

Original

Soporte nutricional en la enfermedad renal crónica

R.A. Lama More¹, M. Castell Miñana², M. Herrero Álvarez³, I. Ros Arnal⁴, A. de la Mano Hernández⁵, G. Rodríguez Martínez⁶ y grupo GETNI*

¹Unidad de Nutrición y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil «La Paz». Madrid. ²Grupo de Investigación en Perinatología. Hospital Universitario «La Fe». Valencia. ³Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada (Madrid). ⁴Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza. ⁵Servicio de Pediatría. Hospital del Henares. Coslada (Madrid). ⁶Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Universidad de Zaragoza. Hospital Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza.

Resumen

Los niños con una enfermedad renal crónica tienen un alto riesgo de desnutrición y requieren un soporte nutricional especializado, sobre todo en un estadio de la enfermedad ≥ 2 . La pérdida de función de un órgano metabólicamente tan activo entraña alteraciones en el metabolismo intermediario de los nutrientes, así como en la biodisponibilidad y la pérdida de éstos. El riñón enfermo tiene una pérdida de función progresiva en la que están implicados muchos factores, entre los que el factor nutricional es importante.

El retraso de crecimiento es la afectación más importante durante la infancia. La alteración depende del grado de afectación y de la edad del paciente. El riesgo es mayor cuando la enfermedad es congénita, porque durante el primer año la velocidad de crecimiento es muy alta y los requerimientos nutricionales muy elevados y de difícil cobertura.

Las alteraciones motoras del tracto gastrointestinal producen anorexia y vómitos que dificultan la ingesta; por ello, estos pacientes frecuentemente requieren suplementación nutricional y una nutrición enteral prolongada mediante gastrostomía, que en general es endoscópica percutánea.

©2011 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Enfermedad renal crónica, soporte nutricional, nutrición enteral, gastrostomía, crecimiento

Introducción

La guía de práctica clínica desarrollada por la Fundación Nacional del Riñón americana (NKF), Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI), introdujo en 2002 el término «enfermedad renal crónica» (ERC) y un esquema de clasificación para

Abstract

Title: Nutritional support in chronic kidney disease

Children with chronic kidney disease are vulnerable to malnutrition, needing specific nutritional support to prevent it, especially when the disease is in a phase greater than 2 the loss of the function of such an active organ metabolically causes alteration in the intermediary metabolism of the nutrients, as well as in the nutrient bioavailability and losses. Several factors are involved in the progressive loss of renal function, and nutritional factors are very important.

Growth retardation is the most important affectation during childhood; the alteration depends in the degree of affectation and the patient's age. The risk is greater when the disease is congenital because during the first year the speed of the growth is very high and the nutritional requirements are very high and of very difficult coverage.

The changes in motor skills of the gastrointestinal tract cause anorexia and vomits that cause difficulty in the consumption, due to this reason they frequently need nutritional supplementation and prolonged enteral nutrition through gastrostomy, which is generally percutaneous endoscopic.

©2011 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved,

Keywords

Chronic kidney failure, nutritional support, enteral nutrition, gastrostomy, growth

promover su detección precoz, retrasar la progresión de la enfermedad y prevenir las complicaciones asociadas¹. Este término ha desplazado al de insuficiencia renal crónica para describir a los pacientes con un filtrado glomerular renal (FGR) menor de 75 mL/min/1,73 m². La nueva clasificación identifica 5 estadios de ERC basados en el daño renal y en el grado de afecta-

Fecha de recepción: 21/01/11. Fecha de aceptación: 24/01/11.

*Grupo Español de Trabajo en Nutrición Infantil (GETNI): Rosa A Lama More, José Antonio Blanca García, Marta Castell Miñana, Pedro Cortés Mora, Rafael Galera Martínez, Myriam Herrero Álvarez, Encarnación López Ruzafa, Agustín de la Mano Hernández, Ana Moráis López, M. Carmen Rivero de la Rosa, Gerardo Rodríguez Martínez, Ignacio Ros Arnal.

Correspondencia: R.A. Lama More. Unidad de Nutrición y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil «La Paz». Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Correo electrónico: rlama.hulp@salud.madrid.org

ción funcional, independientemente del diagnóstico. En la tabla 1 se detallan los grados de FGR en los distintos estadios.

Los niños con ERC tienen un alto riesgo de desnutrición porque la pérdida de función de un órgano metabólicamente tan activo entraña alteraciones en el metabolismo intermediario de los nutrientes, así como en la biodisponibilidad y la pérdida de éstos. Por otro lado, en el riñón enfermo hay una progresión de la afectación más o menos rápida hasta el estadio terminal. En la pérdida de esta función están implicados muchos factores, y entre ellos destacan los factores nutricionales.

La etiología de la desnutrición en los niños con ERC es doble, y coexisten normalmente dos tipos de causas:

1. Desnutrición derivada del déficit de aportes. En el niño con una enfermedad renal secundaria a enfermedades congénitas desempeñan un papel importante las características nutricionales intraútero; posteriormente, existe una disminución de la ingesta secundaria a la anorexia de la uremia². Además, se produce un aumento de pérdida de nutrientes secundario a los defectos en la reabsorción tubular.
2. Desnutrición secundaria a la inflamación. Los mediadores inflamatorios producen anorexia y reducen la ingesta, además de disminuir la síntesis proteica y aumentar el catabolismo proteico³.

Efectos de la desnutrición en la función renal

La desnutrición produce una serie de cambios en la función renal que, en un riñón deficiente, pueden empeorar la situación clínica:

- Produce una menor filtración. Los niveles de urea y creatinina son más bajos de lo que corresponde al grado de afectación renal. Este descenso es secundario a la disminución de la masa corporal magra.
- Existe una menor capacidad de concentración, posiblemente por una disminución de la concentración de urea en la médula renal.
- La producción ácida está disminuida. Los iones H⁺ se producen durante la degradación proteica. Los enfermos tienen más afectada la habilidad para acidificar la orina.

Decisión del soporte nutricional

Por lo mencionado anteriormente, el soporte nutricional en la ERC debe llevarse a cabo no sólo para tratar la desnutrición, sino también para evitarla, porque ésta empeora la función renal. El soporte nutricional debe realizarse en los casos siguientes:

- En todos los niños menores de 3 años. Durante esta época la velocidad de crecimiento es alta, sobre todo en los primeros meses de vida. Durante el primer año, la velocidad de crecimiento es la más alta de toda la infancia, por lo que los requerimientos también son elevados. El crecimiento durante este año depende de la nutrición⁴; por ello, si durante el

TABLA 1

Clasificación de los estadios de enfermedad renal crónica en niños mayores de 2 años¹

Estadio	Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m ²)	Descripción
1	>90	Daño renal y condiciones de comorbilidad
2	60-89	Daño renal con leve afectación del FGR
3	30-59	Reducción moderada del FGR
4	15-29	Reducción grave del FGR
5	<15 o diálisis	Fracaso renal

FGR: filtrado glomerular renal.

primer año un niño con ERC no está bien nutrido, presenta un retraso de talla que repercute en la edad adulta. Un adecuado soporte nutricional puede mejorar el crecimiento en todas las edades⁵. La edad de inicio de la enfermedad y su etiología repercuten en el crecimiento del niño con ERC⁶: los niños con displasia renal tienden a un retraso del crecimiento importante y mayor que los niños con ERC secundaria a glomeruloesclerosis. Posiblemente es secundario a la edad de presentación y al grado de afectación tubular, que entraña pérdidas de los nutrientes necesarios para el crecimiento.

- En todos los niños con tratamiento sustitutivo de diálisis⁷, porque la respuesta inflamatoria de estos procedimientos condiciona una mala utilización de nutrientes. Además, en estos métodos de depuración se produce una mayor pérdida de nutrientes, sobre todo de proteínas, que requieren una mayor reposición.
- En todos los niños postrasplante, para recuperar el estado nutricional del periodo terminal pretrasplante⁸, para reponer las alteraciones electrolíticas de la inmunosupresión⁹ y para la profilaxis de las comorbilidades de la edad adulta¹⁰⁻¹². Además, precisan medidas específicas de higiene y seguridad de los alimentos por la inmunosupresión.
- Siempre que exista algún grado de desnutrición, para evitar el deterioro de la función.
- En pacientes no respondedores al tratamiento con hormona de crecimiento. En los niños mayores de 3 años, el crecimiento es deficitario por resistencia a la hormona del crecimiento y es necesaria su administración. La hormona de crecimiento aumenta el gasto energético y, si la cobertura no es adecuada, la eficacia de esta hormona disminuye cuando lo hacen los depósitos energéticos¹³.

Objetivos del soporte

1. Durante los 3 primeros años de vida, optimizar el crecimiento.
2. Durante los 5 primeros años, favorecer el crecimiento renal.
3. Mantener un óptimo estado nutricional¹⁴.
4. Evitar el déficit de micronutrientes.
5. Disminuir el riesgo de morbilidad de estos pacientes.

TABLA 2

Tipos de tratamiento de la enfermedad renal crónica

- Tratamiento de mantenimiento
- Tratamiento sustitutivo de diálisis
- Trasplante renal

Planificación del soporte nutricional

Para la planificación del soporte nutricional debemos realizar previamente una valoración del paciente en dos vertientes:

Valoración de la enfermedad renal

El riñón, como se ha dicho en párrafos anteriores, participa en el metabolismo intermediario de los tres macronutrientes^{15,16}. Esta participación es directa o mediante su intervención en el metabolismo de la insulina y el glucagón¹⁷. El riñón, además, sintetiza hormonas, como la eritropoyetina, el calcitriol y la renina. Es importante conocer el grado de afectación de la enfermedad renal para instaurar el tipo de soporte adecuado y la modificación en el contenido de nutrientes de la dieta¹. Según la etiología de la enfermedad renal, será necesaria o no la restricción hídrica. Por otro lado, el soporte será diferente según el tipo de tratamiento recibido (tabla 2).

Valoración del estado nutricional

Es una valoración del crecimiento del niño y de la composición corporal. Consta de varias partes:

1. Análisis de la composición corporal. Hay varios métodos¹⁸:
 - Subjetivo o clínico, a partir de datos obtenidos en la exploración clínica. Incluye la inspección de posibles rasgos carenciales y la palpación de la grasa subcutánea y de la masa muscular central y periférica.
 - Antropometría: peso y longitud/talla, que se expresan en percentil o *Z-score*, utilizando las tablas de crecimiento españolas¹⁹. En estos pacientes es muy importante valorar la velocidad de crecimiento. En los niños menores de 1 año, el factor nutricional es importante tanto intraútero como extraútero. Después de los 3 años, el crecimiento se ve afectado fundamentalmente por una resistencia a la hormona del crecimiento. Deben calcularse los índices de relación peso/talla: índice de Waterlow (IW), índice nutricional (IN) e índice de masa corporal (IMC) expresado en percentil. Se puede valorar la masa grasa y la masa magra a partir de la medida de los pliegues cutáneos.
 - Bioimpedancia. Es un método cada vez más empleado actualmente.
 - Bioquímico. Es posible usar el índice creatinina-talla únicamente cuando el grado de afectación es <2. Con respecto a la determinación de proteínas viscerales, no es posible utilizarlas en la ERC de grado ≥ 3 porque no se filtran. La albúmina es un marcador de pronóstico en caso de diálisis, pero no depende de los factores nutricionales, sino que es un marcador inflamatorio.
 - Valoración de la repercusión bioquímica del daño renal con repercusión en el metabolismo intermediario de nutrientes:

- Valoración de las alteraciones hidroelectrolíticas: la hiponatremia es responsable de la mala incorporación celular de los nutrientes.
 - Valoración del equilibrio ácido-base¹⁵: la acidosis favorece la rotura proteica.
 - Valoración del grado de afectación del metabolismo fosfocálcico: mediante la determinación de PTH, calcidiol, calcitriol, calcio iónico y fósforo²⁰.
2. Valoración del metabolismo energético, midiendo el gasto energético en reposo (GER) mediante calorimetría. En caso de no disponer de calorimetría, puede utilizarse el cálculo de gasto energético basal (GEB). En nuestros pacientes es habitual (dato no validado) que el GER sea un 10-15% inferior al GEB. Para estimar los requerimientos energéticos, debe calcularse el factor de actividad física (PAL)^{21,22}.
 3. Valoración de la ingesta. Debe estar registrada durante varios días. Para conocer los hábitos dietéticos es necesario utilizar una combinación de registro dietético, recuerdo de 24 horas y cuestionario de frecuencias de ingesta. La ingesta debe ser calibrada para conocer la composición y el contenido de nutrientes de la dieta.
 4. Cálculo del balance energético-proteico²³. En caso de diálisis, el balance nitrogenado se calcula con el nivel de catabolismo proteico.

Programación de la dieta

En primer lugar, debe programarse el aporte proteico, que debe ser de un 100-140% de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud en los niños con ERC de grado 3, y de un 100-120% en los pacientes con ERC de grados 4 y 5, ya que el paciente con ERC tiene un aumento de la rotura proteica y una utilización deficiente²⁴. Estas recomendaciones pueden aumentar en los niños que tienen una pérdida proteica por la orina y después de un proceso agudo. La restricción proteica condiciona una disminución de la urea acumulada²⁵⁻²⁷; sin embargo, tanto si el aporte es excesivo como si es deficitario, aumentan los productos de catabolismo y la urea. En caso de diálisis, se deben incluir las pérdidas de aminoácidos y se aconseja aumentar el aporte proteico en un 40%. Se recomienda el cálculo del nivel de catabolismo proteico (PCR) en los pacientes adultos con diálisis^{24,28}.

El aporte energético debe programarse teniendo en cuenta el cálculo de requerimientos, el grado de actividad física y el análisis de composición corporal²⁹. Se calculará teniendo en cuenta el GEB calculado o el GER medido por calorimetría: (GEB \times PAL) + energía de reposición (en caso de necesidad).

Conseguir un aporte superior a 220 kcal no proteicas por gramo de nitrógeno mejorará la retención nitrogenada. La distribución de las calorías no proteicas debe ser equilibrada y estar en una proporción de hidratos de carbono:grasa de 55:45. Se deben evitar los hidratos de carbono con un índice glucémico alto. El tipo de grasas aportado es importante: el aporte de ácidos grasos saturados debe ser restringido y se aportarán predominantemente ácidos grasos [in]saturados y, en menor cantidad, los poliinsaturados.

En los niños obesos el aporte se debe calcular teniendo en cuenta el peso ajustado:

Peso ajustado = Peso ideal para la talla + $[0,25 \times (\text{peso actual} - \text{peso ideal})]$

La dieta debe contener alimentos que permitan controlar el aporte, discretamente reducido o controlado, de fósforo y potasio³⁰. Deben aumentarse los aportes de vitaminas hidrosolubles (complejo B) y de oligoelementos, sobre todo de cinc, cuando la diuresis está aumentada.

Los niños con ERC normalmente tienen anorexia y, a menudo, vómitos con alteraciones en la motilidad del tracto gastrointestinal³¹. Es posible que los niveles altos de leptina que tienen estos niños, posiblemente en relación con una mala filtración, condicionen la anorexia que presentan^{32,33}. Por este motivo, no es fácil que la dieta programada se mantenga para conseguir un adecuado estado nutricional, y es posible que sea necesaria la suplementación energética o proteica de la dieta para mantener un buen crecimiento. En caso de que la suplementación no sea eficaz, es necesario plantear la instauración de una nutrición enteral (NE) con sonda³⁴.

Es necesario considerar la instauración de una NE prolongada en los siguientes casos^{35,36}:

- En niños con un grado de ERC ≥ 3 , de comienzo en el primer año de vida.
- En los menores de 5 años que no cubren sus requerimientos y en los que no es posible controlar las alteraciones metabólicas.
- En los mayores de 5 años en caso de desnutrición.
- Pacientes en diálisis en los que no es posible un buen control metabólico³⁷.

En el caso de niños que requieren nutrición enteral (NE) durante el primer año de vida, y en caso de desnutrición e imposibilidad de conseguir aportes adecuados en los niños menores de 3 años, la NE debe programarse de modo prolongado e instaurar una gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)³⁵. Se debe tener en cuenta que la GEP debe instaurarse al menos 4 meses antes de la colocación del catéter de diálisis peritoneal³⁸.

La retirada de la NE se debe realizar cuando se consigue la reposición nutricional, teniendo en cuenta además la edad y el grado de afectación. Se realizará antes de los 3 años en caso de ERC en estadio < 3 , y a los 5 años de edad en el caso de ERC en estadio ≥ 3 . En caso de trasplante renal, la retirada se realizará finalmente si se ha conseguido la recuperación nutricional, 3 meses después del trasplante³⁹.

Monitorización

La monitorización depende del grado de afectación renal y de la edad del paciente²⁴. En los niños menores de 1 año, el seguimiento debe ser estrecho para vigilar la velocidad de crecimiento y el aumento del perímetro cefálico. En el niño pequeño,

si se ha conseguido una estabilidad metabólica y nutricional, se pueden monitorizar trimestralmente. Con posterioridad, dependerá del estado nutricional y el grado de afectación renal.

La monitorización metabólica deberá realizarse, según el estado de la función renal, de todos los parámetros que tienen repercusión en la utilización metabólica de los nutrientes: alteraciones electrolíticas, acidosis metabólica, niveles de PTH e índice BUN/creatinina para conocer la adecuación de los aportes energético-proteicos. ■

Bibliografía

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39 Supl 1: 1-266.
2. Cheung W, Yu PX, Little BM, Cone RD, Marks DL, Mak RH. Role of leptin and melanocortin signaling in uremia-associated cachexia. *J Clin Invest.* 2005; 115: 1.659-1.665.
3. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, Humphreys MH, Kopple JD. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 299-307.
4. Karlberg J, Schaefer F, Hennicke M, Wingen AM, Rigden S, Mehls O. Early age-dependent growth impairment in chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Pediatr Nephrol.* 1996; 10: 283-287.
5. Kari JA, González C, Ledermann SE, Shaw V, Rees L. Outcome and growth of infants with severe chronic renal failure. *Kidney Int.* 2000; 57: 1.681-1.687.
6. Mahan JD, Warady BA; Consensus Committee. Assessment and treatment of short stature in pediatric patients with chronic kidney disease: a consensus statement. *Pediatr Nephrol.* 2006; 21: 917-930.
7. Ellis EN, Yiu V, Harley F, Donaldson LA, Hand M, Warady BA, et al; North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). The impact of supplemental feeding in young children on dialysis: a report of the NAPRTCS. *Pediatr Nephrol.* 2001; 16: 404-408.
8. Leonard MB, Bachrach LK. Assessment of bone mineralization following renal transplantation in children: limitations of DXA and the confounding effects of delayed growth and development. *Am J Transplant.* 2001; 1: 193-196.
9. McPartland KJ, Pomposelli JJ. Update on immunosuppressive drugs used in solid-organ transplantation and their nutrition implications. *Nutr Clin Pract.* 2007; 22: 467-473.
10. Mitsnefes MM, Khoury P, McEnery PT. Body mass index and allograft function in pediatric renal transplantation. *Pediatr Nephrol.* 2002; 17: 535-539.
11. Al-Uzri A, Stablein DM, A Cohn R. Posttransplant diabetes mellitus in pediatric renal transplant recipients: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *Transplantation.* 2001; 72: 1.020-1.024.
12. Bhakta N, Marik J, Malekzadeh M, Gjertson D, Ettenger R. Can pediatric steroid-free renal transplantation improve growth and metabolic complications? *Pediatr Transplant.* 2008; 12: 854-861.
13. Mehls O, Wühl E, Tonshoff B, Schaefer F, Nissel R, Haffner D. Growth hormone treatment in short children with chronic kidney disease. *Acta Paediatr.* 2008; 97: 1.159-1.164.

14. Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR. Optimising nutrition in chronic renal insufficiency-progression of disease. *Pediatr Nephrol.* 2004; 19: 1.253-1.261.
15. Reaich D, Channon SM, Scrimgeour CM, Daley SE, Wilkinson R, Goodship TH. Correction of acidosis in humans with CRF decreases protein degradation and amino acid oxidation. *Am J Physiol.* 1993; 265: 230E-235E.
16. Rajan V, Mitch WE. Ubiquitin, proteasomes and proteolytic mechanisms activated by kidney disease. *Biochim Biophys Acta.* 2008; 1.782: 795-799.
17. Cersosimo E, Garlick P, Ferretti J. Renal substrate metabolism and gluconeogenesis during hypoglycemia in humans. *Diabetes.* 2000; 49: 1.186-1.193.
18. Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M. Valoración del estado nutricional. En: Lama More RA, ed. *Nutrición enteral en pediatría.* Barcelona: Editorial Glosa, 2010; 19-36.
19. Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Fernández Ramos C, Ferrández Longas A, López-Siguero JP, Sánchez González E, et al.; Grupo Colaborador Español. Estudio transversal español de crecimiento 2008 (II): valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 552-569.
20. Menon S, Valentini RP, Hidalgo G, Peschansky L, Mattoo TK. Vitamin D insufficiency and hyperparathyroidism in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2008; 23: 1.831-1.836.
21. Moráis López A, Galera Martínez R, Herrero Álvarez M. Cálculo de requerimientos. En: Lama More RA, ed. *Nutrición enteral en pediatría.* Barcelona: Editorial Glosa, 2010; 37-48.
22. Krenitsky J. Adjusted body weight, pro: evidence to support the use of adjusted body weight in calculating calorie requirements. *Nutr Clin Pract.* 2005; 20: 468-473.
23. Lama More RA, Calvo Rey C. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda. En: Ruza Tarrío F, ed. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* Madrid: Ediciones Doyma, 2003; 1.366-1.372.
24. KDOQI Working Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in children with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2009; 53: 11S-104S.
25. Wingen AM, Fabian-Bach C, Schaefer F, Mehls O. Randomised multicentre study of a low-protein diet on the progression of chronic renal failure in children. European Study Group of Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Lancet.* 1997; 349: 1.117-1.123.
26. Rättsch IM, Catassi C, Verrina E, Gusmano R, Appiani A, Bettinelli A, et al. Energy and nutrient intake of patients with mild-to-moderate chronic renal failure compared with healthy children: an Italian multicentre study. *Eur J Pediatr.* 1992; 151: 701-705.
27. Chaturvedi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic renal failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 4: CD006863.
28. Coleman JE, Norman LJ, Watson AR. Provision of dietetic care in children on chronic peritoneal dialysis. *J Ren Nutr.* 1999; 9: 45-48.
29. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35 Suppl 2: 1-140.
30. Azocar MA, Cano FJ, Marin V, Delucchi MA, Rodríguez EE. Body composition in children on peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial.* 2004; 20: 231-236.
31. Ravelli AM, Ledermann SE, Bisset WM, Trompeter RS, Barratt TM, Milla PJ. Foregut motor function in chronic renal failure. *Arch Dis Child.* 1992; 67: 1.343-1.347.
32. Daschner M, Tönshoff B, Blum WF, Englaro P, Wingen AM, Schaefer F, et al. Inappropriate elevation of serum leptin levels in children with chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 1.074-1.079.
33. Mak RH, Cheung W, Cone RD, Marks DL. Leptin and inflammation-associated cachexia in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2006; 69: 794-797.
34. Lama RA. Nutrición enteral. En: Delgado Rubio A, coordinador. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría.* Madrid: Asociación Española de Pediatría, 2002; 333-342.
35. Rees L, Brandt ML. Tube feeding in children with chronic kidney disease: technical and practical issues. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25: 699-704.
36. Lama More RA, Castell Miñana M, Ros Arnal I. Nutrición enteral en situaciones especiales. En: Lama More RA, ed. *Nutrición enteral en pediatría.* Barcelona: Editorial Glosa, 2010; 97-130.
37. Lim VS, Ikizler TA, Raj DS, Flanigan MJ. Does hemodialysis increase protein breakdown? Dissociation between whole-body amino acid turnover and regional muscle kinetics. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16: 862-868.
38. Ledermann SE, Spitz L, Moloney J, Rees L, Trompeter RS. Gastrostomy feeding in infants and children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol.* 2002; 17: 246-250.
39. Ledermann S. When should gastrostomy tubes be removed following successful renal transplantation? *Pediatr Transplant.* 2005; 9: 553-554.