

SOPORTE NUTRICIONAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

NUTRITIONAL SUPPORT IN ACUTE RENAL FAILURE

DRA. CRISTINA OLIVOS O. (1)

(1) CENTRO DE NUTRICIÓN Y CIRUGÍA DE LA OBESIDAD. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.
cristina.olivos@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta frecuentemente en distintas condiciones clínicas y es especialmente frecuente en unidades de cuidados intensivos. La presencia de IRA se considera como un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad hospitalaria. De ahí la importancia de evaluar los diversos factores determinantes de su evolución, entre los que cuenta la desnutrición calórico-proteica. El propósito de esta revisión es analizar la literatura más relevante hasta la actualidad en este tema.

Palabras claves: Insuficiencia renal aguda, terapia sustitución renal, catabolismo, desnutrición.

SUMMARY

Acute renal failure is frequently present in patients with different clinical settings, and especially in the intensives care units. Acute renal failure is considered an independent risk factor to increased hospital morbidity and mortality. Hence, the importance of evaluating the various determinants of its evolution, including account protein-calorie malnutrition. The purpose of this review is to examine the relevant literature to date on this issue.

Keywords: Acute renal failure, renal replacement therapy, catabolism, malnutrition.

INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta frecuentemente en el contexto de pacientes hospitalizados (3-10% de incidencia) (1), y en especial en unidades de cuidados intensivo (10-30% de incidencia) (2), siendo menos frecuente la IRA como enfermedad renal exclusiva.

Esta alta incidencia en unidades de pacientes críticos se explica por las comorbilidades asociadas a este tipo de pacientes como sepsis, politraumatismo, quemados, falla multiorgánica, además del uso de drogas nefrotóxicas o uso de medios de contraste endovenoso.

La presencia de IRA se considera como un factor independiente de morbilidad y mortalidad hospitalaria (3), lo que explica la importancia de evaluar las distintas alteraciones que se producen como consecuencia de la falla renal aguda entre las que cuenta el desequilibrio electrolítico, los defectos en el balance hídrico y en el estado ácido-base, además de las alteraciones metabólicas y nutricionales asociadas. En este sentido, el hipercatabolismo y la consecuente desnutrición calórico proteica destacan como un problema central en este tipo de pacientes. Esta desnutrición presenta una alta frecuencia en las pacientes IRA. Evaluándose a través de una Evaluación Global Subjetiva se ha definido que afecta aproximadamente al 40% de los pacientes con IRA que están bajo el cuidado de unidades de pacientes críticos (4).

Por otro lado, los defectos asociados a la terapia de sustitución de la función renal, contribuyen a deteriorar más aún el estado nutricional, lo cual es más significativo en la medida que la terapia de sustitución renal es más eficiente (5-9).

El propósito de esta revisión es entregar información actualizada sobre los fundamentos y relevancia de la asistencia nutricional en el paciente con IRA.

ROL DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La IRA se presenta en un contexto de inflamación y estrés oxidativo que explican en gran parte el deterioro nutricional, y específicamente el déficit proteico que puede afectar a este tipo de pacientes. Este estado hipercatabólico, al coexistir con baja ingesta nutricional, llevan al

paciente a un balance calórico y proteico negativo, exponiéndolo a una desnutrición (10-12) y a los riesgos asociados a ella.

La función del soporte nutricional en este tipo de pacientes se centra en (12):

- Controlar el hipercatabolismo a través del aporte calórico proteico necesario para lograr un balance nitrogenado positivo.
- Mantener la masa muscular.
- Evitar la sobrecarga nutricional y prevenir alteraciones metabólicas (como aumento del nitrógeno ureico en sangre, hiperglicemia, alteraciones electrolíticas) a través del aporte nutricional que considera la función renal.
- Favorecer en la salud general del paciente.
- Mejorar la respuesta inmune.
- Disminuir el estado inflamatorio y optimizar la actividad antioxidante.
- Disminuir la mortalidad.

ALTERACIONES METABÓLICO/NUTRICIONALES EN EL PACIENTE CON IRA

La insuficiencia renal en sí misma, en ausencia de una condición de salud crítica, no afecta al gasto energético de reposo (GER), por lo tanto en la IRA el aumento del GER, estaría determinado por la condición o patologías de base del paciente (13).

La IRA causa alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos, todos ellos en conjunto explican el catabolismo del tejido musculoesquelético con aumento del recambio aminoácido, balance nitrogenado negativo, hiperglicemia, resistencia insulínica, alteración del metabolismo lipídico, alteración del agua corporal, alteraciones electrolíticas y del estado ácido base.

El riñón participa en la regulación de los niveles plasmáticos de glucosa a través de los procesos de neoglucogénesis que ocurren en él y a través de la relación con el metabolismo de la insulina. Se ha evaluado que las alteraciones en el control de la glucosa podrían agravar el nivel daño de la hiperglicemia del paciente crítico a través del aumento del estrés oxidativo y agravando la resistencia insulínica (14, 15).

En estudios experimentales, la pérdida de la función renal está asociada a una acumulación de factores pro-oxidantes. Los pacientes con IRA poseen un desbalance en los niveles de citoquinas pro y anti-inflamatorias, lo que es independiente de la presencia de sepsis, y que están directamente relacionados con el aumento del riesgo de mortalidad (16-18).

La Insulinorresistencia es frecuente de observar en pacientes con IRA y la severidad de ésta está relacionada en forma directa con el aumento de mortalidad, asociación que sigue siendo significativa incluso luego de ajustarlo en base a distintas variables (edad, género, raza, DM2, gravedad de enfermedad de base, niveles plasmáticos de cortisol, severidad de la IRA y estado nutricional). A pesar de los fundamentos anteriores, no existen estudios actualmente que demuestren que el

control estricto de la glicemia con insulina, recibiendo soporte nutricional, tenga los mismos efectos positivos en la reducción de mortalidad y morbilidad que en el paciente quirúrgico o en el paciente crítico. Más aún, la presencia de hipoglicemia en IRA puede ser más frecuente en un 30% en aquellos con terapia insulínica y terapia de sustitución renal (19-21).

En el caso de las proteínas, en modelos experimentales, los motivos que llevan a la desnutrición proteica son múltiples: aumento de la degradación desde el tejido musculo-esquelético, disminución de la síntesis proteica, disminución del transporte y entrada de aminoácidos hacia el intracelular del músculo-esquelético, aumento de la neoglucogénesis hepática, entre otros (ver Tabla 1). En la realidad clínica, el hipercatabolismo no está siempre presente, y en la IRA del paciente crítico el hipercatabolismo es siempre multifactorial. En muchos casos el hipercatabolismo no se puede contrarrestar sólo con la administración de aminoácidos periféricos, en la gran mayoría sólo se puede atenuar el grado de pérdida de masa muscular (22-24).

En relación a los lípidos plasmáticos, en IRA se ha detectado un defecto en la acción de la lipasa lipoproteica periférica y hepática, con reducción de su acción en 50%, y se inhibe en caso de acidosis. Se produce un aumento de VLDL y triglicéridos, y una disminución de HDL. Por otro lado, se produce una disminución del metabolismo de los lípidos administrados por vía parenteral, lo cual se debe tener presente al estimar la cantidad a administrar (12, 25).

TABLA 1. TABLAS DE REVISIÓN SOPORTE NUTRICIONAL EN IRA

Factores relacionados al hipercatabolismo en IRA
Aporte insuficiente de nutrientes
Toxinas urémicas
Factores endocrinológicos (defecto en sensibilidad a la insulina, aumento de hormonas de contrarregulación, disminución de hormonas anabólicas)
Enfermedad de base
SIRS
Acidosis Metabólica
Proteasas
Pérdida de nutrientes por la terapia de sustitución renal

DETERMINACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON IRA

El estado nutricional es considerado un factor pronóstico mayor en el paciente con IRA, sin embargo presenta dificultades en la determinación de su estado nutricional debido a la presencia de enfermedades concomitantes, edema, desnutrición preexistente, estado hipercatabólico severo, entre otros, que limitan la efectividad de las técnicas tradicionales de evaluación del estado nutricional.

Mediante la Evaluación Global Subjetiva, se ha estimado que en la IRA podría presentarse hasta un 40% de desnutrición proteica severa, esto se explica por múltiples factores como desnutrición previa, enfermedades hipercatabólicas con sepsis, trauma, cirugía, quimioterapia, acidosis, pérdidas sanguíneas, pérdidas nutricionales secundario a la hemodiálisis, entre otras.

GASTO ENERGÉTICO DE REPOSO (GER) EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La estimación exacta del gasto calórico de reposo del paciente con IRA es un punto aún en discusión. Como se señaló anteriormente, a pesar que esta patología significa un estado hipercatabólico, distintos estudios han concluido que la IRA por sí misma, no significa un gasto energético adicional (26).

En relación a la determinación de la técnica de medición más exacta para el paciente con IRA, uno de los estudios destacados es el de Scheinkestel CD et al (5), quienes evaluaron el gasto energético a través de calorimetría indirecta y estimación teórica (fórmula de Schofield) en 50 pacientes críticos clasificados por APACHE II, con ventilación mecánica y HD continua. En este estudio no demostraron diferencia significativa entre ambas técnicas de medición y el grado de gravedad de la enfermedad. Sin embargo, otros grupos han señalado que la medición del GER con calorimetría indirecta en este tipo de pacientes presenta una dificultad en la técnica de medición, debido a que la remoción del CO₂ que se realiza con la HD, aspecto esencial para la estimación del GER por calorimetría indirecta.

El efecto de la terapia de reemplazo renal sobre el gasto energético de reposo del paciente en falla renal aguda se ha estimado como mínimo y clínicamente no significativo. Existen en este sentido solo estudios observacionales que no han descrito una diferencia significativa entre antes y después de la HD (27).

En relación al aporte calórico ideal para pacientes con IRA en HD continua, Fiaccadori y colaboradores (28) evaluaron el efecto de aportar 1,5 gr proteínas/kg peso en una dieta de 30 o 40 cal/kg día. Observaron que la dieta de mayor aporte calórico no tenía beneficios en la reducción del hipercatabolismo ni en el balance nitrogenado, y que además este aporte calórico aumentaba el riesgo de hipertrigliceridemia e hiperglicemia.

Frente a la ausencia de estudios controlados/randomizados que apor-

ten mayor conocimiento en relación al aporte calórico necesario para los pacientes con IRA, la información aportada por los consensos de expertos resulta de utilidad. La European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, en sus guías 2009, señala que las calorías no proteicas deben ser 25-30 cal/kg/día, lo cual debe tener adaptación especial para pacientes desnutridos y para pacientes obesos (29).

Tal como se señaló anteriormente, y al igual que en otras patologías de pacientes críticos, el gasto energético del paciente está determinado por las enfermedades de base, el estado nutricional previo y las comorbilidades tanto agudas como crónicas, más que la IRA en sí misma. En mediciones de calorimetría indirecta, se ha determinado un gasto 1,3 veces del GEB, correspondiente a 20-25 cal no proteicas por kg peso. Aportes de 40 cal/kg peso día no se ha evaluado que presente mayor beneficio que quienes reciben 30 cal/kg, es más, aumentan en forma significativa las complicaciones metabólicas (hiperglicemia, hipertrigliceridemia).

NECESIDADES DE MACRONUTRIENTES EN IRA

Las necesidades de macronutrientes no distan significativamente de otros pacientes críticos (4). El mayor análisis se ha realizado en relación a los requerimientos y aportes de proteínas. Para el caso de las calorías no proteicas, se ha sugerido mantener las proporciones habituales (4, 8, 9).

Carbohidratos en la IRA:

Se sugiere que los carbohidratos correspondan al 50% de los requerimientos energéticos totales del día o que el aporte por kilos de peso corporal sea entre 3-5gr/kg de peso, y siempre menor de 7gr/kg peso al día.

Lípidos en IRA:

La indicación sobre el aporte de lípidos se mantiene en valores estándar con la precaución de no aumentar los niveles plasmáticos de triglicéridos. El filtro utilizado en las diálisis no tiene efecto sobre la concentración plasmática de lípidos administrados por vía parenteral.

Proteínas en la IRA

El aporte proteico en la IRA es uno de los aspectos nutricionales más relevantes en este tipo de pacientes. Uno de los objetivos centrales en este sentido es determinar el aporte proteico que permita alcanzar un balance nitrogenado positivo, pero que a su vez no sobrecargue metabólicamente al paciente y que además logre un impacto positivo sobre la morbi-mortalidad del paciente con falla renal aguda y desnutrición proteica.

Las pérdidas nitrogenadas y el balance proteico han sido evaluados por diversos grupos de investigación. Uno de los grupos destacados en este tema (Klein et al) (33) evaluó las pérdidas nitrogenadas en pacientes politraumatizados con hemodiálisis continua, en el contexto de un aporte calórico de 26 cal/kg peso y un aporte proteico de 1,6 gr/proteínas por kilo

de peso y se comparó con las pérdidas nitrogenadas de pacientes politraumatizados, pero sin hemodiálisis continua. Se observó que ambos grupos poseían pérdidas semejantes de nitrógeno, sin embargo, en ninguno de los dos grupos de pacientes se logró balances nitrogenados positivos.

En otro estudio realizado por el mismo grupo de investigadores, que incluía a pacientes con falla cardíaca y falla respiratoria, los pacientes alcanzaron un balance nitrogenado positivo de 1,8 gr, el BN fue positivo el 35% del tiempo de evaluación (20 días), y BUN promedio de 75 mg/dl. Las pérdidas de nitrógeno correspondieron a 24,3 gr/día (rango 21,1-65,5 gr/día). Un aspecto interesante evaluado por ellos, fue el análisis de cómo se comportan los niveles plasmáticos de distintos aminoácidos frente al aporte elevado de proteínas. Se encontró que en todos los pacientes controlados, todos los valores estaban por sobre el rango. Las pérdidas de aminoácidos correspondían a 12 gr/día correspondiente al 5-21% del total administrado por NP. Al medir los aminoácidos en forma individual, todos alcanzaban los rangos de normalidad, a excepción de la Histidina. La conclusión global de este estudio fue que altos aportes de proteínas del rango de 2,5 gr/kg favorece balances nitrogenados positivos, sin inducir o aumentar el riesgo de azotemia y que debe ser estudiado aún si realmente este balance nitrogenado positivo aumenta o no la sobrevida de los pacientes.

Otro estudio como el de Bellomo et al (7), y el de Scheinkestel et al, confirmaron los resultados anteriores que en 11 pacientes críticos, anúricos, con terapia de reemplazo renal continua, se logran balances nitrogenados positivos sólo con aportes de 2,5 gr/kg día. Además, el grupo de Scheinkestel observó que en caso de aportes de proteínas por NP de 1 gr/kg peso, el 43% de los aminoácidos estaban bajo los niveles objetivos (5, 7). Este mismo grupo, al ampliar el estudio a 50 pacientes críticos, con ventilación mecánica y con terapia de reemplazo renal continuo, no sólo confirmó los resultados anteriores, sino que también observó que aquellos que recibieron 2,5 gr/kg peso, y luego de ajustarlo por edad, género y APACHE II estaba relacionado con mejores resultados en la unidad de cuidados intensivos y en la hospitalización general, aspecto que no se cumplía en aquellos que recibieron menor a esta cantidad de proteínas por kilos de peso corporal. Más aún, se observó que en la medida que aumentaba el balance nitrogenado en +1, aumentaba en un 21% la tasa de sobrevida (p 0,03, OR 1,211 con 95% de intervalo de confianza de 1,017-1,443). Los autores concluyen que más que la cantidad elevada de proteínas, lo relevante es el grado de balance nitrogenado positivo que se alcance.

Basado en lo anterior, el aporte proteico recomendado para pacientes sin diálisis es entre 0,6-0,8 gr/kg de peso, máximo 1 gr/kg de peso y para pacientes en diálisis es entre 1,5-2 gr/kg peso máximo 2,5 gr/kg de peso (4, 30-32).

Es importante considerar que la eficiencia del proceso dialítico es determinante en la remoción de proteínas y que por lo tanto en la medida que es más eficiente, mayor es el número de aminoácidos y proteínas removidos. Se ha estimado que las pérdidas varían en rangos de 5 a 10

gramos de proteína por sesión de diálisis, lo cual se sugiere considerar al momento de estimar los aportes de proteínas diarias (4).

Vitaminas y oligoelementos en la IRA:

En el caso de los oligoelementos, se ha descrito déficit en IRA, explicado por el grado de complejidad de las patologías del paciente crítico, por el elevado estrés oxidativo, por el filtrado de la diálisis, por el déficit de vitaminas transportadoras, por las pérdidas agudas de fluidos, por dificultad en las técnicas de análisis, entre otros. Estudios in vitro han observado que en la IRA con diálisis, pueden existir déficit de selenio, cobre, zinc, pero con altos niveles de cromo. A pesar de lo anterior, los estudios son escasos y aún se desconoce la cantidad exacta requerida por estos pacientes (12).

En relación a las vitaminas señaladas como riesgo de déficit y déficit como tal son la vitamina C, ácido fólico y tiamina, principalmente por pérdidas en las diálisis. También ha sido estudiado el déficit de la vitamina A, D3 y vitamina E (28, 34-36).

INDICACIÓN Y VÍA DE ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE CON IRA

La indicación de inicio del soporte nutricional en el paciente con IRA es semejante a la existente para otras patologías de pacientes críticos. Lo mismo sucede con la vía de administración, donde la principal limitante del tipo de nutrición a utilizar depende más de la función e indemnidad del tracto gastrointestinal que de la función renal. Es decir, en la IRA la vía de elección es la enteral, y en caso que esta no pueda ser utilizada o que sean insuficientes los aportes logrados por esta vía, se podría proponer el uso de alimentación parenteral (29, 37). En el caso de los pacientes con IRA tanto la misma patología como la presencia de comorbilidades, pueden alterar la motilidad gastrointestinal, lo cual podría ser una limitante a tener presente en el paciente con inicio de la vía oral o de la enteral (12).

Hay que tener presente que la IRA es un factor de riesgo para sangrado intestinal alto. Se desconoce si el uso precoz de la vía digestiva podría tener un efecto preventivo (38).

Existen fórmulas enterales especialmente diseñadas para pacientes con IRA con una concentración especial de calorías, proteínas y electrolitos, sin embargo no existiría una indicación generalizada para su uso en todos los pacientes con IRA (4, 8, 9, 12). Según se señala en las guías de la ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) 2006 y en las guías de la ASPEN 2009 en relación al tipo de fórmula a utilizar, ambas señalan que a la luz de la evidencia disponible en la gran mayoría de los pacientes con IRA se deben utilizar fórmulas enterales estándar, y sólo en caso de existir alteraciones electrolíticas significativa, se debe considerar el uso de fórmulas enteral específicas para insuficiencia renal, que entre otras cosas consideren las concentraciones de potasio y fosfato.

COMENTARIO FINAL

La IRA es una patología habitual de observar en pacientes críticos y en ese contexto el hipercatabolismo es un factor de riesgo para desnutrición. Uno de los objetivos del soporte nutricional en la IRA es lograr realizar un aporte proteico que permita alcanzar balances nitrogenados positivos, con el mínimo de alteraciones metabólicas por sobrecarga y que logre impactar favorablemente en la morbilidad del paciente

crítico con IRA. La sugerencia del aporte proteico para pacientes sin diálisis es de 0,6-0,8 gr/kg peso, máximo 1 gr/kg peso, y para pacientes con diálisis la sugerencia es aportar entre 1,5-1,8 gr/kg peso, máximo 2,5 gr/kg peso, considerando además las pérdidas por el procedimiento dialítico en sí mismo. Tanto para la estimación del aporte energético como para el aporte de hidratos de carbono y de lípidos, la sugerencia es semejante que para otros pacientes críticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nolan C, Anderson R. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 710-918.
2. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-430.
3. Uchino S. The epidemiology of acute renal failure in the world. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:538-543.
4. Canoa N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigod G, Drumle W. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2006; 25, 295-310.
5. Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 2003; 19: 909-916.
6. Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract* 2005; 20:176-191.
7. Bellomo R, Tan HK, Bhonagiri S, et al. High protein intake during continuous hemodiafiltration hemodiafiltration: Impact on amino acids and nitrogen balance. *Int J Artif Organs* 2002; 25:261-268.
8. Martindale R, McClave S, Vanek V. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Crit Care Med* 2009; 37:1757-1761.
9. McClave S, Martindale R, Vanek W, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 277-316.
10. Himmelfarb J, McMonagle E, Freedman S, et al. Oxidative stress is increased in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2449-2456.
11. Chan L. Nutritional support in acute renal failure. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7:207-212.
12. Fiaccadori E, Regolisti G, Cabassi A. Specific nutritional problems in acute kidney injury, treated with non-dialysis and dialytic modalities. *NDT Plus* 2010; 3: 1-7.
13. Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, et al. Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:596-601.
14. Basi S, Pupim LB, Simmons EM et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 289: F259-F264.
15. Himmelfarb J, Ikizler TA. Acute kidney injury: changing lexicography, definitions and epidemiology. *Kidney Int* 2007; 71: 971-976.
16. Rabbani N, Sebekova K, Sebekova K Jr et al. Accumulation of free adduct glycation, oxidation, and nitration products follows acute loss of renal function. *Kidney Int* 2007; 72: 1113-1121.
17. Simmons EM, Himmelfarb J, Sezer MT et al. Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2004; 65: 1357-1365.
18. Perianayagam MC, Liangos O, Kolyada AY et al. NADPH oxidase p22phox and catalase gene variants are associated with biomarkers of oxidative stress and adverse outcomes in acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 255-263.
19. Van Den Bergh G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.
20. Van Den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449-461.
21. Franz M, Horl WH. Protein catabolism in acute renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 1997; 23: 189-193.
22. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(Suppl. 1): S89-S94.
23. Druml W, Fischer M, Liebisch B et al. Elimination of amino acids in renal failure. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 418-423.
24. Btaiche IF, Mohammad RA, Alaniz C et al. Amino acid requirements in critically ill patients with acute kidney injury treated with continuous renal replacement therapy. *Pharmacotherapy* 2008; 28: 600-613.
25. Ge Y, Xu Y, Liao L. Comparison of the fat elimination between long-chain triglycerides and medium-chain triglycerides in rats with ischemic acute renal failure. *Ren Fail* 2002; 24:1-9.
26. Casaer M, Mesotten D, Schetz M. Bench-to-bedside review: Metabolism and nutrition. *Critical Care* 2008; 12:222-229.
27. Sorkine P, Halpern P, Scarlat A, et al. Metabolic effects of continuous veno-venous haemofiltration in critically ill patients. *Clin Intensive Care* 1994; 5:293-295.
28. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:1976-1980.
29. Cano N, Aparicio M, Brunori G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2009; 28: 401-414
30. Biolo G, Grimble G, Preiser JC et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. *Metabolic basis of nutrition in intensive care*

unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002; 28:1512-1520

31. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL et al. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997; 111:769-778.

32. Ishibashi N, Plank LD, Sando K et al. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 1998; 26:1529-1535.

33. Klein CJ, Moser-Veillon PB, Schweitzer A, et al. Magnesium, calcium, zinc, and nitrogen loss in trauma patients during continuous renal replacement therapy. *J Parenter Enter Nutr* 2002; 26:77-93.

34. Story D, Ronco C, Bellomo R. Trace element and vitamin concentration and losses in critically ill patients treated with continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1999; 27: 220-223.

35. Shenkin M, Revely JP et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 410-416.

36. Metnitz GH, Fischer M, Bartens C et al. Impact of acute renal failure on antioxidant status in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 236-240.

37. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2004; 65: 999-1008.

38. Fiaccadori E, Maggiore U, Clima B et al. Incidence, risk factors, and prognosis of gastrointestinal hemorrhage complicating acute renal failure. *Kidney Int* 2001; 59: 1510-1519.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.