nutritional status of the CKD patient is fundamental, and the comprehensive nutritional assessment should be included in the regular clinical practices of the hospital Service of Nephrology. **Objective:** To describe the nutritional changes occurring in CKD patients during their permanence in an iterative hemodialysis (HD) program. **Study design:** Longitudinal, observational, analytical study. The study design foresaw two cross-sectional cuts: First cut: On study admission; Second cut: On study conclusion. **Study location:** Department of Hemodialysis, Service of Nephrology, "Hermanos Ameijeiras" Clinicosurgical Hospital (Havana city: Cuba). **Study serie:** Fifty-six CKD patients (Males: 50.0 %; Average age: 55.5 ± 15.2 years) subjected to iterative dialysis (Average vintage time on HD: 3.2 ± 4.4 years) between the 2015 – 2019 years. **Methods:** Values of hematobiochemical

indicators of the nutritional status of the CD patient were recorded in the two moments of their clinical evolution. Changes occurred in the hematobiochemical indicators during the study's observation window were assessed. **Results:** An increase in serum creatinine along with a reduction in the chronic uremia were observed: Creatinine: First cut:  $850.5 \pm 213.6 \mu\text{mol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $971.3 \pm 219.5 \mu\text{mol.L}^{-1}$  ( $\Delta = -120.8 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); Uric acid: First cut:  $378.4 \pm 69.7 \mu\text{mol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $376.3 \pm 69.0 \mu\text{mol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +2.1 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ;  $p > 0.05$ ); Urea: First cut:  $22.1 \pm 6.1 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $20.9 \pm 6.0 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +1.2 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectively. Changes in the nitrogen profile brought about reduction in insulin resistance: Fasting glycemia: First cut:  $5.8 \pm 3.3 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $5.4 \pm 1.4 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.4 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); Glycosylated hemoglobin: First cut:  $5.3 \pm 1.4 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $5.2 \pm 1.4 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.1 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ). Changes in glucidic and nitrogen profiles translated to improvements in the CKD patient's proteinogram: Total proteins: First cut:  $72.3 \pm 5.6 \text{g.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $78.2 \pm 6.3 \text{g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -5.9 \text{g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); Albumin: First cut:  $34.9 \pm 3.1 \text{g.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $44.8 \pm 4.6 \text{g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -9.9 \text{g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); Prealbumin: First cut:  $0.24 \pm 0.11 \text{g.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $0.35 \pm 0.12 \text{g.L}^{-1}$  ( $\Delta = -0.11 \text{g.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectively. Changes in serum lipids (although statistically significant) have not metabolic repercussion: Triglycerides: First cut:  $1.2 \pm 0.6 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $1.4 \pm 0.6 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); Total cholesterol: First cut:  $5.8 \pm 3.3 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $5.4 \pm 1.4 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.4 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); HDL: First cut:  $1.2 \pm 0.4 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $1.0 \pm 0.4 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); LDL: First cut:  $2.3 \pm 0.9 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $2.5 \pm 0.9 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = +0.2 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); VLDL: First cut:  $0.5 \pm 0.3 \text{mmol.L}^{-1}$  vs. Second cut:  $0.6 \pm 0.3 \text{mmol.L}^{-1}$  ( $\Delta = -0.1 \text{mmol.L}^{-1}$ ;  $p < 0.05$ ); respectively. **Conclusions:** A better response to iterative dialytic therapy translate to a higher protein intake, a higher peripheral sensitivity to insulin, and the improvement of the iterative HD patient's proteinogram. **Hernández Macías LT, Alonso Rodríguez CA, Dalas Guibert M. On the**

*longitudinal changes in the nutritional status of Chronic Kidney Disease patients on iterative dialysis. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2023;33(2):353-367. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.*

*Subject headings: Chronic kidney disease / Longitudinal changes / Proteinogram / Nitrogen-containing compounds / Lipid profile / Glucidic profile.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palleti SK, Avula S, Dewan S. Kidney: A review on end stage renal disease, dialysis and transplant. *Int Clin Med Case Rep J* 2023;2(10):1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.7791286>. Fecha de última visita: 25 de Marzo del 2023.
2. Bello AK, Levin A, Lunney M, Osman MA, Ye F, Ashuntantang GE; *et al.* Status of care for end stage kidney disease in countries and regions worldwide: international cross sectional survey. *BMJ [Clinical Research edition]*. 2019;367:l5873. Disponible en: <http://doi:10.1136/bmj.l5873>. Fecha de última visita: 25 de Marzo del 2023.
3. Zhang Q, Ma Y, Lin F, Zhao J, Xiong J. Frailty and mortality among patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol* 2020;52:363-70.
4. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: A review. *JAMA* 2019; 322: 1294-304.
5. Weiner DE. Causes and consequences of chronic kidney disease: Implications for managed health care. *J Managed Care Pharm* 2007;13(3 Suppl A):S1-S9.
6. Thurlow JS, Joshi M, Yan G, Norris KC, Agodoa LY, Yuan CM, Nee R. Global epidemiology of end-stage kidney

- disease and disparities in kidney replacement therapy. *Am J Nephrol* 2021;52:98-107.
7. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I; *et al.* Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: A systematic review. *The Lancet* 2015;385(9981):1975-82.
  8. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P. III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2014. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta\\_nacional\\_riesgo/indicep.htm](http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/indicep.htm). Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  9. Anuario Cuba Nefro-Red 2014. Situación de la enfermedad renal crónica en Cuba. INEF Instituto de Nefrología. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2014.
  10. Mortalidad según primeras 35 causas de muerte. Ambos sexos. 2021 – 2022. Anuario Estadístico de Salud. Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2022. Pp 44. Disponible en: <https://files.sld.cu/dne/2023/10/05/anuario-estadistico-de-salud-en-espanol-2022/>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  11. Marín-Prada MdC, Rodríguez-García CA, Martínez-Morales MA, Cabrera-Gutiérrez Y, Dávalos-Iglesias JM, Auza-Santiváñez JC. Ponderación de la mortalidad en la enfermedad renal crónica, con método multicausal. Cuba, 2011–2020. Disponible en: <https://uomedicalaffairs.olmeca.edu.mx/wp-content/uploads/2023/03/Articulo-4-Ponderacion-de-la-Mortalidad-en-la-enfermedad-renal-cronica-con-metodo-multicausal-Cuba-2011---2020.pdf>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  12. Marín Prada MdC, Gutiérrez García F, Martínez Morales MA, Rodríguez García CA, Guerra Bustillo G, Pérez-Oliva Díaz JF. Características y causas de muerte de pacientes fallecidos con enfermedad renal crónica. Cuba 2011-2016. *Rev Habanera Cienc Méd* 2021;20(5):0-0. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2021000500011&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2021000500011&lng=es). Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  13. Ugarte Martínez Y, Blanco Balbeito N, Amechazurra Oliva M, Betancourt Roque Y, García López I, Fleites Did TY. Estrategia metodológica para la acreditación de las especialidades de Nefrología, Urología y Terapia Intensiva. *EDUMECENTRO* 2018;10(1):124-39. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2077-28742018000100008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-28742018000100008&lng=es). Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  14. Zha Y, Qian Q. Protein nutrition and malnutrition in CKD and ESRD. *Nutrients* 2017;9(3):208. Disponible en: <http://doi:10.3390/nu9030208>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  15. Franco BB, Hopman WM, Lamarche MC, Holden RM. Protein energy wasting and long-term outcomes in nondialysis dependent chronic kidney disease. *J Renal Care* 2022;48:14-23.
  16. Ng HM, Khor BH, Sahathevan S, Sualeheen A, Chinna K, Gafor AHA; *et al.*; for the PaTCH Study (Malaysia) Investigators. Is malnutrition a determining factor of health-related quality of life in hemodialysis patients? A cross-sectional design examining relationships with a comprehensive assessment of nutritional status. *Qual Life Res* 2022;31:1441-59. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11136-021-03018-6>. Fecha de última visita: 25 de Marzo del 2023.

17. Anupama SH, Abraham G, Alex M, Vijayan M, Subramanian KK, Fernando E; *et al.* A multicenter study of malnutrition status in chronic kidney disease stages I–VD from different socioeconomic groups. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2020;31:614-23.
18. Jagadeswaran D, Indhumathi E, Hemamalini AJ, Sivakumar V, Soundararajan P, Jayakumar M. Inflammation and nutritional status assessment by malnutrition inflammation score and its outcome in pre-dialysis chronic kidney disease patients. *Clin Nutr* 2019;38:341-7.
19. Barreto Penié J, for the Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in Cuban hospitals. *Nutrition* 2005;21:487-9.
20. Santana Porbén S. State of malnutrition in Cuban hospitals: A needed update. *Nutrición Hospitalaria [España]* 2015;31(5):1900-9. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.5.8783>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
21. Sameiro-Faria MD, Ribeiro S, Costa E, Mendonça D, Teixeira L, Rocha-Pereira P; *et al.* Risk factors for mortality in hemodialysis patients: Two-year follow-up study. *Disease Markers* 2013;35:791-8.
22. Mori K, Kurajoh M, Inaba M, Emoto M. Multifaceted nutritional disorders in elderly patients undergoing dialysis. *Kidney Dialysis* 2022;3:1-23.
23. Sulaiman MK. Diabetic nephropathy: Recent advances in pathophysiology and challenges in dietary management. *Diabetol Metab Syndr* 2019;11:1-5.
24. Thajudeen B, Issa D, Roy-Chaudhury P. Advances in hemodialysis therapy. *Faculty Rev* 2023;12:12. Disponible en: <http://doi:10.12703/r/12-12>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
25. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Did 20 years of technological innovations in hemodialysis contribute to better patient outcomes? *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4(1 Suppl):S30-S40.
26. Nazar CMJ, Bojerenu MM, Safdar M, Ahmed A, Akhtar MH, Kindratt TB. Efficacy of dietary interventions in end-stage renal disease patients; a systematic review. *J Nephropharmacol* 2016;5:28-40.
27. Sahathevan S, Khor BH, Ng HM, Abdul Gafor AH, Mat Daud ZA, Mafra D, Karupaiah T. Understanding development of malnutrition in hemodialysis patients: A narrative review. *Nutrients* 2020;12(10):3147. Disponible en: <http://doi:10.3390/nu12103147>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
28. Graterol Torres F, Molina M, Soler-Majoral J, Romero-González G, Rodríguez Chitiva N, Troya-Saborido M; *et al.* Evolving concepts on inflammatory biomarkers and malnutrition in chronic kidney disease. *Nutrients* 2022;14(20):4297. Disponible en: <http://doi:10.3390/nu14204297>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
29. Tannor EK, Chika OU, Okpechi IG. The impact of low socioeconomic status on progression of chronic kidney disease in low-and lower middle-income countries. In *Semin Nephrol* 2022;42:151338. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2023.151338>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
30. Prasad N, Gupta A, Sinha A, Sharma RK, Saxena A, Kaul A; *et al.* Confounding effect of comorbidities and malnutrition on survival of peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 2010;20:384-91.
31. Hendriks FK, Smeets JS, Broers NJ, van Kranenburg JM, van der Sande FM, Kooman JP, van Loon LJ. End-stage renal disease patients lose a substantial

- amount of amino acids during hemodialysis. *J Nutr* 2020;150:1160-6.
32. Benyamini SB, Katzir Z, Biro A, Cernes R, Shalev B, Chaimy T, Barnea Z. Nutrition assessment and risk prediction in dialysis patients- A new integrative score. *J Ren Nutr* 2014;24:401-10.
  33. Tapiawala S. Assessment of nutritional status in a patient with chronic kidney disease: How do I do it? *J Ren Nutr Metab* 2018;4:91-4.
  34. Ghaddar S. Biochemical nutritional assessment in chronic kidney disease. En: *Nutrition in Kidney Disease. Nutrition and Health* [Editores: Burrowes J, Kovesdy C, Byham-Gray L]. Humana. Cham [Illinois]: 2020. Pp. 63-78. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-44858-5\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-030-44858-5_5). Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  35. Antunes SA, Canziani MEF, Campos AF, Vilela RQB. Hypoalbuminemia seems to be associated with a higher rate of hospitalization in hemodialysis patients. *Braz J Nephrol* 2016;38:70-5.
  36. Khan AHKY, Zakaria NF, Abidin MAZ, Lim CTS, Kamaruddin NA. Glycemic patterns and factors associated with post-hemodialysis hyperglycemia among end-stage renal disease patients undergoing maintenance hemodialysis. *J ASEAN Fed Endoc Soc* 2020;35(1):68-76. Disponible en: <http://doi:10.15605/jafes.035.01.12>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  37. Mikolasevic I, Žutelija M, Mavrinac V, Orlic L. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: Etiology and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2017;10:35-45. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S101808>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  38. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004;164:659-63.
  39. Beberashvili I, Erlich A, Azar A, Sinuani I, Feldman L, Gorelik O; *et al.* Longitudinal study of serum uric acid, nutritional status, and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016;11:1015-23.
  40. Dalas Guibert M, Alonso Rodríguez C, Torres Martínez R, Fernández Uriarte Y, Calvo Montes MM, Sanz Guzmán DM. Predictores bioquímicos de la Gran Crisis Ateroesclerótica en nefrópatas crónicas sujetos a hemodiálisis iterada. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2019; 29:128-49.
  41. Monteagudo Mugarra D, Alonso Rodríguez C, Torres Martínez R, Sanz Guzmán DM, Dalas Guiber M. Sobre los indicadores bioquímicos del estado nutricional del nefrópata crónico sujeto a hemodiálisis iterada. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2018;28:177-80.
  42. Travieso Acay LC, De Armas RD, Alonso Rodríguez C, Dalas Guibert M, Arias Prieto AM, Torres Martínez R, Sanz Guzmán DM. La anemia asociada a la Enfermedad Renal Crónica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2017;27:288-301.
  43. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de procedimientos bioestadísticos. EAE Editorial Académica Española. Madrid: 2012.
  44. Gupta SK. Intention-to-treat concept: A review. *Perspectives Clin Res* 2011;2: 109-12.
  45. Pupim LB, Ikizler TA. Review articles: Uremic malnutrition: New insights into an old problem. *Semin Dialysis* 2003;16: 224-32.
  46. Patel SS, Molnar MZ, Tayek JA, Ix JH, Noori N, Benner D; *et al.* Serum creatinine as a marker of muscle mass in chronic kidney disease: Results of a



- cross-sectional study and review of literature. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2013;4:19-29.
47. Joy MS, Cefalu WT, Hogan SL, Nachman PH. Long-term glycemic control measurements in diabetic patients receiving hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2002;39:297-307.
  48. Selvaraj N, Bobby Z, Sridhar MG. Increased glycation of hemoglobin in chronic renal failure patients and its potential role of oxidative stress. *Arch Med Res* 2008;39: 277-84.
  49. Raj DS, Oladipo A, Lim VS. Amino acid and protein kinetics in renal failure: An integrated approach. *Semin Nephrol* 2006;26:158-66.
  50. Saini M, Vamne A, Kumar V, Chandel MS. The study of pattern of lipid profile in chronic kidney disease patients on conservative management and hemodialysis: A comparative study. *Cureus* 2022;14(1):e21506. Disponible en: <http://doi:10.7759/cureus.21506>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  51. Bohorques R, Alfonzo J, Almaguer M, Alvarez Y, Florín J, Guerra G; *et al.* Nephrology in Cuba. En: *Nephrology worldwide* [Editores: Moura-Neto JA, Divino-Filho JC, Ronco C]. Springer. Cham [Illinois]: 2021. pp. 147-156. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-56890-0\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-030-56890-0_13). Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  52. Pérez-Oliva JF, Casanova-González M, García-García I, Porrero-Martín PJ, Valenzuela-Silva CM, Hernández-Montero T; *et al.*; for the Bioequivalence Study of Erythropoietin Group. Comparison of two recombinant erythropoietin formulations in patients with anemia due to end-stage renal disease on hemodialysis: A parallel, randomized, double blind study. *BMC Nephrol* 2005;6:1-11.
  53. Alonso Abad A, Puente Torres J, Crespo Sariol H, Yperman J, Adriaensens P, Carleer R; *et al.* A new cost-benefit economic model approach of hemodialyzer reuse. *Engineer Sci Technol* 2022;3:169-87.
  54. Muro Sardiñas CJ, Pérez Santana MB, González Palacios. Manual de normas y procedimientos de las actividades de dietética-nutrición y cocina-comedor. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2021;31(1 Supl):S1-S143. Disponible en: <https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/issue/view/66/showToc>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.
  55. Dalas Guiber M, Alonso Rodriguez CA, Martínez Campos N, Bermúdez Yanes M, Torres Martínez R. Sobre el complejo inflamación-nutrición en nefrópatas sujetos a diálisis iterada. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2022;32(2):266-82. Disponible en: <https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/1405>. Fecha de última visita: 23 de Marzo del 2023.