

Nutrición parenteral y terapia de reemplazo renal

¿Cuándo, cuánto y cómo?

Mar Gomis Pastor, R4

Gemma Garrido Alejos, R3

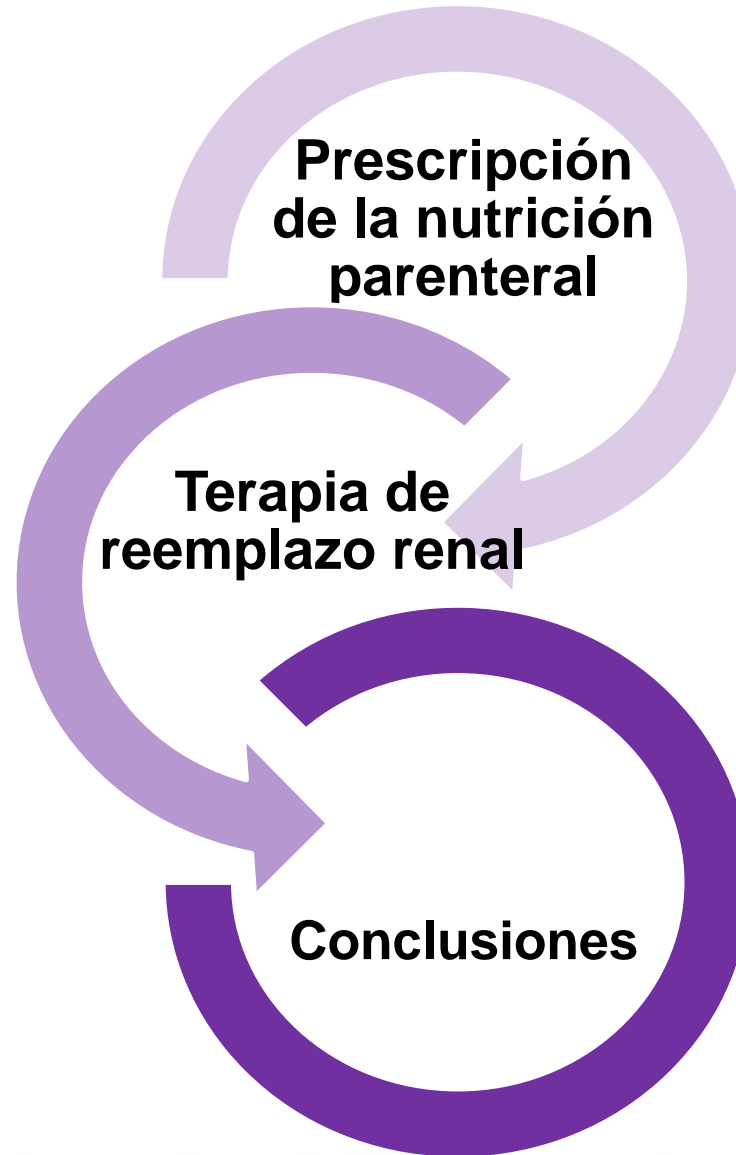
16 de diciembre de 2014

Sesión de casos clínicos de la SCFC

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau



Contenido



Antecedentes

Motivo de ingreso



Mujer, 45 años

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	
ANTECEDENTE	TRATAMIENTO
Diabetes mellitus tipo 2	Metformina 850 mg 2,5 comp/24 h
Hipertensión arterial	Enalapril 5 mg/12 h
Dislipemia	Fenofibrato 145 mg/24 h
Colelitiasis 25/04/2014	

MOTIVO DE INGRESO

Shock séptico secundario a pancreatitis aguda grave de etiología litiásica



Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

Diagnósticos

¿Por qué nutrición parenteral total (NPT)?

1. Shock séptico secundario a 2
- ~~2. Pancreatitis aguda grave litiásica (grado E Balthazar)~~
Reposo del tubo digestivo
3. Insuficiencia renal aguda
4. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
5. Fibrilación auricular paroxística
6. Anemización aguda

Valoración del estado nutricional

Altura = 160 cm
Peso habitual = 81 kg
Peso actual = 85,5 kg



$$\text{Superficie corporal (SC)} = \sqrt{\frac{\text{peso (kg)} \times \text{talla (cm)}}{3600}} = 1,95 \text{ m}^2$$

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \frac{\text{peso (kg)}}{[\text{talla (m)}]^2} = 33,40 \text{ kg/m}^2$$

Pliegue tríceps = 23 mm > Percentil 5th
Perímetro braquial = 30 cm



Perímetro muscular del brazo

$$\begin{aligned} &= \text{perímetro braquial (cm)} - 0,31416 \times \text{pliegue tríceps (mm)} \\ &= 22,77 \text{ cm} > \text{Percentil 5}^{\text{th}} \end{aligned}$$

FLUIDOTERAPIA DIARIA



$$\text{Superficie corporal} \times 1320 = 2574 \cong 2600 \text{ ml/24 h}$$

$$1500 + 20 \times [\text{peso (kg)} - 20] = 2810 \cong 2800 \text{ ml/24 h}$$

NECESIDADES ENERGÉTICAS DIARIAS



En reposo (fórmula de Mifflin – St Jeor para mujeres)

$$\text{Peso (kg)} \times 10 + \text{altura (cm)} \times 6,25 - \text{edad (años)} \times 5 - 161 = 1469 \text{ kcal/24 h}$$

Totales en paciente crítico intubado (fórmula de Penn-State para pacientes < 60 años)

$$\begin{aligned} &\text{Necesidades energéticas en reposo (kcal)} \times 0,96 + T_{\text{máx}}(^{\circ}\text{C}) \times 167 + V_{\text{m}}(\text{ml/min}) \times 31 - 6212 \\ &= 1942 \text{ kcal/24 h} \end{aligned}$$



Analítica sanguínea: bioquímica

Día 1

Sodi	141		mmol/L	(136 - 145)
Potassi	4,24		mmol/L	(3,50 - 5,10)
Clorurs	108	↑	mmol/L	(98 - 107)
Calci	1,53	↓	mmol/L	(2,15 - 2,55)
	6.12		mg/100mL	
Magnesi	0,70		mmol/L	(0,65 - 1,05)
Fosfat	1,20		mmol/L	(0,87 - 1,45)
	3.72		mg/100mL	
Glucosa	6,2	↑	mmol/L	(3,0 - 6,1)
	111.60		mg/100mL	
Urea	11,4	↑	mmol/L	(2,1 - 7,1)
	69		mg/100mL	
Creatinina	267	↑	µmol/L	(0 - 80)
	3.01		mg/100mL	
Urat	188		µmol/L	(150 - 350)
	3.16		mg/100mL	

Bilirubina total	24	↑	µmol/L	(< 17)
	1.40		mg/100mL	
Bilirubina conjugada	17	↑	µmol/L	(< 6)
	1.01		mg/100mL	
Triglicèrids	2,43	↑	mmol/L	(< 1.65)
	215.06		mg/100mL	
Colesterol	3,61		mmol/L	(< 6.2)
	139.71		mg/100mL	
AST (GOT)	83	↑	U/L	(0 - 31)
ALT (GPT)	43	↑	U/L	(0 - 31)
Fosfatasa alcalina	144	↑	U/L	(35 - 110)
GGT	144	↑	U/L	(0 - 43)
Proteïna total	42,3	↓	g/L	(64,0 - 83,0)
Albúmina	19,5	↓	g/L	(34,0 - 48,0)
Proteïna C reactiva	>320,0	↑	mg/L	(0,0 - 5,0)

HIPOCALCEMIA

FUNCIÓN RENAL ALTERADA
 $\text{Calcio total} = \frac{43 - \text{albúmina (g/L)}}{0,02047}$

HIPERTRIGLICERIDEMIA

+ calcio (mmol/L) = 2,01 mmol/L

HIPOALBUMINEMIA



Analítica sanguínea: hematología

Día 1

HEMATIMETRIA				
Hemograma				
Hemoglobina	83	↓↓	g/L	(120 - 150)
Hematòcrit	0,24	↓	L/L	(0,35 - 0,45)
Hematies	2,89	↓	x10E12/L	(3,90 - 5,00)
VCM	84,1		fL	(80,0 - 98,0)
CCMH	342		g/L	(320 - 360)
HCM	28,7		pg	(27,0 - 32,0)
RDW	14,8		%	(12,0 - 15,0)
Plaquetes	129	↓	x10E9/L	(140 - 350)
VPM	9,1		fL	(7,0 - 10,5)
Plaquetòcrit	0,15		%	
Leucòcits	13,96	↑	x10E9/L	(3,80 - 11,00)
Fórmula leucocitària				
Neutròfils	47,0		%	
Neutròfils absoluts	6,56		x10E9/L	(1,80 - 7,00)
Eosinòfils	0,0		%	
Eosinòfils absoluts	0,00	↓	x10E9/L	(0,05 - 0,50)
Basòfils	0,0		%	

Basòfils absoluts	0,00		x10E9/L	(0,00 - 0,10)
Monòcits	8,0		%	
Monòcits absoluts	1,12	↑	x10E9/L	(0,30 - 1,00)
Limfòcits	14,0		%	
Limfòcits absoluts	1,95		x10E9/L	(1,00 - 4,00)
Bandes %	28,0		%	
Bandes absolutes	3,91		x10E9/L	
Mielòcits	2,0		%	
Mielòcits absoluts	0,28		x10E9/L	
Metamielòcits	1,0		%	
Metamielòcits absoluts	0,14		x10E9/L	
Codi de validació	ER			

HEMOSTÀSIA

Temps de tromboplastina	2,11	↑	RATIO	(0,75 - 1,30)
Temps de protrombina	1,10		INR	(0,75 - 1,20)
Temps de trombina	31,30	↑	s	(17,00 - 24,00)
Temps de reptilasa	29,00	↑	s	(16,00 - 23,00)
Fibrinogen coagulant	9,02	↑	g/L	(1,50 - 4,00)
Plaquetes	129	↓	x10E9/L	(140 - 350)
Dímer-D (turbidimetria)	2905	↑	µg/L	< 500

ANEMIA

PLAQUETOPENIA

LEUCOCITOSIS



Diseño de la nutrición parenteral

Día 1

PROTEÍNAS

Requerimientos proteicos diarios

$$1,2 \frac{g \text{ proteína}}{kg} / 24 \text{ h} = 102,6 \text{ g proteína}$$

$$102,6 \text{ g proteína} \times \frac{1 \text{ g } N_2}{6,25 \text{ g proteína}} = 16,41 \cong 16 \text{ g } N_2$$

LÍPIDOS

Requerimientos de lípidos diarios

Rango triglicéridos (mmol/L)	Requerimientos de lípidos diarios (g/kg/24 h)
1,7 – 2,3	1,5
2,3 – 3,4	0,75
3,4 – 4,5	0,5
> 4,5	STOP

$$0,75 \frac{g \text{ lípidos}}{kg} / 24 \text{ h} = 64 \text{ g lípidos}$$

PROTEÍNAS

Función renal
→ g N₂

Comorbilidades
→ presentación de aminoácidos

LÍPIDOS

Triglicéridos
Función hepática
Propofol
→ g lípidos

Comorbilidades →
presentación

Diseño de la nutrición parenteral

Día 1

MACRONUTRIENTES

PROTEÍNAS	<p>12 g $12 \text{ g} \times 4 \text{ kcal/g} = 300 \text{ kcal}$</p> <p>Aminoplasma[®] 10% (16 g N₂/L) 750 ml Aminoácidos estándar. Insuficiencia renal en TCCR en modalidad CVVH</p>
LÍPIDOS	<p>50 g $50 \text{ g} \times 10 \text{ kcal/g} = 500 \text{ kcal}$</p> <p>SMOF[®] 20% 250 ml Ácidos grasos $\omega 6$/ácidos grasos $\omega 3 = 2,5 \rightarrow$ menos pro-inflamatorio Pancreatitis + SDRA \rightarrow ventilación mecánica</p>
GLÚCIDOS	<p>200 g $200 \text{ g} \times 4 \text{ kcal/g} = 800 \text{ kcal}$</p> <p>Glucosa 40% 500 ml</p>

Total: 1600 kcal/24 h  **< 1900 kcal: inestabilidad y evitar síndrome de refeeding**

1300 kcal no proteicas/24 h \rightarrow **62% glúcidos y 38% lípidos** 

\rightarrow **kcal no proteicas/g N₂ = 108** 

Diseño de la nutrición parenteral

Día 1

ELECTROLITOS

SODIO (Na ⁺)	75 mmol = 75 mEq	20 ml solución polielectrolítica Braun
POTASIO (K ⁺)	30 mmol = 30 mEq	
CLORO (Cl ⁻)	35,1 mmol = 35,1 mEq	
CALCIO (Ca ⁺)	1,75 mmol = 3,5 mEq	
MAGNESIO (Mg ⁺)	1,5 mmol = 3 mEq	
ACETATO (CH ₃ COO ⁻)	33 mmol = 33 mEq	
FOSFATO (PO ₄ ²⁻)	23,8 mmol = 47,6 mEq	
		20 ml glicerofosfato sódico 1 mmol PO ₄ ²⁻ /ml 2 mmol /ml
		SMOF [®] 20% 250 ml 3,8 mmol PO ₄ ²⁻

OTROS COMPONENTES

VITAMINAS	1 vial de Cernevit [®] Vitamina K 10 mg/semana (no incluida en Cernevit [®]) Ácido fólico 6 mg/48 h Vitamina B12 500 µg/semana	} Incluidas en Cernevit [®] Paciente crítico → hipercatabolismo
OLIGOELEMENTOS	1 vial Oligoelementos Grifols [®]	
CARNITINA	1 g/5 días	Hipertrigliceridemia. Favorece la entrada de ácidos grasos de cadena larga en la mitocondria



Medicación y fluidoterapia

Omeprazol 40 mg/24 h iv

Heparina sódica 200 mg/24 h bomba de infusión continua (BIC)

Piperacilina-tazobactam 2 g-250 mg/8h

Vancomicina 1 g + *ajuste farmacocinético*

Paracetamol 1 g/8h iv si precisa

Morfina 1,5 mg/h BIC

Midazolam 10 mg/h BIC

Noradrenalina 0,5 ug/kg/minuto BIC

Amiodarona 300 mg/24 h BIC

**Nutrición
parenteral
1500 ml**



**“Micros”
de la
medicación
1200 ml**



2700 ml

Diagnósticos

1. Shock séptico secundario a 2
2. Pancreatitis aguda grave litiásica (grado E Balthazar)
- ~~3. Insuficiencia renal aguda~~
TCRR en modalidad CVVH
4. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
5. Fibrilación auricular paroxística
6. Anemización aguda

Acute Kidney Injury (AKI)

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

AKI se define por una de las siguientes situaciones:

- (a) \uparrow CrS >0.3 mg/dl en 48 h
- (b) \uparrow CrS de 1.5 veces por encima del valor base en los últimos 7d
- (c) Volumen Orina de 6h <0.5 ml/kg/h

AKI = componente del paciente crítico con FMO (No un proceso aislado)

Alteraciones metabólicas

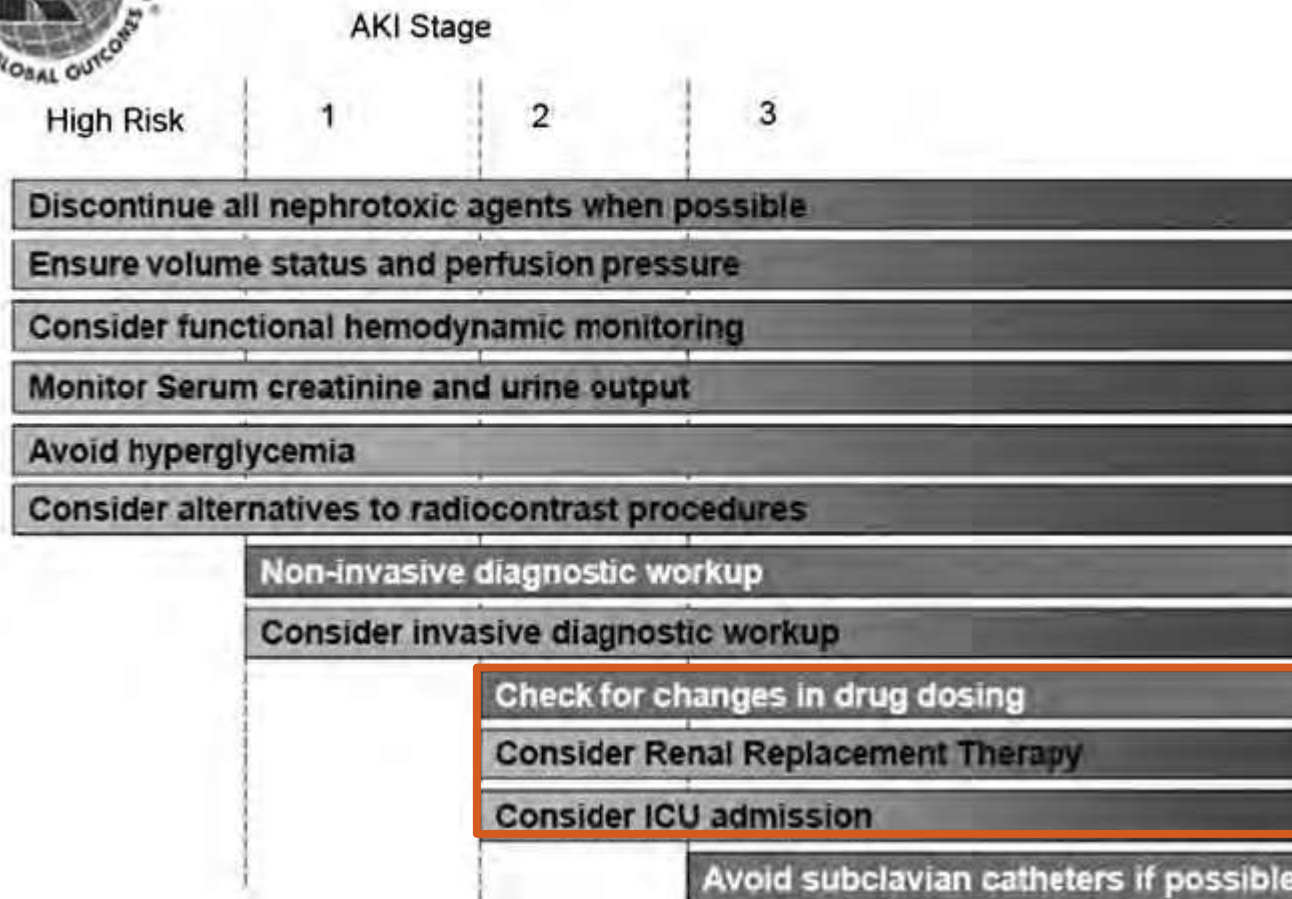
- **Hipermetabolismo: SEPSIS** (\uparrow GEB)
- **Hipercatabolismo:** acidosis metabólica, \uparrow proteasas circulantes, \downarrow clarificación hormonas catabolizantes.
- **intolerancia a la glucosa:** \downarrow sensibilidad insulina \rightarrow proteolisis muscular
- \downarrow **clarificación AGL** y emulsiones de lípidos

CrS Creatinina Sérica; GEB Gasto Energético Basal; FMO Fallo Multiorgánico; AGL Ácidos Graos Libres



Acute Kidney Injury (AKI)

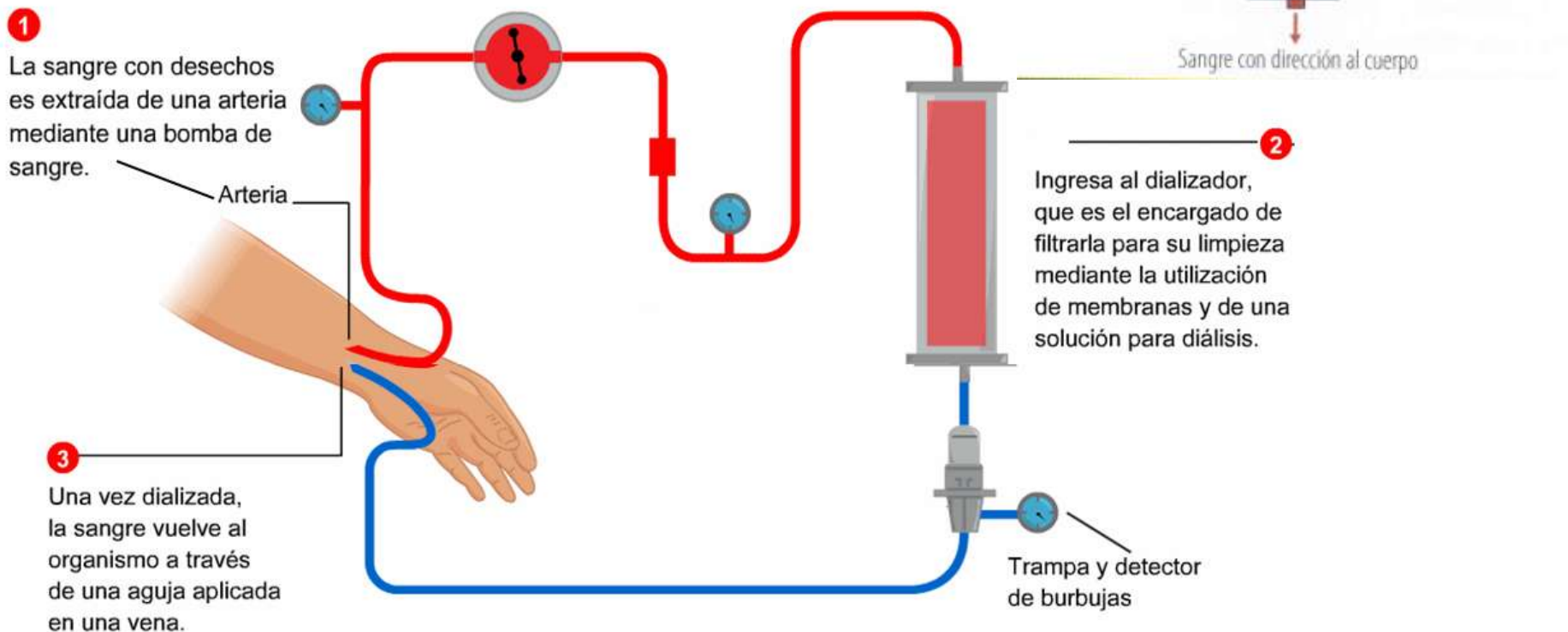
Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI



KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. VOL 2 Kidney International Supplements (2012)



Reemplazo Renal en AKI



Inicio temprano RRT: pros y contras

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

“Initiate RRT emergently when **life-threatening changes** in fluid, electrolyte, and acid-base balance exist”

Ausencia de marcadores predictivos robustos

BENEFICIOS

- Rápido control del **metabolismo y uremia**
- Prevención y mejora del manejo de la **sobrecarga de volumen**

RIESGOS

- **Complicaciones infecciosas derivadas del acceso venoso**
- Inestabilidad HDM (episodios de hipotensión y arritmias)
- Inducción del Síndrome Sistémico Inflamatorio

TRR Técnica Reemplazo Renal; HDM Hemodinámica



Inicio de RRT en AKI: Indicaciones

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

Indicaciones clásicas de RRT = REEMPLAZO RENAL (detoxificación corporal):

- **Sobrecarga de volumen** no respondedor a terapia diurética
- **Alteraciones electrolíticas y ácido-base** refractarias al manejo terapéutico
- **Manifestaciones urémicas** (ej. pericarditis o encefalopatía)

En **pacientes críticos**, RRT = **SOPORTE RENAL** control de alteraciones específicas, no tanto como detoxificación.

- Soporte a la **mejora de la función renal**
- **Modificar** balance fluidos y niveles de solutos
- **Permitir la administración de NPT**



AKI Acute Kidney Injury; TRR Técnica Reemplazo Renal; ICU Intensive Care Unite



Table 17 | Potential applications for RRT

Applications	Comments
Renal replacement	This is the traditional, prevailing approach based on utilization of RRT when there is little or no residual kidney function.
Life-threatening indications	No trials to validate these criteria.
Hyperkalemia	Dialysis for hyperkalemia is effective in removing potassium; however, it requires frequent monitoring of potassium levels and adjustment of concurrent medical management to prevent relapses.
Acidemia	Metabolic acidosis due to AKI is often aggravated by the underlying condition. Correction of metabolic acidosis with RRT in these conditions depends on the underlying disease process.
Pulmonary edema	RRT is often utilized to prevent the need for ventilatory support; however, it is equally important to manage pulmonary edema in ventilated patients.
Uremic complications (pericarditis, bleeding, etc.)	In contemporary practice it is rare to wait to initiate RRT in AKI patients until there are uremic complications.
Nonemergent indications	
Solute control	BUN reflects factors not directly associated with kidney function, such as catabolic rate and volume status. SCr is influenced by age, race, muscle mass, and catabolic rate, and by changes in its volume of distribution due to fluid administration or withdrawal.
Fluid removal	Fluid overload is an important determinant of the timing of RRT initiation.
Correction of acid-base abnormalities	No standard criteria for initiating dialysis exist.
Renal support	This approach is based on the utilization of RRT techniques as an adjunct to enhance kidney function, modify fluid balance, and control solute levels.
Volume control	Fluid overload is emerging as an important factor associated with, and possibly contributing to, adverse outcomes in AKI. Recent studies have shown potential benefits from extracorporeal fluid removal in CHF. Intraoperative fluid removal using modified ultrafiltration has been shown to improve outcomes in pediatric cardiac surgery patients.
Nutrition	Restricting volume administration in the setting of oliguric AKI may result in limited nutritional support and RRT allows better nutritional supplementation.
Drug delivery	RRT support can enhance the ability to administer drugs without concerns about concurrent fluid accumulation.
Regulation of acid-base and electrolyte status	Permissive hypercapnic acidosis in patients with lung injury can be corrected with RRT, without inducing fluid overload and hyponatremia.
Solute modulation	Changes in solute burden should be anticipated (e.g., tumor lysis syndrome). Although current evidence is unclear, studies are ongoing to assess the efficacy of RRT for cytokine manipulation in sepsis.

AKI, acute kidney injury; BUN, blood urea nitrogen; CHF, congestive heart failure; SCr, serum creatinine; RRT, renal replacement therapy.

Terapia de Reemplazo Renal (TRR)

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

“RRT is required in 4% of all patients with AKI (often with more than 1 modality)”

TIPOS DE TRR:

1. Hemodialisi Intermitente (IHD)
2. Terapia de Reemplazo Renal Contínua (CRRT)
3. Dialisis Peritoneal (PD)
4. Tratamientos híbridos

“There is no evidence that any single modality of RRT is associated with improved outcomes of patients with AKI.”

Systematic reviews and metaanalyses

Table 22 | Theoretical advantages and disadvantages of CRRT, IHD, SLED, and PD

Modality	Potential setting in AKI	Advantages	Disadvantages
IHD	Hemodynamically stable	Rapid removal of toxins and low-molecular-weight substances Allows for “down time” for diagnostic and therapeutic procedures Reduced exposure to anticoagulation Lower costs than CRRT	Hypotension with rapid fluid removal Dialysis disequilibrium with risk of cerebral edema Technically more complex and demanding
CRRT	Hemodynamically unstable Patients at risk of increased intracranial pressure	Continuous removal of toxins Hemodynamic stability Easy control of fluid balance No treatment-induced increase of intracranial pressure User-friendly machines	Slower clearance of toxins Need for prolonged anticoagulation Patient immobilization Hypothermia Increased costs

Terapia Reemplazo Renal Contínua (CRRT)

TIPOS DE CRRT:

✓ **Hemodiálisis continua (HDC)**

✓ **Hemofiltración continua (HVVC):**

Eliminación por convección.

Catéter único de doble vía (bomba de sangre)

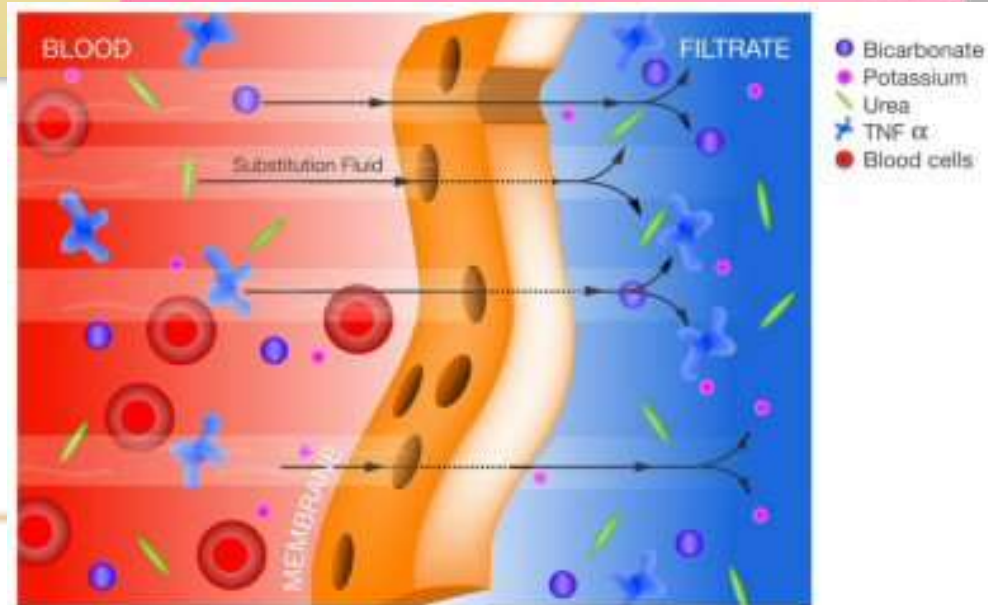
✓ **Hemodiafiltración continua (HDFC):**

Eliminación por convección + difusión

○ **veno-venosa (HDFVVC)**

INDICACIONES PRIORITARIAS:

- ✓ AKI + FMO en paciente CRITICO
- ✓ INESTABILIDAD HEMODINÁMICA
- ✓ INSUFICIENCIA HEPÁTICA
(leve-moderada)
- ✓ RIESGO DE EDEMA CEREBRAL



Repercusión de TRR sobre el metabolismo

➤ pérdida de nutrientes de BPM en el líquido de diálisis :

- AA (10-13 g/d)
- vit. Hidrosolubles
- glucosa.

➤ **Hipercatabolismo.** Biocompatibilidad de la membrana

**Agrava la desnutrición
del paciente AKI**

↑ estancia hosp

↑ mortalidad asociada

SENPE

Pérdidas de nutrientes HAVC < HD

(estudios HAVC vs HD)

La pérdida de AA está en función de:

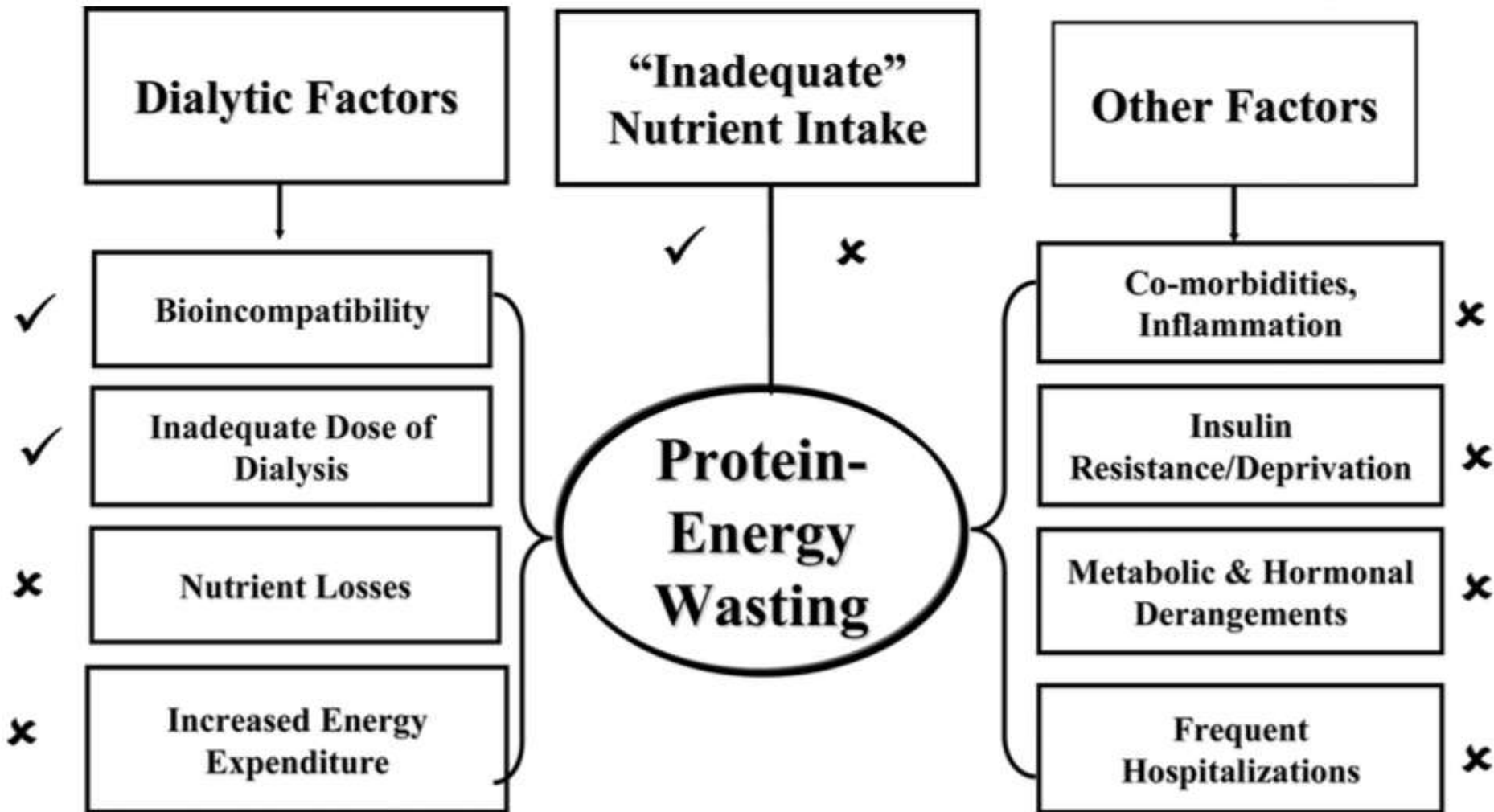
- ✓ **eficiencia del filtro:** cociente FUN:BUN
- ✓ **volumen dializado**
- ✓ **Conc. plasmática de los distintos AA**

≈ **FUN:BUN y volumen dializado**

neo



Causas de pérdida energético-proteica in AKI



T. Alp Ikizler. *Optimal Nutrition in Hemodialysis Patients*. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013.



Requerimientos y ajustes de la NP en TRRC

Diseño de la NPT si TRRC

SENPE

- Kcal/kg/d \approx 25-30
- AA \approx 1.65-2.25 g/kg/d
(N: 0,22-0,30 g/kg/d)
- Glucosa:Lípidos \approx 70:30
- Kcal/g N \approx 100-120

En la práctica en el HSTP si CRR:

- Ajuste diario de **Kcal NP** según necesidades en paciente crítico.
- **Vitaminas** Cernevit 1v/d
- **Oligoelementos** Grifols 1v/d
- **Carnitina** 5ml (1g)/5 d
- **AA** fuente y requerimientos según situación clínica

ELECTROLITOS. Según líquidos de diálisis. HSTP:

- **Primasol:** contiene K⁺ y glucosa → LIMITAR aporte K⁺ (A/S)
- **Hemosol:** No contiene K⁺ ni glucosa → VALORAR aporte K⁺ (A/S)
→ En ambos suplementar 20mmoles glicerofosfato sódico/d
- **Ci-Ca Dyalisate:** contiene fosfato y K⁺ y glucosa → NO APORTAR

AA aminoácidos; NP No Proteicas; NP Nutrición Parenteral



Anticoagulación en TRR

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

KDIGO recommends using anticoagulation during RRT in AKI

“if a patient does not have an increased bleeding risk or impaired coagulation and is not already receiving systemic anticoagulation (1B)”

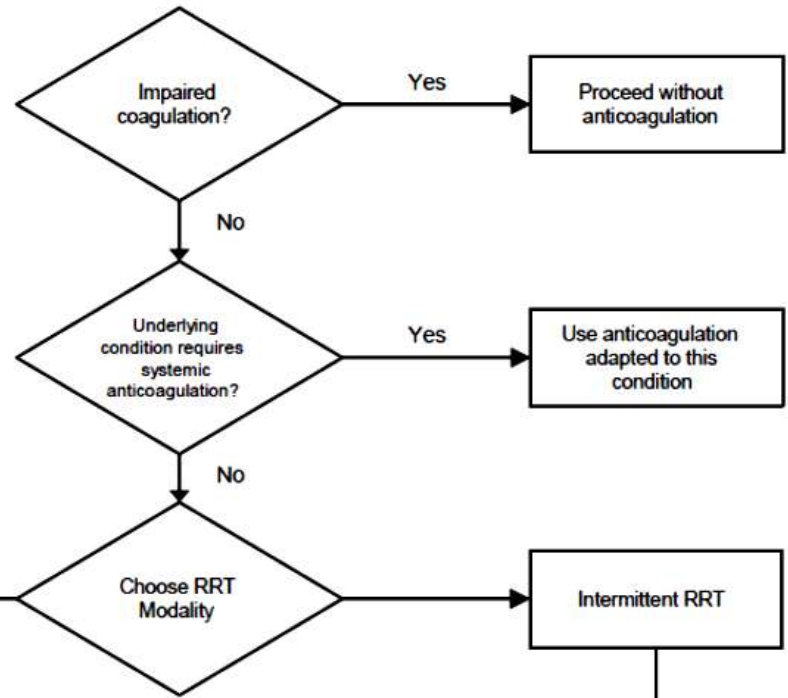
Objetivos de la anticoagulación en RRT:

- Prevención de la **saturación del filtro** (prolongar vida media)
- Prevención de la reducción de la **permeabilidad** de la membrana
- Prevenir la pérdida de sangre con la saturación del filtro
- Asegurar la **adecuada efectividad** de la técnica

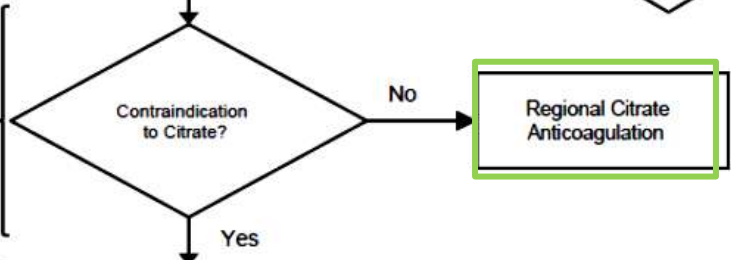
AKI Acute Kidney Injury; CRRT, continuous renal replacement therapy; RRT, renal replacement therapy.



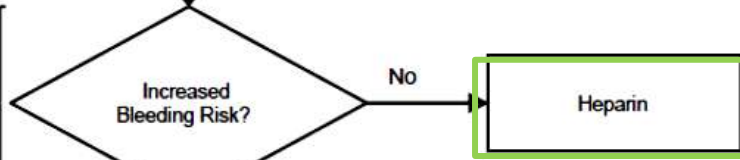
Rec 5.3.1.1



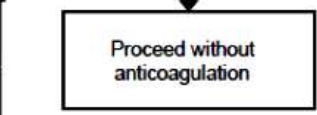
Recs 5.3.2.2 & 5.3.3.1



Rec 5.3.2.3



Rec 5.3.3.2



KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. VOL 2 Kidney International Supplements (2012)

Nutrici3n parenteral y terapia de reemplazo renal

Anticoagulación en TRRC – Citrato Sódico

EFEECTO ANTICOAGULANTE

- **Forma un complejo con el Ca²⁺** Ionizado (tb Mg²⁺)
- Eliminando factor esencial cascada coagulación

“Extracorporeal losses of **Ca** have to be compensated by an **exogenous infusion**”

EFEECTO TAPONADOR

- El citrato es eliminado por el sistema extracorporeo
- Parte alcanza **la circulación sistémica** → rápidamente metabolizado por el hígado, músculo y riñón
- Liberando el calcio y produciendo **BICARBONATO**.

1 mol trisodium citrate
=
3moles sodium bicarbonate

SOLUCIÓN CLORURO CALCICO 97 mmol/L



Pauta: 1L solución/12h

Preparación : 20ml cálcico dihidrato (14.26 g/20 ml) + 980 mL SF

Composición: 97mmol Ca²⁺ (194 mEq) + 121 mEq Na⁺ + 317 mEq Cl⁻

Estabilidad: 36h a temperatura ambiente

Bibliografía: Guía de elaboración Farmacia Hospital de Santiago (Vitoria).



Anticoagulación en TRR

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

Table 19 | Overview of the advantages and disadvantages of different anticoagulants in AKI patients

Anticoagulant	Advantage	Disadvantage	References
		narrow therapeutic index – risk of bleeding unstable kinetics – monitoring required resistance accumulation dosing requires different drugs not interchangeable	
	sufficient in HD Reduced risk of HIT	Incomplete reversal by protamine In most countries more expensive than unfractionated heparin Risk of accidental overdose with potentially fatal consequences	
Citrate	Strict regional anticoagulation – reduced bleeding risk	Insufficient citrate metabolism in patients with reduced liver function and shock states resulting in accumulation with metabolic acidosis and hypocalcemia Other metabolic complication (acidosis, alkalosis, hypernatremia, hypocalcemia, hypercalcemia) Increased complexity Requires strict protocol	585

Not Recommended the use of citrate:

- shock → hipoperfusión
- severe liver failure

CITRATE ACCUMULATION

Recommended

CITRATE ANTICOAGULATION

PROTOCOL

aPTT, activated partial thromboplastin time; ACT, activated clotting time; HIT, heparin-induced thrombocytopenia; IHD, intermittent hemodialysis

KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. VOL 2 Kidney International Supplements (2012)



Cuándo parar la TRR

Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for AKI

Ausencia de marcadores predictivos robustos

No consenso de los diferentes estudios



“Discontinue RRT when it is no longer required”

- La función intrínseca del riñón se ha recuperado
- Debido a la situación clínica del paciente no tiene sentido continuar la TRR

“Not using diuretics to enhance kidney function recovery, or to reduce the duration or frequency of RRT. (2B)”

Conclusiones



**Compatibilidad
de los fármacos
con la NP**

**Riesgos
asociados a la NP**

¿Cuándo?

- Indicaciones de la nutrición parenteral

¿Cuánto?

- Diseño inicial de la nutrición parenteral

¿Cómo?

- Seguimiento diario del paciente y adecuación de la composición a la situación clínica

Bibliografía

- Kidney International Supplements (2012) 2, 89–115; doi:10.1038/kisup.2011.35
- H Schiffli, SM Lang. *Current practice of conventional intermittent hemodialysis for acute kidney injury*. Indian J Nephrol. 2013 Nov;23(6):395-402. doi: 10.4103/0971-4065.120324.
- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. JAMA 2005;294:8138.
- Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: A metaanalysis. Crit Care Med 2008;36:6107.
- Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M, Alberta Kidney Disease Network. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: A systematic review. JAMA 2008;299:793805.
- Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. Cochrane Database Syst Rev 2007:CD003773.
- Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Costa de Beauregard MA, Klouche K, Boulain T, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multipleorgan dysfunction syndrome: A multicentre randomised trial. Lancet 2006;368:37985.
- 15-Clark E, Wald R, Levin A, Bouchard J, Adhikari NK, Hladunewich M, et al. Timing the initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in Canadian intensive care units: A multicentre observational study. Can J Anaesth 2012;59:86170.
- Ikizler TA. Optimal nutrition in hemodialysis patients. Adv Chronic Kidney Dis. 2013 Mar;20(2):181-9. doi: 10.1053/j.ackd.2012.12.002.
- SENPE. Protocolos Para La Prescripción De Nutrición Parenteral y Enteral. Documento 2-B-EP-1998.
- T. Alp Ikizler. Optimal Nutrition in Hemodialysis Patients. Adv Chronic Kidney Dis. 2013 March ; 20(2): 181–189.
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. VOL 2 Kidney International Supplements (2012)







Pliegue del tríceps y perímetro muscular del brazo Mujeres

EDAD (años)	PLIEGUE TRÍCEPS		PERÍMETRO MUSCULAR	
	Media (mm)	Percentil 5 th	Media (mm)	Percentil 5 th
16-19	13,20	7,02	19,65	18,79
20-29	14,20	7,88	20,53	19,02
30-39	16,00	9,00	20,97	19,17
40-49	18,30	10,69	21,25	20,43
50-59	20,6	11,92	22,02	19,82
60-65	18,55	8,57	21,67	20,40
65-69	21	14	25,46	20,80
70-74	19,5	11,5	24,4	19,97
75-79	19	13	24,5	19,29
80-84	18	10	23,51	18,47
≥ 85	16,25	10	21,73	18,86

Valores de ≤ 65 años según Ricart y eligiendo brazo no dominante.

A partir > 65 años según Escrus, pero eligiendo brazo dominante.



Valoración del estado nutricional según Gasull

ALBÚMINA	PLIEGUE DEL TRÍCEPS	PERÍMETRO MUSCULAR DEL BRAZO	ESTADO NUTRICIONAL
+	+	+	Bien nutrido
-	+	+	Kwashiorkor-like
+	-	+	Marasmo-déficit graso
+	+	-	Marasmo, déficit muscular
+	-	-	Marasmo, déficit combinado
-	-	+	Malnutrición mixta, déficit graso
-	+	-	Malnutrición mixta, déficit muscular
-	-	-	Malnutrición mixta, déficit combinado

Albúmina + si ≥ 35 g/L —

Pliegue tríceps + si \geq percentil 5th +

Perímetro muscular brazo + si \geq percentil 5th +