

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

**FUNCION DE LA DIETA EN EL PROGRAMA TERAPEUTICO  
DEL NIÑO UREMICO \***

RAQUEL BITCHATCHI § y GUSTAVO GORDILLO † §

*A fin de establecer el papel de la dieta en el manejo del niño urémico se estudiaron 16 pacientes de 6 a 17 años: 11 asintomáticos con depuración de creatinina (Ccr) entre 3 y 15 ml./min./m<sup>2</sup> de S.C. (grupo I) y 6 (uno del grupo I que empeoró) con signos de intoxicación urémica y Ccr inferior a un ml./min./m<sup>2</sup> (grupo II).*

*El grupo I fue sujeto a dieta hipoproteica (0.7-1 g./Kg./día con proteínas animales) de 70 a 100 Cal./Kg./día, y se siguió por 10 meses. En cuatro se efectuó balance nitrogenado comparando dietas con proteínas (0.7 g./Kg./día) a) vegetales; b) a base de suero lácteo, y c) con carne, leche y huevos. Con todos descendió la urea pero con proteínas vegetales hubo balance nitrogenado negativo, en tanto que con proteínas animales el balance fue positivo; no hubo diferencia entre suero lácteo y carne,*

\* Presentado en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 5 de abril de 1972.

† Académico numerario.

§ Hospital Infantil de México.

Este trabajo se desarrolló bajo el patrocinio de la Cía. Nestlé de México, S. A.

*leche y huevos. En todos los pacientes (excepto uno) se observó incremento de peso y talla, siendo éste inferior a lo esperado para su edad.*

*El grupo II recibió dieta con 0.5 a 0.7 g./Kg./día de proteínas (dos tercios de huevo más suero lácteo sin electrolitos y un tercio de proteínas vegetales) y 70-100 Cal./Kg. y requerimientos básicos de agua, sodio y potasio. Los pacientes fueron observados durante 7 meses; no hubo crecimiento, pero las necesidades de diálisis y transfusiones indicativas de intoxicación urémica disminuyeron francamente en relación a los periodos previos al estudio.*

La insuficiencia renal es un complejo sintomatológico que refleja la disfunción sistémica derivada de insuficiente regulación renal de la composición y el volumen de los líquidos corporales.

Este trastorno sistémico, conocido como intoxicación urémica, está en relación directa con el grado y naturaleza del daño del parénquima renal. La biopsia percutánea permite predecir con mucha anticipación la aparición de este hecho, que es muy variable en cuanto a tiempo se refiere, dependiendo de la naturaleza evolutiva de la nefropatía o uropatía. En la mayoría de las nefropatías progresivas existe un lapso de meses o años en que el avance de la lesión se manifiesta por reducción lenta y por mucho tiempo asintomática de la función renal y no es sino cuando este deterioro ha llegado a ser muy importante, cuando el desequilibrio electrolítico resultante, la retención azoada permanente o la presencia de una toxina urémica hasta ahora no identificada, determinan la sintomatología del cuadro.

El ajuste del aporte dietético, principalmente la administración de carbohidratos que ejerzan efecto de "ahorro" del catabolismo proteico demostrado por Gamble<sup>1</sup> y la administración de un aporte proteico reducido, pero con proteínas

que contengan los aminoácidos esenciales, permiten el alargamiento del periodo asintomático y retrasan la necesidad del empleo de procedimientos artificiales de depuración.<sup>2-4</sup> Este momento sin embargo, se presenta cuando la reducción de la función renal es extrema, pero aun entonces la dieta puede tener el beneficio de espaciar la indicación de los procedimientos de diálisis.<sup>5-7</sup>

Tratándose de niños urémicos, es preciso enfatizar que el principal trastorno metabólico producido por la disfunción renal es la detención del crecimiento<sup>5, 8</sup> y que cualquier procedimiento de rehabilitación (dietas, diálisis, trasplante) debe tener el objetivo triple de hacerlo sobrevivir, de suprimir la sintomatología y de hacerlo crecer.

El trasplante renal constituye la meta de una rehabilitación completa y a la que debería tenderse en todo niño que llegue a una situación de insuficiencia renal irreversible.<sup>8, 9</sup> Los procedimientos de selección de donador y receptor así como el control de la tolerancia inmunológica presentan índices de supervivencia de 80-90 por ciento que definitivamente colocan a este procedimiento en un plano de terapéutica asistencial, pero en este momento todavía no se justifica someter al pacien-

te a este tratamiento, cuando aun sus riñones le permiten sobrevivir en condiciones aceptables, mediante ajustes convenientes, en el aporte dietético. Por otro lado no deja de ser un procedimiento caro y limitado a centros muy especializados, que por algún tiempo no estará al alcance de la mayoría de estos niños.

Los procedimientos de diálisis peritoneal o extracorpórea son de inestimable valor para restaurar rápidamente un estado de desequilibrio metabólico manifestado clínicamente. En la infancia, sin embargo, no se justifica el empleo periódico de estos procedimientos, si no tienen como objetivo final y a corto plazo, el trasplante renal. Por otra parte los programas de diálisis crónica son caros y no permiten cubrir las necesidades asistenciales, ni tampoco por sí solos llenan los objetivos de una rehabilitación completa.<sup>10, 11</sup>

La dieta adecuada, en relación con el aporte calórico, proteico, hídrico y electrolítico que al mismo tiempo que cubra los requerimientos indispensables para el crecimiento, sea aceptable, de modo que permita la adhesión a la misma, resulta ser el procedimiento más fisiológico para mantener "niveles aceptables de uremia sin sintomatología".

La definición de este índice posiblemente no deba radicar en niveles de urea sanguínea dentro de límites escasamente por arriba de los valores normales, sino dentro de las posibilidades de crecimiento con ausencia de síntomas.

Hasta la fecha se han ensayado diversas dietas que tienen como común denominador ser hipercalóricas y de contenido bajo en proteínas de alto valor biológico.

En 1964, Giovannetti y Maggiore,<sup>3</sup> presentaron los lineamientos dietológicos

fundamentales que se siguen en la actualidad, con adaptaciones regionales como la de Berlyne en Inglaterra <sup>4</sup> y la de Maxwell y Kleeman en la Unión Americana.<sup>12</sup>

En 1967, Levin <sup>6</sup> informó de un niño anúrico que fue sostenido por espacio de dos años con un mínimo de diálisis peritoneales. La dieta empleada fue a base de suero lácteo electrodiálizado que contiene proteínas de alto valor biológico libre de electrolitos, lo que permite su administración en pacientes en los cuales el grado de insuficiencia renal es tal, que han hecho llegar a un límite mínimo la tolerancia al agua, sodio y potasio fundamentalmente.

Tanto el primer tipo de dieta, como el último, han puesto de manifiesto la diferencia entre la adecuación teórica y la aceptabilidad práctica, por lo que este aspecto está muy lejos de haber sido solucionado.

La necesidad de conocer los resultados de ambos tipos de dietas en niños con insuficiencia renal antes de llegar a la etapa terminal y durante ésta y la carencia de datos a este respecto, indujeron al desarrollo de este trabajo que tiene como objetivos:

- 1) Establecer la utilidad de dietas con distinta calidad y cantidad de proteínas y adecuado aporte calórico.

- 2) En los pacientes con insuficiencia renal avanzada en donde se hace necesaria la aplicación de procedimientos de diálisis, probar la utilidad de estas dietas para espaciar la realización de estos métodos.

Por utilidad de la dieta se quiere significar su capacidad para mantener al paciente libre de síntomas urémicos y a la vez promover su crecimiento.

Cuadro 1 Grupo 1. Características clínicas y funcionales (11 pacientes)\*

Pacientes	Sexo	Edad cronol.	Edad ósea	Diag. etiol.	Estado clínico	C <sub>cr</sub> (ml./min./m <sup>2</sup> )	C <sub>u</sub>	Peso (Kg.)	Talla (cm.)
1(B)	M	15	11.5	G	A	5	3	33	143
2(B)	M	16	12	G	A	15	4	36.7	148
3(B)	F	9	6	U + P	A	4	2	15.5	97
4(B)	M	8	6	G	HT	8	4	19	115
5	M	17	12	G	A	7	3	35.3	150
6	F	7	5	U + P	A	11	7	14.3	103
7	M	13	10	U + P	SU	2	1	26.9	134
8	M	6	3	U + P	A	15	7	15.5	97
9	M	12	10	U + P	A	8	4	25	127
10	M	12	11	U + P	HT	7	4	22	122
11	F	9	8	G	A	9	5	23.5	128

\* = Todos con diuresis normal.  
 (B) = Balance nitrogenado.  
 G = Glomerulopatía.  
 U + P = Uropatía + pielonefritis.  
 A = Asintomático.

S.U. = Síndrome urémico.  
 HT = Hipertensión arterial.  
 C<sub>cr</sub> = Depuración de creatinina.  
 C<sub>u</sub> = Depuración de urea.

## Material y métodos

Se han estudiado 16 pacientes con insuficiencia renal crónica (I.R.C.) distribuidos en dos grupos, cuyas características

Cuadro 2 Grupo 2. Características clínicas y funcionales (6 pacientes)\*

Pacientes	Sexo	Edad cronol.	Edad ósea	Diag. etiol.	Estado clínico	Peso (Kg.)	Talla (cm.)
1	M	17	16	G	SU - HT	49	161
2	M	10	9	G	SU	25	122
3	F	12	8	G	SU - HT	24	118
4	M	8	6	G	HT	21	116
5	F	13	13	G	SU - HT	35	150
6	M	8	5	G	SU	18.6	111

\* = Todos con oliguria o anuria y con depuración de creatinina y de urea menor de 1 ml./min./m<sup>2</sup>.  
 G = Glomerulopatía.  
 SU = Síndrome urémico.  
 HT = Hipertensión arterial.

de edad, sexo, etiología, grado de disfunción renal aparecen en los cuadros 1 y 2. Uno de los pacientes (No. 4) fue estudiado sucesivamente en los dos grupos.

El primer grupo quedó constituido por once pacientes que estaban asintomáticos, ya que tenían un grado de deterioro funcional que no había hecho necesaria hasta el momento del inicio del estudio, la aplicación de diálisis. Estos niños, cuyas edades variaron entre 6 y 17 años, tenían todos diuresis aceptable; la depuración de creatinina varió de 3 a 15 ml./min./m<sup>2</sup> de superficie corporal (s.c.) y la de urea de, 1 a 7 ml./min./m<sup>2</sup> s.c.

En el grupo 2 se incluyeron seis pacientes que por el contrario, se encontraban en un estado de insuficiencia renal terminal que hacía necesaria la aplicación frecuente de procedimientos dialíticos. Sus edades oscilaron de 8 a 17 años. Todos presentaban oliguria o anuria y sus depuraciones de creatinina y urea eran

inferiores a 1 ml./min./m<sup>2</sup>. Todos presentaban signos de intoxicación urémica y en algunos se asociaba hipertensión arterial, exceptuando al paciente No. 4 que había sido previamente controlado con dieta y cuyo único signo era hipertensión arterial. La mayor parte de su control fue en condiciones de anéfrico, por nefrectomía hecha previa al trasplante.

En cuatro de los once pacientes del primer grupo se efectuaron estudios de balance nitrogenado durante periodos en los cuales estuvieron sometidos a las siguientes dietas con ingesta proteica a razón de 0.7 a 1 g./Kg./día, empleando:

- a) suero lácteo sin electrolitos, adicionado de huevo hasta cubrir las dos terceras partes de la cuota diaria calculada, siendo la otra tercera parte cubierta por alimentos de intercambio con proteínas vegetales, para poder integrar el menú y dar el aporte calórico necesario.
- b) carne, leche y huevo hasta cubrir las dos terceras partes del aporte proteico y la otra tercera parte cubierta de la misma manera que la dieta anterior.
- c) proteínas vegetales exclusivamente.
- d) dieta de libre elección sin restricciones que aproximadamente resultó ser de 1.5 g./Kg./día en la misma proporción que las anteriores en cuanto a proteínas animales y vegetales.

Los periodos anteriores estaban precedidos por una dieta caracterizada por contener una mínima cantidad de proteínas vegetales necesaria para confeccionar un régimen con cierta aceptabilidad por parte de los niños, con un aporte calórico mínimo para evitar en lo posible el catabolismo. El objeto de esta dieta era al-

canzar valores basales de excreción de nitrógeno urinario y poder en esta forma establecer el valor biológico de la dieta del periodo subsiguiente que era la dieta en estudio.

En todos los periodos trató de cubrirse un requerimiento calórico mínimo de 70-100 Cal./Kg., pudiendo aumentarse este aporte de acuerdo con el apetito del paciente y dentro de las posibilidades que su tolerancia al sodio lo permitían.

Este aporte calórico fue calculado para la superficie corporal de los pacientes, extrapolando los requerimientos energéticos recomendados para la superficie corporal de un niño normal de la misma edad cronológica. El agua generalmente era libre por presentar diuresis aceptable. El sodio se reguló por la presencia de edema e hipertensión arterial para tolerancia máxima y en cuanto a la tolerancia mínima estaba dada por la natriuria. El potasio se controló con la caliemia, pero en general no tuvo que limitarse.

En estos cuatro pacientes y en los siete restantes, se llevó a cabo una evaluación periódica, generalmente semanal, en la clínica de urémicos con el objeto de seguir detalladamente la evolución clínica y controlar el crecimiento. A través de anamnesis, exploraciones clínicas y exámenes de laboratorio, se trató de detectar la aparición de signos relacionados con intoxicación urémica o padecimientos intercurrentes o complicaciones de la dieta, al mismo tiempo que su indicación mostraba la necesidad de ajustes en cuanto a administración de medicamentos, composición de la dieta en sodio, potasio y agua, suplementación de alcalinos para control de acidosis, resinas de intercambio catiónico para la hiperpotasemia, calcio y vitamina D para la hipocalcemia.

En el segundo grupo de estudio se instituyó una dieta hipoproteica a base de suero lácteo sin electrólitos más huevo a razón de 0.5-0.7 g./Kg./día, cubriendo las dos terceras partes con proteínas de buen valor biológico y una tercera parte con proteínas vegetales. El aporte calórico fue planeado también a razón de 70-100 Cal./Kg.; por su condición de anúricos el sodio y el potasio debieron ser fuertemente restringidos al igual que el agua. Así se administró sodio a razón de 0.2 mEq/100 Cal. lo que equivale aproximadamente a 100 mg. de sodio diarios. El potasio se dio a razón de 0.4 mEq/100 Cal. (300 mg. diarios). El cálculo de agua se hizo a razón de 400 ml./m<sup>2</sup> de s.c.

En este grupo, por las condiciones clínicas de sus integrantes, tuvo que valorarse la necesidad de aplicación de transfusiones para corregir la anemia, así como el momento de aplicación de diálisis peritoneal, al advertirse por clínica y laboratorio la aparición de signos de intoxicación urémica: anorexia, decaimiento, náuseas, vómitos, diarrea, temblores, signos de hipervolemia como hipertensión arterial, aumento brusco de peso, edema, disnea, taquicardia, hepatomegalia, ingurgitación yugular y otros.

Los estudios de laboratorio fueron llevados a cabo en el Laboratorio de Nefrología por los métodos de rutina:<sup>13</sup> biometría hemática, determinación en sangre de sodio y potasio por flamometría, pH con el potenciómetro de Beckman, bicarbonatos (CO<sub>2</sub>) por el método de Natelson, calcio por la técnica de Clark y Collip, fósforo por el método de Fiske-Subarrow; urea en forma de nitrógeno ureico por el método de la diacetil-monoxima, creatinina por la técnica de Jaffé sin adsorción de cromógenos, proteínas

por precipitación química. En orina, determinación de electrólitos, urea, creatinina y calcio por las mismas técnicas empleadas en sangre. La proteinuria se midió con el método del ácido sulfosalicílico. La depuración de creatinina y de urea se calculó en la orina de 24 horas, usando

la fórmula  $\frac{U \times V}{P}$ , sin relación con el

volumen-minuto urinario para la segunda debido a que ésta es la única fórmula útil en análisis fisiológicos.<sup>14</sup> Este último es más cercano a la función renal, ya que se ha encontrado estrecha correlación con depuraciones de inulina y B<sub>12</sub>.<sup>15</sup>

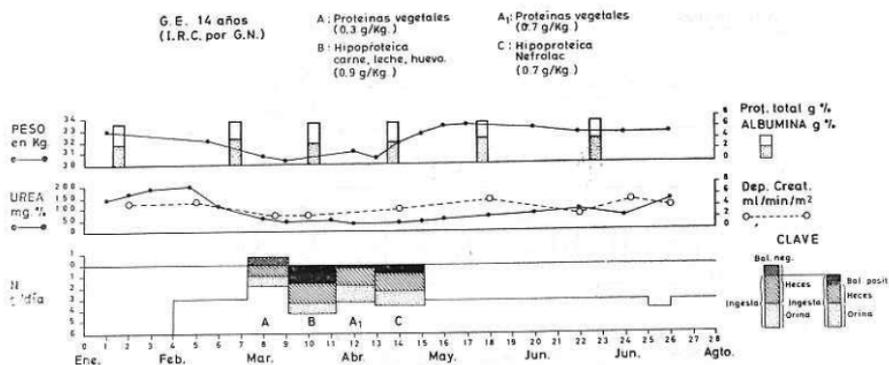
El balance nitrogenado se llevó a cabo midiendo nitrógeno con el método de Kjeldhal en orina de 24 hs., materia fecal de 24 a 72 hs. y en alimentos cada 24 a 72 hs. La duración de los periodos fue variable, ya que la indicación de cambio de dieta fue determinada por el momento en que se alcanzaba la eliminación mínima o máxima de nitrógeno por orina según la dieta que se empleaba.

Los estudios de gabinete fueron: velocidad de conducción eléctrica en nervios periféricos,<sup>16</sup> edad ósea según Vogt y Vickers,<sup>17</sup> estado de mineralización esquelética por radiografía de huesos largos, fondo de ojo, electrocardiograma, ocasionalmente radiografía de tórax y electroencefalograma.

En los pacientes adolescentes se practicó examen endocrinológico y se valoró su desarrollo sexual según la escala de Tanner.<sup>18</sup>

Los resultados de balance nitrogenado se expresaron gráficamente según la técnica de Albright.<sup>19</sup>

La eliminación fecal y urinaria de nitrógeno, del retenido y del eliminado por



catabolismo endógeno, está expresada en términos de por ciento de los valores de nitrógeno ingerido, para dar idea de su magnitud relativa.

## Resultados

### Grupo I

**Balance nitrogenado (BN).** En cuatro pacientes se llevó a cabo balance nitrogenado con distintos tipos de dietas con los siguientes resultados:

Paciente 1: G.E.Z., edad 15 años; sexo masculino, con glomerulopatía progresiva que lo llevó a insuficiencia renal hace 48 meses. Hace tres años se le practicó diálisis peritoneal y desde esa fecha ha estado con dieta hipoproteica, sin control adecuado, pero sin volver a presentar signos de intoxicación urémica. Hace 15 meses entró al estudio, asintomático, iniciándose BN con el siguiente esquema:

- A Dieta de 0.2 g./Kg./día de proteínas vegetales por 14 días.
- B Dieta de 0.7 g./Kg./día de proteínas (dos terceras partes de carne, leche y huevo más una tercera parte de vegetales) por 14 días.
- A<sub>1</sub> Dieta de 0.7 g./Kg./día de proteínas vegetales por 14 días.
- C Dieta con 0.7 g./Kg./día de proteínas (dos terceras partes de suero lácteo y huevo más una tercera parte de vegetales) por 14 días.

Los resultados fueron los siguientes (fig. 1):

1 Durante las dietas A y A-1 (proteínas vegetales) hubo disminución de la urea sanguínea, balance nitrogenado negativo y reducción de peso. Durante la dieta B (proteínas de buen valor biológico empleando carne, leche y huevo) y C (proteínas de buen valor biológico con suero lácteo y huevo) se obtuvo balance nitrogenado positivo similar, aumento de peso y la urea sanguínea se mantuvo en cifras bajas.

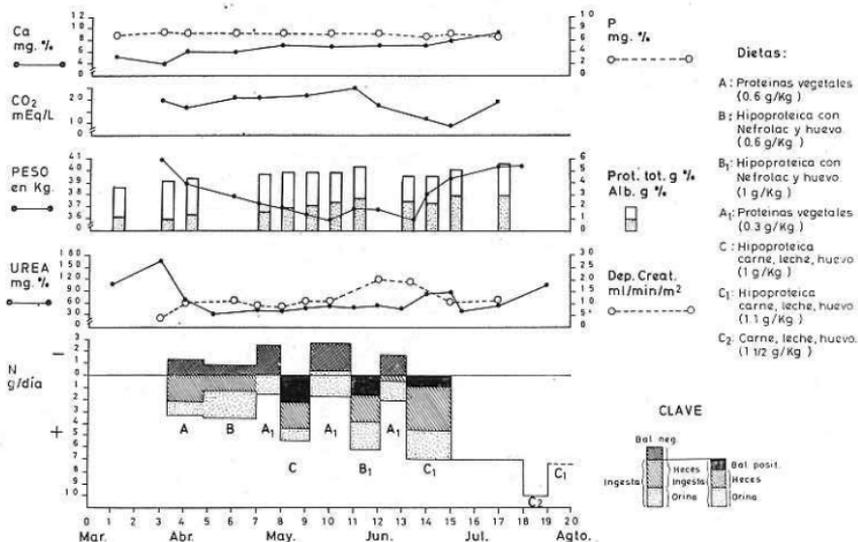
Durante la dieta A, hubo disminución de la urea sanguínea de 113 a 46 mg./100 ml.; pérdida de peso de 1 500 g. y BN negativo mínimo de 0.02 g. de N/Kg./día. El por ciento de N ingerido que se eliminó por materia fecal (NF) fue 44 por ciento; el N excretado por orina (NU) fue equivalente a 100 por ciento del ingerido, y evidentemente procedía parcialmente del catabolismo endógeno.

Durante la dieta B, la urea sanguínea cambió de 46 a 37 mg./100 ml. y recuperó 700 g. de peso; el balance nitrogenado fue ligeramente positivo: 0.05 g. de N/Kg./día. El NF fue 30 por ciento, NU 35 por ciento y se retuvo 36 por ciento.

Durante la dieta A<sub>1</sub>, la urea permaneció alrededor de las mismas cifras, el peso aumentó 900 g. y el BN fue positivo en 0.01 g. de N/Kg./día. El NF fue de 44 por ciento, el NU 46 por ciento y el N retenido de 10 por ciento.

Durante la dieta C, la urea subió de 41 a 50 mg./100 ml.; continuó aumentando de peso (1 300 g.) y el BN fue ligeramente positivo: 0.02 g./Kg./día de N. El NF fue de 36 por ciento, el NU de 43 por ciento y el N retenido 20 por ciento.

R.A.L. 16 años  
(G.N.) I.R.C.



2 Durante las dietas A y A-1 (vegetales) se observa disminución de urea sanguínea, balance nitrogenado negativo y descenso de peso. Durante la dieta B (proteínas animales) el resultado fue igual al de la dieta A (paciente infectado). Durante las dietas B-1 y C (proteínas animales de buen valor biológico) la urea permaneció baja, hubo discreto aumento de peso y el balance nitrogenado fue positivo. Durante la dieta C-1 (dieta libre con carne, leche y huevo), el balance nitrogenado fue positivo en menor proporción que con las anteriores; hubo aumento de peso pero se observó elevación de la urea.

Paciente 2: R.A.L., 16 años, masculino, con glomerulopatía progresiva que lo condujo a insuficiencia renal hace 48 meses, después de haber sido controlado con dieta por espacio de tres años ingresó hace 12 meses al estudio, coincidiendo con un cuadro de pleuresía tuberculosa, con mayor deterioro de la función renal; sin embargo, no presentaba signos de intoxicación urémica. A su ingreso se inició estudio de BN con el siguiente esquema:

A Proteínas vegetales, 0.7 g./Kg./día por 14 días.

B Dieta de proteínas, 0.7 g./Kg./día (dos terceras partes de suero lácteo y huevo más una tercera parte de vegetales) por 14 días.

A<sub>1</sub> Proteínas vegetales, 0.2 g./Kg./día por 7 días.

C Dieta de proteínas, 0.7 g./Kg./día (dos terceras partes de carne, leche y huevo más una tercera parte de vegetales) por 11 días.

A<sub>1</sub> Proteínas vegetales, 0.2 g./Kg./día por 10 días.

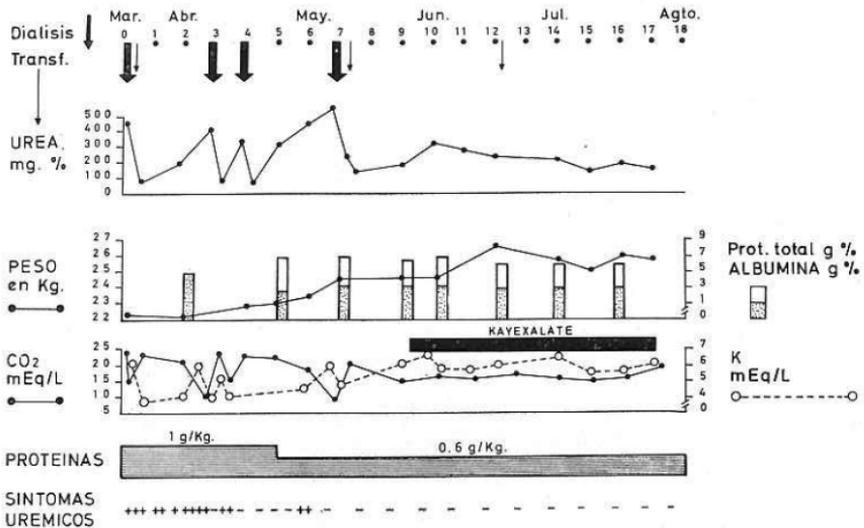
B<sub>1</sub> Dieta de proteínas, 0.7 g./Kg./día (dos terceras partes de suero lácteo y huevo más una tercera parte de vegetales) por 18 días.

A<sub>1</sub> Proteínas vegetales, 0.2 g./Kg./día.

C<sub>1</sub> Dieta *ad libitum* (1.5 g./Kg./día de proteínas mixtas) por 10 días.

Los resultados fueron los siguientes (fig. 2): Durante las dietas A, B y B<sub>1</sub> se obtuvo BN negativo de 0.03, 0.02 y 0.06 g./Kg./día respectivamente. La urea disminuyó de 160 a 66 mg./100 ml. con la primera dieta, a 39 mg./

J. H. T. 10 años (Anúrico)  
(G.N. ENDO Y EXTRA)



100 ml. con la segunda y se mantuvo en esas cifras durante la dieta A<sub>1</sub>. El peso corporal disminuyó, en el curso de los tres periodos, de 41 a 37 Kg. El NF fue de 36, 64 y 100 por ciento respectivamente; el NU de 95, 62 y 130 y el N endógeno de 38, 24 y 130 por ciento respectivamente.

Durante las dietas C, A<sub>1</sub>, B<sub>1</sub>, A<sub>1</sub> y C<sub>1</sub>, los balances fueron alternativamente positivos y negativos en valores insignificantes: discretamente positivos con las dietas de proteínas de buen valor biológico y discretamente negativos con las de proteínas vegetales. El peso se mantuvo entre 37.1 y 36.6 Kg, y la urea sanguínea subió progresivamente de 37 a 53 mg./100 ml. hasta la dieta *ad libitum* en que ascendió a 88 mg. El NF fue respectivamente de 16, 110, 34, 84 y 31 por ciento y el NU de 40, 110, 35, 100 y 51. Se retuvo N con las dietas C, B<sub>1</sub> y C<sub>1</sub> en proporción de 40, 25 y 14 por ciento y se perdió N con las dietas A<sub>1</sub> en 130 y 80 por ciento.

Paciente 3: L.U.P., 9 años, femenino, con uropatía secundaria a extrofia vesical, pielone-

3. En este paciente anúrico, con la dieta hipoproteica a base de suero lácteo y huevo, y a razón de 0.6 g./Kg./día, mejoraron los síntomas urémicos y se logró espaciar las diálisis en forma notoria, con mejoría del estado nutricional. Se necesitaron sin embargo, resinas de intercambio catiónico para tratar la hiperpotasemia y transfusiones para la anemia. Cada diálisis está indicada por una flecha gruesa.

fritis y raquitismo renal con enanismo. Insuficiencia renal desde hace 60 meses. Hace un año ingresó al estudio, el que inicia con BN con el siguiente esquema.

- Dieta de 0.2 g./Kg./día de proteínas vegetales por 12 días.
- Dieta con 0.9 g./Kg./día de proteínas (dos terceras partes de carne, leche y huevo más una tercera parte de vegetales) por 14 días.
- Dieta con 0.2 g./Kg./día de proteínas vegetales por 11 días.
- Dieta *ad libitum* (resultó ser de 1.5 g./Kg./día de proteínas mixtas, durante 11 días.

- e) Dieta con 0.2 g./Kg./día de proteínas vegetales por 12 días.
- f) Dieta con 0.9 g./Kg./día de proteínas (dos terceras partes de suero lácteo más huevo y una tercera parte de proteínas vegetales) por 17 días.

Los resultados fueron los siguientes:

*Durante la dieta a*, la urea disminuyó de 175 a 72 mg./100 ml. y el peso varió de 15 a 13.3 Kg. El BN fue negativo a razón de 0.02 g./Kg./día. El NF fue 17 por ciento, el NU 100 por ciento y se perdió 17 por ciento.

*Durante la dieta b*, la urea volvió a disminuir hasta 42 mg./100 ml. y el peso aumentó 900 g. El BN fue positivo en 0.9 g./Kg./día. El NF fue de 40 por ciento, el NU 40 por ciento y se retuvo 20 por ciento.

*Durante la dieta c*, la urea continuó bajando hasta 35 mg./100 ml. y el peso bajó 500 g. El BN fue prácticamente neutro. El NF 30 por ciento y el NU 68 por ciento.

*Durante la dieta d*, la urea subió hasta 166 mg./100 ml. y el peso subió 1 800 g. El BN fue positivo en 0.2 g./Kg./día. El NF fue 0.8 por ciento, el NU 23 por ciento y se retuvo 67 por ciento.

*Durante la dieta e*, la urea bajó a 90 mg./100 ml. y el peso bajó 1 000 g. El BN fue negativo de 0.04 g./Kg./día. El NF fue 29 por ciento, el NU 120 por ciento y se perdió 50 por ciento.

*Durante la dieta f*, la urea subió a 132 mg./100 ml., el peso aumentó 2 000 g. El BN fue positivo 0.07 g./Kg./día. El NF fue 10 por ciento, el NU 50 por ciento y se retuvo 40 por ciento.

Paciente 4: G.O.G., de 8 años de edad, masculino, con hipoplasia oligomeganefrónica con hipertensión arterial muy grave que lo condujo a insuficiencia renal hace 36 meses después de nefrectomía unilateral. Controlado en consulta externa, entró al estudio hace 12 meses, iniciándose BN con el siguiente esquema:

- a) Dieta de 0.3 g./Kg./día de proteínas vegetales por 12 días.
- b) Dieta de 0.7 g./Kg./día de proteínas (dos terceras partes de suero lácteo y huevo más dos terceras partes de vegetales) por 10 días.

- c) Dieta de 0.2 g./Kg./día de proteínas vegetales por 11 días.
- d) Dieta *ad libitum* (1.5 g./Kg./día de proteínas mixtas) por 9 días.

En este momento debió ser interrumpido el balance por agravamiento brusco con anuria por algunos días y que obligó a pasar al paciente al grupo 2 de estudio.

Los resultados del balance fueron los siguientes:

*Dieta a*: la urea bajó de 171 mg./100 ml. a 41 mg. El peso disminuyó 600 g. El BN fue prácticamente neutro. El NF fue 38 por ciento y el NU 60 por ciento.

*Dieta b*: la urea subió a 77 mg./100 ml. y el peso se mantuvo sin cambio. El BN fue positivo en 0.04 g./Kg./día. El NF fue 35 por ciento, el NU 25 por ciento y se retuvo 40 por ciento.

*Dieta c*: la urea se mantuvo al igual que el peso. El BN fue negativo en 0.03 g./Kg./día. El NF fue 84 por ciento, el NU 69 por ciento y se perdió 59 por ciento.

*Dieta d*: la urea subió hasta 200 mg./100 ml. El peso aumentó en 1 000 g. probablemente por retención hídrica. El BN fue positivo en 0.06 g./Kg./día. El NF fue 23 por ciento, el NU 50 por ciento y se retuvo 25 por ciento.

*Comportamiento clínico* (cuadro 3). De los once pacientes del grupo 1, diez se encontraban controlados en la consulta externa y entraron al estudio prácticamente asintomáticos; solamente uno (No. 7) llegó por primera vez, en estado urémico y entró al estudio después de practicársele diálisis peritoneal y de haber recibido tratamiento quirúrgico y antiinfeccioso por su problema urológico.

Con este grupo se obtuvo una experiencia total de 17 pacientes-meses durante un periodo máximo de 15 meses de estudio, resultando un promedio de 9.5 meses.

Todos los casos, exceptuando uno (No. 4), continúan recibiendo el tratamiento dietético, a pesar de que algunos han su-

Cuadro 3 Grupo 1. Evolución y respuesta a la terapéutica \*

Pacientes	Tiempo uremia (meses)	Tiempo estudio (meses)	Dieta Prot. (g./Kg./día)	C <sub>cr</sub>		C <sub>u</sub>		Aumento		Respuesta a la terapéutica †
				I	Act.	I	Act.	Peso (Kg.)	Talla (cm.)	
1	98	15	0.7 - 1	5	2	3	2	4	6	++++
2	48	12	1 - 1.5	15	10	4	3	8	4	+++
3	60	12	1 - 2	4	3	2	1	1.5	2	+++
4	36	3	1 - 1.2	8	1	4	0.5	—	—	+++
5	60	8	1 - 1.2	7	6	3	2	2	1	++
6	48	3	2.5	11	11	7	7	1	1	+++
7	60	12	0.7 - 1.2	2	4	1	2	4	3	+++
8	24	12	1.5 - 2	15	15	7	7	2	3.2	+++
9	?	12	1.5 - 2	8	8	4	4	1	3.5	+++
10	?	13	1 - 2	7	9	4	4	4	1	+++
11	6	3	1.5	9	7	5	5	1	1	+

\* Ninguno necesitó diálisis, ni transfusiones durante el estudio. No hubo complicaciones por la dieta. C<sub>cr</sub> I y Act.: Dep. de creatinina inicial y actual. C<sub>u</sub> I y Act.: Dep. de urea inicial y actual.

† Aceptabilidad de la dieta y comportamiento psicológico (calificado de + a +++++).

frido deterioro funcional por la progresión de la enfermedad. El paciente No. 4 tuvo que ser excluido del grupo 1 a los tres meses de estudio, en vista de su empeoramiento, que ameritó colocarlo en el grupo 2, por necesitar diálisis. Debido a hipertensión arterial incontrolable y a que iba a ser trasplantado, fue nefrectomizado inmediatamente después.

El periodo menor de observación fue de tres meses para dos pacientes, el mayor de 15 meses, siendo el modo 12 meses para seis pacientes. En este lapso pudo apreciarse que el estado general de los pacientes se conservó de manera aceptable, asistiendo a la escuela, desempeñando sus labores sin dificultad. Los pacientes 1 y 2 han sido alumnos destacados. Sin que pudiesen llegar a desarrollar ejercicios físicos ni juegos de competencia, en general la actividad lúdica era prácticamente normal para sus edades. Los pa-

cientes adolescentes presentaban un desarrollo psicosexual cercano a lo normal, aunque el estudio endocrinológico demostró que la mayoría tenía un retraso en su desarrollo semejante al retraso demostrable en la edad ósea, el cual fue de 1 a 5 años con respecto a la edad cronológica. No hubo ningún caso con edad ósea normal (cuadro 4); exhibieron además varios grados de descalcificación y osteoporosis, pero sin llegar a osteodistrofia. La velocidad de conducción de nervios motores medida en forma periódica fue siempre normal.

En todos los pacientes se observó deterioro del desarrollo pondoestatural, más marcado para el peso que para la talla. Un caso (No. 3) que se calificó de nanismo renal, presentó un peso 50 por ciento inferior al que le correspondería por su edad cronológica y una talla 30 por ciento inferior. En los demás, el deterioro

Cuadro 4 Grupo 1. Crecimiento en once pacientes urémicos

	Peso real		Porcentaje de lo esperado		Talla real		Porcentaje de lo esperado	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
1	33	37	61	64	143	149	85	87
2	36.7	44.7	63	74	148	152	86	88
3	15.5	17	55	54.8	97	99	73	71
4	19	19	70	70	115	115	88	88
5	35.3	37.3	57	59	150	151	86	86
6	14.3	15.3	62	63	103	104	84	84
7	26.9	30.9	64	64	134	137	86	84
8	15.5	17.5	73	72	97	100	82	80
9	25	26	65	61	127	130.5	85	84
10	22	26	57	61	122	123	81	79
11	235	245	83	83	128	129	96	96

del peso osciló entre 40-20 por ciento y el de la talla 20-10 por ciento.

En todos, excepto en la paciente No. 6, se observó incremento de peso de 0.5 a 8 Kg. y de talla de 0.5 a 6 cm.; sin embargo, cuando se hizo la valoración tomando en cuenta el porcentaje de aumento esperado, en relación con la edad cronológica, se puso de manifiesto que en cuanto al peso, en cuatro pacientes (Nos. 3, 4, 7 y 11) el crecimiento fue nulo; disminuyó en dos (Nos. 8 y 9) y en 5 (Nos. 1, 2, 5, 6 y 10) hubo aumento con porcentaje que varió entre 1 y 11 por ciento.

El aumento de talla fue nulo en cuatro (Nos. 4, 5, 6 y 11), disminuyó en cinco (Nos. 3, 7, 8, 9 y 10) y aumentó en dos (Nos. 1 y 2) con porcentaje de 2 por ciento en ambos.

La respuesta a la terapéutica dietética juzgada a través de la aceptabilidad de la dieta y del comportamiento psicológico de los pacientes, fue satisfactoria en los 11 casos (cuadro 2) exceptuando una

paciente (No. 11) anoréxica crónica desde antes de su problema renal y con malos hábitos de alimentación.

*Comportamiento bioquímico* (cuadro 5). En el curso del periodo de observación, solamente el caso 4 mostró empeoramiento grave de su funcionamiento renal asociado con incremento e imposibilidad de control de la hipertensión arterial, lo que ameritó iniciar terapéutica con diálisis, nefrectomía y trasplante.

Desde el punto de vista del funcionamiento renal, seis pacientes (incluyendo el caso 4), mostraron disminución de sus depuraciones de urea y creatinina, que oscilaron entre 1 y 7 ml./min./m<sup>2</sup> para la primera y entre 1 y 3 para la segunda (cuadro 2).

En tanto que los niveles de creatinina sérica demostraron su incremento en relación con la disminución de la filtración glomerular, las cifras de urea sérica se modificaron de acuerdo a la ingesta proteica.

Todos los pacientes cursaron con moderado grado de anemia. Las cifras de hemoglobina oscilaron entre 60 y 70 por ciento de lo normal a lo largo del periodo de observación. No se requirieron transfusiones, si bien todos los enfermos recibieron suplemento con hierro, ácido fólico y las otras vitaminas del grupo B.

Las cifras iniciales de pH y CO<sub>2</sub> séricos estuvieron dentro de niveles normales sólo en tres casos, pero en el curso de su evolución todos registraron cifras inferiores a lo normal y en cuatro casos estuvieron por debajo de 15 mEq/L., sin llegar a dar manifestaciones clínicas. Estos últimos pacientes fueron tratados con bicarbonato de sodio por vía bucal. Los cambios no tuvieron relación aparente con el aporte proteico.

Cuadro 5 Grupo 1. Evolución bioquímica

	Hb (g. %)		CO <sub>2</sub> (mEq/L.)		Na (mEq/L.)		K (mEq/L.)		Ca (mg. %)		P (mg. %)		Alb. sérica (g. %)		Urea (mg. %)		Creat. (mg. %)			
	I	Mn	I	Mn	I	Mn	I	Mx	I	Mn	I	Mx	I	Mn	I	Mn	I	Mn	Mx	
1	10.3	8	18	13	137	132	3.8	4.5	9.8	8	5.6	6	3.7	3	144	37.4	3.40	5.8	5.2	11
2	8.1	6	19.5	17	133	128	4.6	6	4.3	4	7.1	7.1	1	1	160	33	165	2.0	1.6	5.8
3	7.9	8	18.2	10	133	128	4.5	5.5	8.8	8	3.9	5	3.7	3.5	198	35.4	200	3.2	3	5.8
4	11	9	21	21	132	122	4	5.5	10	9	6.5	6.5	4.3	4	150	44	193	3.1	3.1	4.4
5	7.6	7	20	10	138	135	6	6	7.7	7	6.2	6.2	1.9	1.9	110	68	170	4.1	3.7	6.2
6	10.3	10.3	23	16	140	140	5.3	5.3	10	10	3	3	3.6	3.6	30	30	51	1.5	0.6	1.8
7	7.8	7	23	10	138	130	4.1	6	9.8	9	7.6	7.6	2.8	2.5	245	96	260	7.8	5.2	12.3
8	12.8	12	19	17	136	135	4.6	5.5	9	8	5.5	5.5	4.1	3.5	85	57	90	1.2	0.9	1.6
9	11.3	10.5	19	19	140	135	3.7	5.6	9.8	9	4.4	4.4	3.8	3.5	50	42	58	3.1	2.2	3.1
10	11	8	26	11	137	130	4.3	5.5	10	9	6.2	6.2	4.5	4	93.5	50	145	2.8	2.1	5
11	8.4	7.8	18.8	13.8	140	140	4.5	5.4	9.5	9.3	5	4	3.7	3.4	108	87	135	3.3	2.9	4.5

I: Valores iniciales.

Mn: Cifras mínimas.

Mx: Cifras máximas.

Cuadro 6 Grupo 2. Evolución y respuesta a la terapéutica \*

Pacientes	Tiempo uremia (meses)	Tiempo estudio (meses)	Diálisis	Transfusión	Respuesta a la terapéutica †
1	36	4	4	4	—
2	18	12	10	6	++
3 ‡	?	12	4	4	++
4 ¶	36	6	3	4	+++
5	8	3	2	2	—
6 ‡	36	4	4	4	—

\* La dieta administrada fue de 0.5 a 0.7 g. de proteínas/Kg./día. No se registró aumento de peso ni talla en ninguno.

† Aceptabilidad de la dieta y comportamiento psicológico (de — a ++++).

‡ Fallecidos durante el tratamiento.

¶ Interrumpido por trasplante.

No se encontraron cambios importantes en la natremia en relación con el aporte de sodio en la dieta, pero sí en lo que respecta a la repercusión de éste sobre el peso e hipertensión arterial, lo que obligó a introducir modificaciones en cuanto a aporte de sodio o al uso de diuréticos en seis pacientes.

En tres casos se encontró desarrollo de hiperpotasemia y obligó a disminuir al mínimo la ingesta de potasio y a usar resinas de intercambio catiónico.

Las cifras iniciales de calcio estuvieron dentro de lo normal, excepto en dos casos, pero en el curso de la evolución cinco pacientes mostraron hipocalcemia, llamando la atención en el caso 2 la persistente hipocalcemia asociada a un síndrome de mala absorción, demostrado éste por ba-

lance negativo de calcio, grasas y nitrógeno.

En ocho pacientes se encontraron elevadas cifras iniciales de fósforo, las cuales se modificaron favorablemente con la dieta, sin necesidad de otras medidas.

### Grupo 2

*Comportamiento clínico* (cuadro 6). Con este grupo de seis niños, se obtuvo una experiencia total de 10.5 pacientes-meses, durante un periodo de observación máximo de 12 meses, con promedio de 6.8.

Todos los pacientes se presentaron con oliguria o anuria y síndrome urémico más hipertensión arterial, con excepción de dos pacientes sin hipertensión.

En este grupo se incluyó el paciente No. 4 que provenía del grupo anterior. La respuesta a la terapéutica dietética fue excelente y se le mantuvo durante cuatro de los seis meses de observación anérgico, con una diálisis cada tres semanas hasta el momento del trasplante.

Otros dos pacientes (Nos. 2 y 3), tuvieron buena respuesta a la dieta desde el punto de vista psicológico y de aceptabilidad; fueron los de mayor periodo de observación y se obtuvieron intervalos de cuatro hasta diez semanas en la aplicación de las diálisis. El paciente No. 3 falleció durante el tratamiento a los 12 meses de control por uremia.

En los otros tres casos (Nos. 1, 5 y 6), la respuesta a la dieta no fue satisfactoria y su control fue irregular; el paciente No. 6 falleció fuera del hospital por uremia.

No se observó crecimiento lineal en este grupo y siempre fueron necesarias diálisis y transfusión en forma regular.

La velocidad de conducción fue reiteradamente normal incluso en pacientes en coma urémico.

*Comportamiento bioquímico* (cuadro 7). Respecto a las modificaciones bioquímicas, en los seis pacientes se registraron cifras de hemoglobina inferiores a lo normal con reducciones hasta de 75 por ciento. Cuando se alcanzaban valores reducidos con síntomas clínicos, se indicó transfusión de glóbulos rojos empaquetados. Estas se practicaron con intervalos de 2 a 6 semanas, con un promedio de 4.3.

El contenido de CO<sub>2</sub> estuvo siempre por debajo de los niveles normales; cuando se acentuaba esta reducción, ordinariamente coincidía con la aparición de otros signos urémicos y era indicativo de la necesidad de aplicación de diálisis. Con el objeto de espaciarlas aún más, se administró bicarbonato de sodio por vía bucal, con las restricciones impuestas por la tolerancia al sodio.

Aun cuando todos los pacientes tuvieron valores iniciales de sodio sérico cercanos a lo normal, se registró tendencia a la hiponatremia que llegó a ser acentuada y que se explica por un fenómeno de dilución, ya que la mayoría presentaba oliguria muy acentuada o anuria.

Inicialmente tres pacientes presentaban hiperpotasemia, pero en todos exceptuando uno (No. 6) mostraron tendencia definida en este sentido, la que fue manejada con la administración de resinas, excepto cuando ocurría con otros signos de intoxicación urémica en que los pacientes eran llevados a diálisis.

Todos los pacientes fueron hipocalcémicos e hiperfosfatémicos y ordinariamente recibieron aportes de lactato de calcio y vitamina D por vía bucal.

Las cifras séricas de albúmina fueron inicialmente bajas en tres pacientes, pero todos mostraron tendencia a una franca

Cuadro 7 Grupo 2. Evolución bioquímica

	Hb		CO <sub>2</sub>		Na		K		Ca		P		Alb. sérica		Urea		Creat.			
	I	Mn	I	Mn	I	Mn	I	Mn	I	Mn	I	Mx	I	Mn	I	Mn	I	Mn		
1	10.2	5.4	14	7	138	136	7	7	8.8	8.1	69	69	2.2	1.7	200	210	300	8.9	8.9	16
2	5.7	2.8	18.8	8.7	134	126	3.1	7	8.9	6.9	4.9	8.2	2.2	2.2	465	97	548	15	5.6	15
3	9.6	3.7	19	6	140	128	4.2	6.5	8.5	5.8	5	12	3.7	1.9	374	90	640	16.5	9.0	23.2
4	8.1	5.4	21	17	144	128	8	8	8.6	7.9	7.2	7	3	2	203	85	400	4.7	4.8	24.6
5	6.6	5.9	19	14	133	133	5.9	7	—	—	—	—	3.75	2	321	260	400	18	6.7	23
6	6	5.6	18.6	12	141	129	4.6	4.6	4.9	4.9	6.4	6.4	1.8	1.8	234	64	450	8	4.8	15

I: Valores iniciales.  
Mn: Cifras mínimas.  
Mx: Cifras máximas.

hipoalbuminemia en el curso de su evolución, concomitante con el deterioro de su estado nutricional.

Todos los pacientes mostraron retención ureica muy importante, pero en general se observó escasa correlación con la aparición de signos de intoxicación urémica que fueron los que en última instancia determinaron la aplicación de diálisis. Los niveles de urea sanguínea al momento de aplicación de diálisis fueron muy variables.

Los niveles de creatinina estuvieron siempre elevados y solamente disminuirían transitoriamente con la aplicación de diálisis; no guardaron relación con los signos de intoxicación urémica.

La aparición de estos signos se retardó como efecto directo de la dieta y el control empleado; fueron éstos los que determinaron la necesidad de aplicación de diálisis, lo que ocurrió en el caso No. 5, cada dos semanas, en el No. 4, cada tres semanas, en tres (Nos. 1, 3 y 6) cada cuatro semanas y en el No. 2 cada diez semanas (cuadro 3).

## Discusión

La mejoría de los signos de intoxicación urémica con la reducción del aporte proteico de la dieta fue reconocida desde 1948, cuando Borst demostró,<sup>20</sup> complementando los trabajos de Gamble,<sup>1</sup> que una dieta sin proteínas pero rica en calorías a base de hidratos de carbono y grasa, hacían descender la urea sanguínea. Sin embargo, en 1951 Hamburger<sup>21</sup> probó que el uso prolongado de esa dieta traía posteriormente agravamiento del paciente y que era necesario agregar un mínimo de proteínas, que estableció alrededor de 20 g. diarios para pacientes

adultos, de donde surgió el concepto de las dietas hipoproteicas e hipercalóricas para los urémicos.

En 1955, Rose<sup>22</sup> aclaró que existían proteínas de distinto valor biológico según su contenido en aminoácidos esenciales, estableciendo el requerimiento mínimo de ellos. En base a los datos anteriores, Giordano<sup>2</sup> demostró que la urea podía ser reutilizada para la síntesis de aminoácidos no esenciales tanto en el hombre sano como en el urémico y Giovannetti y Maggiore<sup>3</sup> ampliaron estas experiencias utilizando huevo como fuente de proteínas de alto valor biológico. Con este tipo de proteínas los requerimientos para producir balance nitrogenado positivo pudieron ser reducidos a cifras de 12 g. por día, con las cuales los niveles de urea sanguínea eran mantenidos en niveles bajos. En esta forma se conseguían dos objetivos importantes: limitar el catabolismo endógeno y disminuir la ingesta de nutrientes potencialmente tóxicos que el organismo de un urémico es incapaz de eliminar.

La primera experiencia que incluía a niños urémicos la realizó Levin,<sup>8</sup> quien empleó como fuente de proteínas de alto valor biológico la lactoalbúmina contenida en el suero lácteo electrodiálizado, con agregado de grasas y carbohidratos y completando el menú con proteínas vegetales de escaso valor biológico como alimentos de intercambio.

Si bien, las proteínas del suero lácteo son de un valor biológico semejante a las del huevo, el principal inconveniente, al igual que con cualquier otra dieta, estriba en la dificultad para poder suministrar un régimen hipercalórico con los alimentos habituales. Ordinariamente, la dieta se hace monótona y el paciente la rechaza

o hace transgresiones, con detrimento de la ingesta calórica.

En el trabajo actual pudo demostrarse buena aceptabilidad en los pacientes con función residual mayor, los cuales no presentaban náuseas ni anorexia y desarrollaban actividad casi normal para su edad. Sin embargo, la falta de crecimiento que se observó a lo largo del estudio, puede atribuirse al aporte calórico insuficiente, aunque no puede descartarse en estos niños la presencia de acidosis, raquitismo o imbalance hormonal, factores muy difíciles de eliminar en pacientes no dializados.<sup>23-25</sup> Este hecho pone de manifiesto la necesidad de contar con alimentos especiales a base de almidón y grasa como fuente energética desprovista de proteínas, de los que se dispone en otros países.<sup>4, 6, 12, 26-28</sup> El desarrollo de este tipo de alimentación dietética es una necesidad; aunque se trató de sustituir estos nutrimentos a lo largo del periodo de estudio, la falta de elementos adecuados impidió solucionar este problema totalmente.

Los resultados obtenidos moderadamente satisfactorios, pueden atribuirse a la participación de la dietista, a través de encuestas alimenticias, proporcionando adiestramiento a las madres para preparación de recetas y para la adecuación de hábitos nutricionales y culinarios, así como a la introducción de alimentos preparados con almidón de trigo y de maíz. Esta organización dietética se basó en la experiencia de otros autores.<sup>29, 30</sup>

Los estudios de balance nitrogenado demostraron que en cuanto a calidad de las proteínas de la dieta, no hubo diferencias entre aquella constituida por carne, leche y huevo y la que tenía suero lácteo y huevo, en pacientes con filtración

glomerular por encima de 3 ml./min./m<sup>2</sup>.

En estos casos, la mejor aceptabilidad proporcionada por la administración de alimentos más comunes haría preferir la primera dieta sobre la segunda. No obstante, es preciso enfatizar que el hecho de que el suero lácteo pueda ser preparado sin electrólitos lo hace prácticamente insustituible para la administración proteica de los pacientes anúricos o con filtración glomerular de 1 ml./min./m<sup>2</sup> de s.c. o menos.

La falta de crecimiento adecuado a lo largo del periodo de observación, así como la dificultad para proporcionar calorías con dietas de bajo contenido proteico, motivó el incremento de proteínas de 1 a 1.5 g./Kg./día, vigilando estrechamente la elevación de los niveles de urea y la aparición de signos tóxicos. Con niveles de urea sanguínea entre 150 y 200 mg./ml., no se observó ninguna complicación atribuible a la uremia ni a la dieta y, en cambio, se pudo lograr mayor aumento de peso y bienestar, lo que puede atribuirse al mejor aporte calórico.<sup>26</sup> Este pudo conseguirse con el aumento de la dieta de intercambio. Este hecho ya fue observado por otros autores en pacientes adultos.<sup>31</sup>

Contrasta este resultado de la observación a largo plazo con el obtenido en el estudio inicial de balance nitrogenado, que no fue mejor al obtenido con dietas de menor contenido proteico. La explicación de este hecho puede encontrarse en que inicialmente el aporte calórico no fue satisfactorio, lo cual se mejoró *a posteriori*, después de haberse desarrollado mejores hábitos de alimentación.

Por otro lado, es importante señalar el elevado porcentaje de nitrógeno eliminado por vía intestinal, observado durante

los periodos de balance, el cual sobrepasa al que se observa en individuos normales, en quienes es de 10 a 20 por ciento de la ingesta;<sup>32, 33</sup> ya que está demostrado que en los urémicos no aumenta la excreción de urea fecal,<sup>34, 35</sup> se puede admitir que el nitrógeno encontrado es de origen dietético no absorbido.

La excreción de nitrógeno fecal fue mayor durante el empleo de dieta con proteínas vegetales, lo que indica la escasa utilización de éstos. Esto demuestra que aparte de la aceptabilidad de la dieta y de su valor biológico, debe considerarse su digestibilidad en presencia de síndrome de mala absorción, como podría calificarse a la situación presente en estos niños urémicos y como se demostró en el paciente No. 2 del grupo 1. El enriquecimiento de la dieta con algunos aminoácidos, ya sean esenciales o no, tiende no sólo a mejorar el valor biológico, sino también la absorción intestinal de la dieta.<sup>36-38</sup>

El mantenimiento de los pacientes prácticamente asintomáticos es producto de la estrecha vigilancia clínica a través de una consulta especializada y con vigilancia permanente de los índices clínicos y bioquímicos que de no corregirse llevarían al desarrollo de factores "parásitos" (acidosis, hipertensión, infección, hipervolemia) los que agravarían el cuadro clínico.

Es útil señalar que no se encontró mejor índice objetivo de intoxicación urémica, que los cambios clínicos; tales como estado psíquico, náuseas, vómitos y diarrea. La velocidad de conducción eléctrica en nervios periféricos, que al parecer ha sido de utilidad en pacientes adultos<sup>39</sup> no mostró ninguna alteración en niños que obviamente estaban en pleno cuadro urémico. Fue así que la necesidad de apli-

cación de diálisis se basó en la aparición de estos signos clínicos, más que en los niveles de urea y creatinina sanguínea, logrando un espaciamiento conveniente que disminuyó las molestias físicas y psicológicas para el paciente.

La hiperpotasemia fue un hecho común a todos los pacientes del grupo 2, en tanto que su frecuencia fue prácticamente nula en el grupo 1. Sin duda esto se relaciona con la capacidad del paciente para excretar potasio con el nivel de su filtración glomerular. De hecho, todos los pacientes del grupo 1 recibían aporte de potasio por encima de 1 500 mg., mientras que a los del grupo 2 se les administraban 300 mg./día. Debe agregarse además un efecto directo de la dieta; es sabido que los iones sulfato y fosfato son necesarios en el túbulo distal para ser intercambiados por potasio e hidrógeno. Al estar disminuido su aporte al túbulo distante, se produce retención de estos iones y finalmente hiperpotasemia y acidosis.<sup>40, 41</sup> La dieta hipoproteica disminuye el aporte de sulfatos y fosfatos y su excreción por la orina, de acuerdo con trabajos hechos en individuos normales sometidos a dietas de 20 g. de proteínas.<sup>42</sup> Otro factor lo constituye la disminución de la depuración de sodio, que impide el normal intercambio en el túbulo distal de sodio por potasio.<sup>41</sup>

La hiperpotasemia se manejó con sulfato de poliestireno sodado (Kayexalate®), a pesar del riesgo de sobrecarga de sodio y de que su empleo restringía aún más el aporte de sodio dietético, ya que las resinas de intercambio de potasio por calcio mencionadas por otros autores<sup>43</sup> no están disponibles en el mercado.

Todos los pacientes del grupo 2 y la mayoría de los del grupo 1 presentaron

hipocalcemia e hiperfosfatemia de distinto grado. Pero ya sea por la corrección terapéutica o por algún factor propio de esta edad en estudio, el producto  $Ca \times P$  no se elevó más allá de 65 a 70 (normal = 50). Posiblemente por esto es que los signos relacionados con elevación de este producto, tales como prurito y ojos rojos<sup>44, 45</sup> no se presentaron, salvo en una niña (grupo 2, No. 3), en un momento de agravamiento prediálisis, en que las cifras de fósforo subieron a más de 12 mg. por ciento y el calcio, inicialmente bajo, fue corregido a 8 mg. por ciento, a causa de un cuadro de tetania que presentó al corregirse la acidosis.

La anemia fue un signo constante pero moderado en todos los pacientes con filtración glomerular entre 3 y 15 ml./min./m<sup>2</sup>, pero sin que presentaran síntomas secundarios a este trastorno; es importante señalar que a pesar de que a lo largo de los meses de observación hubo deterioro funcional en algunos casos, la anemia no se agravó significativamente, lo que podría atribuirse a que manteniendo los niveles de urea por debajo de 200 mg./100 ml. se logra eliminar los factores tóxicos que acortan la sobrevida de los eritrocitos,<sup>46, 47</sup> sin que pueda valorarse el beneficio atribuible al suplemento de ácido fólico y hierro que estuvieron recibiendo en forma constante. En los casos de uremia grave (grupo 2), la anemia fue muy marcada y ameritó transfusiones periódicas, que no pudieron ser espaciadas ni por la dieta ni por las diálisis. Es probable que el deterioro renal sea tan importante en estos casos como para que la falta de estimulación eritropoyética haya jugado un papel fundamental y por otro lado, al no estar sujetos a un programa de diálisis periódica, los

niveles de urea no se mantuvieron bajos de manera constante y, por tanto, los factores hemolíticos sólo se mejoraron ocasionalmente cuando estos pacientes fueron dializados.<sup>46, 47</sup>

Shaw demostró<sup>48</sup> que los niveles de hemoglobina están relacionados con la filtración glomerular y que sustancias derivadas del metabolismo proteico acortan la sobrevida de los eritrocitos y reducen la eritropoyesis. La reducción en la concentración de estas sustancias se logra con una dieta hipoproteica, pudiendo producir una modesta pero significativa mejoría de la anemia.

En general, puede concluirse que rara vez se necesita transfundir a un urémico con niveles de hemoglobina por arriba de 6 por 100 ml., salvo en los casos de hemorragia o de preparación de un paciente para fines quirúrgicos. La corrección puede ser inconveniente por provocar sobrecarga cardiaca, hepatitis, hemosiderosis o simplemente por bajar aún más la filtración glomerular al aumentar el hematocrito o deprimir la eritropoyesis al reducir el estímulo hipóxico.<sup>46, 47</sup>

Todos los pacientes presentaron grados variables de acidosis metabólica, sin manifestaciones clínicas en los del grupo 1 y con anorexia, vómitos e hiperpnea moderada en los del grupo 2. La acidosis se explica por la disminución de la excreción renal de hidrogeniones, la que está por abajo de la producción endógena de ácidos, misma que es semejante en pacientes urémicos y en sujetos sanos. La participación del esqueleto, movilizándolo calcio y sodio y amortiguando hidrógeno ha sido demostrada en urémicos adultos<sup>48, 49, 50</sup> pero en el niño es fundamental tener en cuenta la influencia del crecimiento.<sup>51</sup> La deposición de hidroxapatita libera hidro-

geniones durante el proceso de crecimiento y la detención de éste tendría como resultado la captación de hidrogeniones; posteriormente, un mayor acúmulo de éstos ocasionaría la resolución ósea y el desarrollo de osteodistrofia.

La observación de la producción de diarrea persistente sin acentuación de la acidosis en varios de los pacientes urémicos terminales, podría sugerir la posibilidad de algún papel compensatorio a nivel intestinal que no ha sido probado en esta situación patológica.<sup>52</sup>

Como ya ha sido señalado,<sup>53</sup> no se presentó osteítis fibrosa en estos niños, aunque en algunos se observaron signos importantes de descalcificación y raquitismo. Todos fueron tratados con dosis adecuadas de vitamina D (600 000 U. cada 7-15 días), vigilando la posibilidad de intoxicación mediante dosificaciones periódicas de calcio y fósforo sanguíneo; esta eventualidad no se presentó.

Llama la atención la relativa conservación de niveles adecuados de albúmina sérica en la mayoría de los pacientes; sin embargo, esto ha sido señalado a pesar de que se sabe que en el paciente urémico existe una reducción de las reservas totales de albúminas. La explicación de este fenómeno estriba en una compensación a la dilución ocasionada por la disminución de la masa eritrocitaria.<sup>54</sup> Bianchi y Maggiore han demostrado que esta reducción de las reservas proteicas se sostiene por bastante tiempo en pacientes sujetos a dieta hipoproteica, lo que puede explicarse por una reducción del índice catabólico, sin que haya aumento de la síntesis. Sin embargo, puede haber una restitución constante a partir de la capacidad de síntesis de aminoácidos a partir de amoniaco y de urea.<sup>55</sup>

## Conclusiones

Las dietas hipoproteicas con proteínas de alto valor biológico son útiles para mantener libres de síntomas a los niños con filtración glomerular superior a 3 ml./min./m<sup>2</sup>, siempre que se ajusten a cada caso en particular y no se sujeten a cifras fijas de aporte proteico.

El crecimiento puede ser promovido, en cierta medida, aunando a lo anterior un aporte calórico adecuado, el cual depende de la aceptabilidad de los alimentos empleados y de la posibilidad de contar con fuentes de calorías sin proteínas. Esto constituye el punto más difícil de conseguir.

La dieta hipoproteica en los pacientes anúricos es de gran utilidad para reducir sus síntomas tóxicos y espaciar las diálisis, pero debe ser a base de suero lácteo libre de electrolitos, que como tal presenta grandes inconvenientes de aceptación.

De lo anterior se puede concluir que es importante decidir cuál es la finalidad que se persigue en el tratamiento del niño urémico, si es su rehabilitación íntegra o si sólo puede aspirarse a la prolongación de su vida dentro del menor sufrimiento.

El primer objetivo es sin duda el *desideratum*, pero sólo puede lograrse mediante trasplante renal, en cuyo caso la dieta deberá usarse mientras sea útil para promover crecimiento; cuando esto ya no es factible, deberá considerarse la necesidad de admitir al paciente al programa de hemodiálisis y trasplante.

Desafortunadamente, por el momento la mayor parte de los niños urémicos no pueden ni deben ser sostenidos indefinidamente en programa de hemodiálisis crónica. En estos casos, la dieta es sólo

una ayuda para mantenerlos con las menores molestias durante el mayor tiempo posible y el crecimiento ya no es el objetivo, sino que solamente se pretende la sobrevida en un plan paliativo.

La investigación de una dieta óptima queda abierta para ambas posibilidades; en la primera, tratando de prolongar la capacidad de crecimiento y como consecuencia el tiempo para llevar a cabo el trasplante y en la segunda, para prolongar al máximo el periodo asintomático.

## REFERENCIAS

- Gamble, J. L.: *Physiological information gained from studies on life raft ration*. Harvey Lecture 42:247, 1947.
- Giordano, C.: *Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects*. J. Lab. Clin. Med. 62: 231, 1963.
- Giovannetti, S., y Maggiore, G. A.: *A low protein nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uremia*. Lancet 1:1000, 1964.
- Berlyne, G. M., y Shaw, A. P.: *Giordano-Giovannetti diet in terminal renal failure*. Lancet 2:7, 1966.
- Levin, S., y Winkelstein, J. A.: *Diet and infrequent peritoneal dialysis in chronic anuric uremia*. New Engl. J. Med. 277:619, 1967.
- Levin, S.: *Diet and infrequent peritoneal dialysis in chronic uremia*. Amer. J. Clin. Nutr. 21:603, 1968.
- Shinaberger, L. H., y Ginn, H. E.: *Low protein, high essential aminoacid diet for nitrogen equilibrium in chronic dialysis*. Amer. J. Clin. Nutr. 21:618, 1968.
- Potter, D.; Belzer, F. O.; Rames, L.; Holliday, M.; Kountz, S. L., y Najarian, J.: *The treatment of chronic uremia in childhood. I. Transplantation*. Pediatrics 45:432, 1970.
- Merrill, J., y Hambers, L. C.: *Uremia. Progress in pathophysiology and treatment*. Nueva York, Grune and Stratton. 1971, p. 691.
- Gordillo, G., y Reyes, S. J. L.: *Consideraciones técnicas y filosóficas sobre el manejo de la insuficiencia renal crónica en la edad pediátrica*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 25:1045, 1968.
- Potter, D.; Larsen, D.; Leuman, E.; Perin, D.; Simmons, J.; Piel, C., y Holliday, M.: *Treatment of chronic uremia in childhood. II. Hemodialysis*. Pediatrics 46:678, 1970.
- Franklin, S.; Gordon, A.; Kleeman, C., y Maxwell, M. A.: *Use of a balanced low-protein diet in chronic renal failure*. J.A.M.A. 202:141, 1967.
- Gordillo, G.: *Libro del XIII curso monográfico de nefrología pediátrica*. Eds. Hospital Infantil de México. 1972, p. 238.
- Smith, H. W.: *The kidney: Structure and function in health and disease*. Nueva York, Oxford University Press. 1951, p. 39.
- Shaw, A. B.; Bazzard, F. J.; Booth, E. M.; Nilwarangkur, S., y Berlyne, G. M.: *The treatment of chronic renal failure by modified Giovannetti diet*. Amer. J. Med. 34:237, 1965.
- Baer, R. D., y Johnson, E. W.: *Motor nerve conduction velocities in normal children*. Arch. Phys. Rehab. 46:698, 1965.
- Greulich, W., y Pyle, S.: *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. Palo Alto, Stanford University Press. 1964, p. 84.
- Tanner, J. M.: *Growth and endocrinology of the adolescent*. En: *Endocrine and genetic diseases of childhood*. Gardner, L. I. (Ed.). Filadelfia, W. B. Saunders Co. 1969, p. 19.
- Albright, F.; Burnett, C. H.; Parson, W.; Reifenstein, E. C., Jr., y Roos, A.: *Osteomalacia and late rickets*. Medicine 25:399, 1946.
- Borst, L. G. G.: *Protein catabolism in uremia: effects of protein free diet, infections and blood transfusions*. Lancet 1:824, 1948.
- Hamburger, J.; Richet, G., y Croissier, J.: *La insuficiencia renal*. En: *Tratado de nefrología*. Barcelona, Ediciones Toray S. A. 1967. Tomo I, p. 368.
- Rose, W. C., y Wixom, R. L.: *The amino acid requirements of man. XVI. The role of the nitrogen intake*. J. Biol. Chem. 217:997, 1955.
- Simmons, J. M.; Wilson, C. J.; Potter, D. E., y Holliday, M. M.: *Relation of caloric deficiency to growth failure in children on hemodialysis and the growth response to caloric supplementation*. New Engl. J. Med. 285: 653, 1971.
- Ashworth, A.: *An investigation of very low calorie intakes reported in Jamaica*. Brit. J. Nutr. 22:341, 1968.
- West, C. D., y Smith, W. C.: *An attempt to elucidate the cause of growth retardation in renal disease*. Amer. J. Dis. Child. 91:460, 1956.
- Chantler, C.: *Conservative management of renal insufficiency in infants and children*. Proc. Roy. Soc. Med. 64:1047, 1971.
- Salteri, F., y Pittaluga, F.: *Dietetic products, treatment of chronic uremia and the Giordano-Giovannetti low protein diet*. Amer. J. Clin. Nutr. 21:590, 1968.
- Berlyne, G. M.; Shaw, A. B., y Nilwarangkur, S.: *Dietary treatment of chronic renal failure. Experience with a modified Giovannetti diet*. Nephron 2:129, 1965.
- Cullen, A. B.: *Dietary management of chronic uremia and patient adherence to dietary*

- restriction. *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:626, 1968.
30. Sorensen, M. K., y Kopple, J. D.: *Assessment of adherence to protein restricted diets during conservative management of uremia.* *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:631, 1968.
  31. Kopple, J. D.; Sorensen, M. K.; Coburn, J. W.; Gordon, S., y Rubini, M. E.: *Controlled comparison of 20 g. and 40 g. protein diets in the treatment of chronic uremia.* *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:553, 1968.
  32. Hested, D. M.: *Minimum protein requirements of adults.* *Amer. J. Clin. Nutr.* 21: 352, 1968.
  33. Wrong, O.; Wilson, D. R.; Neg, T. S., y Metcalfe-Gibson, A.: *The metabolism of urea and ammonia in the normal and uremic colon.* En: *Nutrition in renal disease.* Berlyne, G. M. (Ed.). Edinburgo, 1968, E. & Livingstone, Ltd. p. 150.
  34. Robson, A. M.; Kerr, D. N. S., y Aschcroft, R.: *Urea metabolism in chronic uremia: effects of protein restriction, anabolic steroids and antibiotics.* *Ibid.*, p. 71.
  35. Wrong, O.; Metcalfe-Gibson, A.; Morrison, R. B. I.; Neg, S. T., y Howard, A. V.: *In vivo dialysis of faeces as method of stool analysis. I. Technique and results in normal subjects.* *Clin. Sci.* 28:357, 1965.
  36. Swendseid, M. E.: *Approaches to the study of amino acid requirements in uremia.* *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:382, 1968.
  37. Giordano, C.; Pascale, C.; de Balestrine, C.; Cittadini, D., y Crescenci, A.: En: *Nutrition in renal disease.* Berlyne, G. M. (Ed.). Edinburgo, E. & Livingstone, Ltd. 1968, p. 394.
  38. Bergastron, J.; Furst, P.; Josephson, B., y Nerec, L. D.: *Studi sul metabolismo dell'azoto nell'uremia cronica.* *Minerva Nefrol.* 18:57, 1971.
  39. Tyler, H. R.: *Neurologic disorders in renal failure.* *Amer. J. Med.* 44:734, 1968.
  40. Giebisch, G.; Klose, R. M., y Malnik, G.: *Renal transport of potassium.* *Proc. III. Int. Congr. Nephrology* 1:62, 1966.
  41. Gordillo, G.: *Electrolitos en pediatria. Fisiología y clínica.* México, Eds. Hospital Infantil de México. 1971, p. 88.
  42. Franklin, S. S.: *Effect of the Giordano-Giovannetti low-protein diet on the renal response of normal subjects to acute potassium and acid loads.* *Clin. Res.* 14:377, 1966.
  43. Berlyne, G. M.; Janabi, K.; Shaw, A. B., y Hocken, A. G.: *Treatment of hyperkalemia with calcium resin.* *Lancet* 1:169, 1966.
  44. Berlyne, G. M., y Hocken, A. G.: *Dietary treatment of chronic renal failure.* En: *Nutrition in renal diseases.* Berlyne, G. M. (Ed.). Edinburgo, E. & Livingstone, Ltd. 1968, p. 38.
  45. Berlyne, G. M.: *Red eyes in renal failure.* *Lancet* 1:4, 1967.
  46. Shaw, A. B.: *Diet, anemia and renal failure.* En: *Nutrition in renal diseases.* Berlyne, G. M. (Ed.). Edinburgo, E. & Livingstone, Ltd. 1968, p. 150.
  47. Schwartz, W. B., y Kassirer, J. P.: *Medical management of chronic renal failure.* *Amer. J. Med.* 44:786, 1968.
  48. Lennon, E. J., y Lemann, L. J.: *Influence of diet composition on endogenous fixed acid production.* *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:451, 1968.
  49. Relman, A. S.: *The acidosis of renal disease.* *Amer. J. Med.* 44:706, 1968.
  50. Relman, A. S.: *Hydrogen ion balance in renal acidosis and its relation to bone disease.* En: *Nutrition in renal diseases.* Berlyne, G. M. (Ed.). Edinburgo, E. & Livingstone, Ltd. 1968, p. 110.
  51. Kildeberg, P.: *Clinical acid base physiology. Studies in neonates, infants and young children.* Copenhagen, Munksgaard. 1968, p. 82.
  52. Kildeberg, P.; Engels, K., y Winters, R. W.: *Balance of net acid in growing infants. Endogenous and transintestinal aspects.* *Acta Paediat.* *Scand.* 58:321, 1969.
  53. Barrat, T. M.: *Renal failure in the first year of life.* *Brit. Med. Bull.* 27:115, 1971.
  54. Bianchi, R.; Mariani, G.; Pilo, A., y Maggioro, G.: *Il ricambio dell'albumina corporea nel corso della dieta ipoproteica nella uremia cronica.* *Minerva Nefrol.* 18:62, 1971.