
Minerales en la nutrición de los pacientes con enfermedad renal crónica.

- Modalidad REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA -

Trabajo Final de Máster Nutrición y Salud

Autor /a: Isabel Galán Carrillo

Director/a: Alicia Calleja Fernández

Segundo Semestre del curso 2019-2020



Esta obra está bajo una licencia de Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/deed.es>)

Índice

Resumen.....	4
Abstract	5
1. Introducción	6
2. Objetivos	6
3. Metodología.....	11
4. Resultados.....	15
5. Discusión	27
6. Aplicabilidad y nuevas líneas de investigación.....	31
7. Conclusiones.....	33
8. Bibliografía.....	35

Resumen

Introducción: la enfermedad renal crónica (ERC) deriva en alteraciones hidroelectrolíticas que se asocian con peor pronóstico en los pacientes, y su manejo incluye recomendaciones nutricionales específicas. El **objetivo** del presente trabajo es recopilar la información contenida en las principales bases de datos científicas a cerca de la influencia de la dieta en el manejo de dichas alteraciones.

Metodología: Diseño de revisión bibliográfica: búsqueda de revisiones, estudios de investigación observacionales y experimentales, publicados en los últimos veinte años en revistas de relevancia de nutrición o enfermedad renal.

Resultados: Tras una búsqueda inicial de 338 artículos, 68 de ellos cumplían los criterios de inclusión y exclusión. Los principales resultados: La dieta óptima para pacientes con ERC debe ser individualizada. Se aconseja una restricción de proteínas moderada de 0.6-0.8 gr/kg/día, que contribuirá al control de la hiperfosfatemia, la acidosis metabólica y la hiperpotasemia. Se aconseja restringir los alimentos ultraprocesados por el elevado contenido en fósforo inorgánico y sal. Se desaconseja el uso de sal baja en sodio y alimentos mejorados con aditivos. La dieta baja en potasio, que incluye restricción de frutas y verduras, no debe comenzarse a no ser que exista dicha alteración. Una estrategia útil para disminuir el contenido en potasio en la dieta es cocinar los alimentos con técnicas que disminuyen dicho ion. Se recomienda una restricción de 5-6 gramos de sal al día, menor si existen comorbilidades. La principal dificultad hallada radica en la falta de adherencia a las recomendaciones.

Conclusión: existen múltiples recomendaciones dietéticas para pacientes con ERC, aunque falta evidencia científica sobre las estrategias adecuadas para conseguir aumentar la adherencia a las mismas.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica, dieta, nutrición, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, retención hidrosalina.

Abstract

Introduction: chronic kidney disease (CKD) leads to hydroelectrolytic disorders that are associated with a worse prognosis. Its management includes specific nutritional recommendations. The **objective** of the present review is to compile the information contained in the main scientific databases about the influence of diet on the management of these alterations.

Methods: Bibliographic review design: relevant nutrition or kidney disease journals reviews, observational and experimental research studies search, published in the last twenty years.

Results: After an initial search of 338 articles, 68 of them fulfilled the inclusion and exclusion criteria. The main results: The optimal diet for CKD patients must be individualized. A moderate protein restriction of 0.6-0.8 gr/kg/day is recommended, which can contribute to the hyperphosphatemia, metabolic acidosis and hyperkalemia control. Ultra-processed foods due to the high content of inorganic phosphorus and salt is advisable to be restricted. The use of low sodium salt and foods enhanced with additives is discouraged. The low potassium diet, which includes restriction of fruits and vegetables, should not be started unless there is such an alteration. A useful strategy to decrease the potassium content in the diet is to cook foods with techniques that decrease that ion. A restriction of 5-6 grams of salt per day is recommended, less if there are comorbidities. The main difficulty found lies in the lack of adherence to the recommendations.

Conclusion: There are multiple dietary recommendations for patients with CKD, although scientific evidence is lacking regarding the appropriate strategies to increase adherence to them.

Key words: Chronic kidney disease, diet, nutrition, hyperphosphatemia, hyperkalemia, metabolic acidosis, hydrosaline retention.

1. Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) hace referencia al conjunto de signos y síntomas producido por la pérdida del número y funcionamiento de las nefronas, independientemente de la causa que lo genere, y durante un periodo de al menos tres meses de duración¹. Se trata de un proceso progresivo y asintomático hasta etapas avanzadas. Su incidencia y prevalencia están en aumento en nuestro medio, tanto por la mayor detección como por la mayor supervivencia de los pacientes. En el último informe del Registro de Enfermos Renales de la Sociedad Española de Nefrología se observa una incidencia en el último año de 147.3 casos por millón de población (pmp), generándose un aumento en la prevalencia desde 994 casos pmp en 2008 hasta 1321 casos pmp una década después, en 2018².

Entre las funciones del riñón cabe destacar el mantenimiento del medio interno con el balance hidroelectrolítico (agua, sodio, potasio, pH...) y del metabolismo fosfocálcico. Así, dentro de alteraciones de la enfermedad renal crónica, se encuentran desbalances en estos sistemas, que irán apareciendo progresivamente con el deterioro de la enfermedad renal. Las alteraciones más importantes y su momento de aparición se encuentran resumidos en la tabla 1.

Tabla 1. Alteraciones hidroelectrolíticas y del metabolismo óseo-mineral de la ERC y su momento de aparición en la ERC más frecuente¹.

ALTERACIÓN	INICIO
Hiperparatiroidismo secundario y déficit de vitamina D, con hiperfosfatemia y tendencia a la hipocalcemia.	Estadio III, agravamiento en IV
Acidosis metabólica con anión gap elevado	Estadio IV
Hiperpotasemia	Estadios IV-V
Retención hidrosalina	Estadios IV-V

Estas alteraciones generan una serie de problemas en el organismo del individuo. Para poder manejarlas es importante resumir **su fisiopatología y sus principales consecuencias**.

a. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico:

En la ERC existe un aumento importante de la mortalidad cardiovascular de los pacientes, y esto, en gran parte, es explicado por las alteraciones en el metabolismo fosfocálcico³. Por una parte, encontramos déficit de vitamina D debido a una disminución de la absorción intestinal de vitamina D (por el estado inflamatorio crónico de la ERC) y al descenso en la última hidroxilación de la vitamina D que debería hacer el riñón. Esto provoca una menor absorción intestinal de calcio, siendo frecuente la hipocalcemia o el calcio en límite bajo de la normalidad, y una menor incorporación de calcio y fósforo a los huesos, con alteraciones óseas secundarias a ello³.

Por otra parte, con la disminución del filtrado glomerular (FG) se elimina menos fósforo por la orina, lo que lleva a una tendencia al acúmulo de fósforo en el organismo: hiperfosfatemia. Secundario a ello, la PTH se eleva para forzar al riñón a perder más fósforo por orina. Esta elevación de PTH recibe el nombre de hiperparatiroidismo secundario, y consigue mantener niveles séricos normales de fósforo hasta estadios avanzados de ERC. Las consecuencias de esta elevación de PTH son el aumento de la destrucción ósea (la PTH es una hormona hipercalcemiante, trata de absorber más calcio en el intestino, pero también de sacar calcio de los huesos, lo que fomenta la resorción ósea), y el mal funcionamiento de otros sistemas, debido a que la PTH es una toxina urémica (ej.: empeoramiento de la anemia)³.

Aunque las cuatro alteraciones mencionadas son las manifestaciones clásicas del metabolismo óseo-mineral de la ERC, en los últimos años se han incorporado otras alteraciones: elevación progresiva de FGF23 (molécula reguladora del metabolismo de la vitamina D y el fósforo, implicada en las alteraciones del hiperparatiroidismo secundario, y estrechamente vinculada a

las complicaciones cardiovasculares y la progresión de la enfermedad renal), y la disminución de la expresión del correceptor Klotho (una proteína transmembrana parte del complejo receptor de FGF23 que se ha asociado con la sensibilidad a la insulina y la protección al envejecimiento)³.

Las principales consecuencias de todas estas alteraciones del metabolismo óseo-mineral son:

- Alteraciones musculoesqueléticas³: existen distintos tipos de lesiones óseas dependiendo de la mineralización, el remodelado y el volumen óseos, pero en general se deriva en un aumento del dolor y fracturas óseas.
- Calcificaciones vasculares y en tejidos blandos³: lo cual explica el aumento de la mortalidad cardiovascular de estos pacientes. Tanto las elevaciones de fósforo como las de FGF23 han demostrado de forma robusta asociación con mortalidad en los pacientes con ERC^{4,5}.
- Progresión de la ERC¹: la hiperfosfatemia, además, se encuentra entre los factores de riesgo de progresión de la propia ERC.

b. Acidosis metabólica⁶:

En estadios avanzados de ERC se produce una disminución de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal, una disminución de la excreción de protones en el túbulo distal y una disminución del filtrado de aniones. Todo ello lleva a una situación de acidosis metabólica con anión gap aumentado.

Las principales consecuencias de esta alteración son: balance negativo de calcio (por su uso como búfer de la acidosis), ruptura de proteínas de nuestro organismo, pérdida de masa muscular y balance negativo de nitrógeno. Por último, la acidosis metabólica también se ha determinado como uno de los factores de progresión de la ERC.

c. Hiperpotasemia⁷:

En estadios avanzados de ERC se produce una disminución de la excreción de potasio en el túbulo colector cortical, lo que genera hiperpotasemia. Esto se ve acrecentado por varios fármacos necesarios para estos pacientes.

Las principales consecuencias de esta alteración se encuentran en la transmisión del impulso eléctrico en las células musculares, lo que lleva a: anomalías electrocardiográficas que pueden terminar en arritmias cardiacas potencialmente mortales, y debilidad muscular que, en su máxima expresión, podría llevar a parálisis de los músculos del aparato respiratorio.

d. Retención hidrosalina:

En ERC existe una comprobada tendencia a la retención de sal y agua que facilita el estado de sobrehidratación con hipertensión y tendencia a la insuficiencia cardiaca congestiva. La hipertensión es, además, uno de los grandes factores de riesgo de progresión de la ERC⁸.

Dado todo lo anteriormente expuesto, es fácil razonar que un **adecuado manejo** de todas estas alteraciones puede contribuir en una menor progresión de la enfermedad renal de estos pacientes y en una disminución de las complicaciones y de la mortalidad.

Dicho manejo implica una serie de intervenciones terapéuticas que se escapan al alcance de este trabajo. Pero también implica, como uno de los primeros y más importantes pilares, la implementación de una serie de **medidas dietéticas y nutricionales**.

Las guías actuales para el manejo de la ERC recomiendan modificaciones en la dieta y el estilo de vida como primeros pasos a seguir en el manejo del paciente

renal y sus complicaciones^{9,10,11}. En las primeras etapas de la ERC, la adopción de una dieta saludable podría disminuir pérdida de función renal y la llegada a enfermedad renal crónica terminal¹². Así, los pacientes con insuficiencia renal deberían limitar la ingesta de ciertos alimentos para reducir la acumulación de productos metabólicos que no se excretan, y también para evitar o disminuir el daño de la hipertensión, la proteinuria y otros problemas de salud cardíaca y ósea. A pesar de que la influencia de ciertos tipos de nutrientes ha sido ampliamente estudiada en relación con la función renal y el estado general de salud de los pacientes con ERC, existen pocos estudios sobre el impacto de una dieta específica en su supervivencia¹³. Un gran estudio de cohorte retrospectivo de Slinin et al. estudió ya en 2011 la importancia de una dieta adecuada en la ERC, demostrando que la tasa de mortalidad de los pacientes adultos en situación de prediálisis atendidos por un dietista fue un 19% menor en comparación con aquellos que no recibieron esta atención¹⁴.

En todas las alteraciones minerales descritas en esta introducción, existen evidentes primeros pasos de medidas dietéticas en su manejo. Por ejemplo, una dieta elevada en fósforo contribuye a la aparición de hiperfosfatemia y de hiperparatiroidismo secundario, que, como hemos visto arriba, se asocian con mortalidad en los pacientes con ERC. La reducción del fósforo en la dieta, por el contrario, mejora las alteraciones del metabolismo óseo-mineral, debiendo hacerse con cuidado y conocimiento, ya que puede llevar a una disminución excesiva del consumo de proteínas en la dieta¹⁵. Además, con un mejor control del fósforo y modificaciones en la dieta, muchos de los pacientes podrían evitar o atrasar la aparición de la acidosis metabólica¹⁶. La adecuación de la dieta también ha demostrado una mejoría de la retención hidrosalina¹⁷ y de la hiperpotasemia¹⁸.

A pesar de que existe una cantidad de estudios nada desdeñables de cada uno de los minerales en ERC, hay una falta de revisiones y resúmenes capaces de concretar medidas precisas que puedan implementarse en los pacientes con ERC en la atención clínica.

2. Objetivos

OBJETIVO PRINCIPAL:

Recopilar la información contenida en las principales bases de datos científicas en el campo de la nutrición y salud de los últimos veinte años a cerca de la influencia de la dieta en el manejo de las principales alteraciones minerales en los pacientes con enfermedad renal crónica: hiperparatiroidismo secundario con hiperfosforemia e hipocalcemia, acidosis metabólica, retención hidrosalina e hiperpotasemia.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Definir las principales alteraciones minerales ligadas a la enfermedad renal crónica, un resumen de su fisiopatología y principales consecuencias.
- Recopilar los principales trabajos de investigación de los últimos veinte años, indexados en las principales bases de datos científicas, que hayan buscado de forma observacional el efecto de la dieta en las alteraciones mencionadas.
- Buscar los principales trabajos de investigación de los últimos veinte años, indexados en las principales bases de datos científicas, que hayan analizado la influencia de cambios dietéticos sobre los minerales descritos previamente en la evolución de los pacientes con enfermedad renal crónica.
- Analizar los principales trabajos de revisión bibliográfica de los últimos veinte años, indexados en las principales bases de datos científicas, en materia de nutrición y enfermedad renal.
- Conseguir un resumen final de las principales recomendaciones nutricionales para el control del hiperparatiroidismo secundario (incluyendo hiperfosfatemia e hipocalcemia), la acidosis metabólica, la retención hidrosalina y la hiperpotasemia para pacientes con enfermedad renal crónica.

Preguntas investigables:

- ¿Cuáles son las principales alteraciones minerales presentes en pacientes con enfermedad renal crónica y sus principales consecuencias?
- ¿Existen un patrón dietético fijo recomendado para pacientes con enfermedad renal crónica? ¿Existe alguna recomendación fija específica de la dieta en los pacientes con enfermedad renal crónica?
- ¿Cuáles son los principales alimentos asociados al agravamiento de la hiperfosfatemia, la hipocalcemia, la acidosis metabólica, la retención hidrosalina o la hiperpotasemia en pacientes con enfermedad renal crónica? ¿En qué pacientes deben ser restringidos?

3. Metodología

Diseño del trabajo:

Diseño de revisión bibliográfica: búsqueda bibliográfica de revisiones, estudios de investigación observacionales y experimentales, publicados en los últimos veinte años en revistas de relevancia de nutrición o enfermedad renal.

Estrategia de búsqueda:

La búsqueda se ha centrado en dos bases de datos: MEDLINE a través de Pubmed para revisiones generales y estudios observacionales y experimentales; y COCHRANE para revisiones sistemáticas.

Las palabras clave usadas son: “enfermedad renal crónica” + “nutrición” “dieta” + “hiperfosfatemia”, “hipocalcemia”, “acidosis metabólica”, “hiperpotasemia”, “sal”, y “retención hidrosalina”.

Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Trabajo indexado en las bases de datos Pubmed o Cochrane.
- Idiomas: inglés o castellano.
- Perteneciente a una revista de enfermedad renal o nutrición.
- Publicación en los últimos veinte años.
- Relevancia del artículo por adecuarse al tema de la presente revisión.
- En los trabajos de investigación, tamaño muestral mínimo de 20 pacientes.

Criterios de exclusión:

- No cumplir los criterios de inclusión.
- Estudios duplicados.

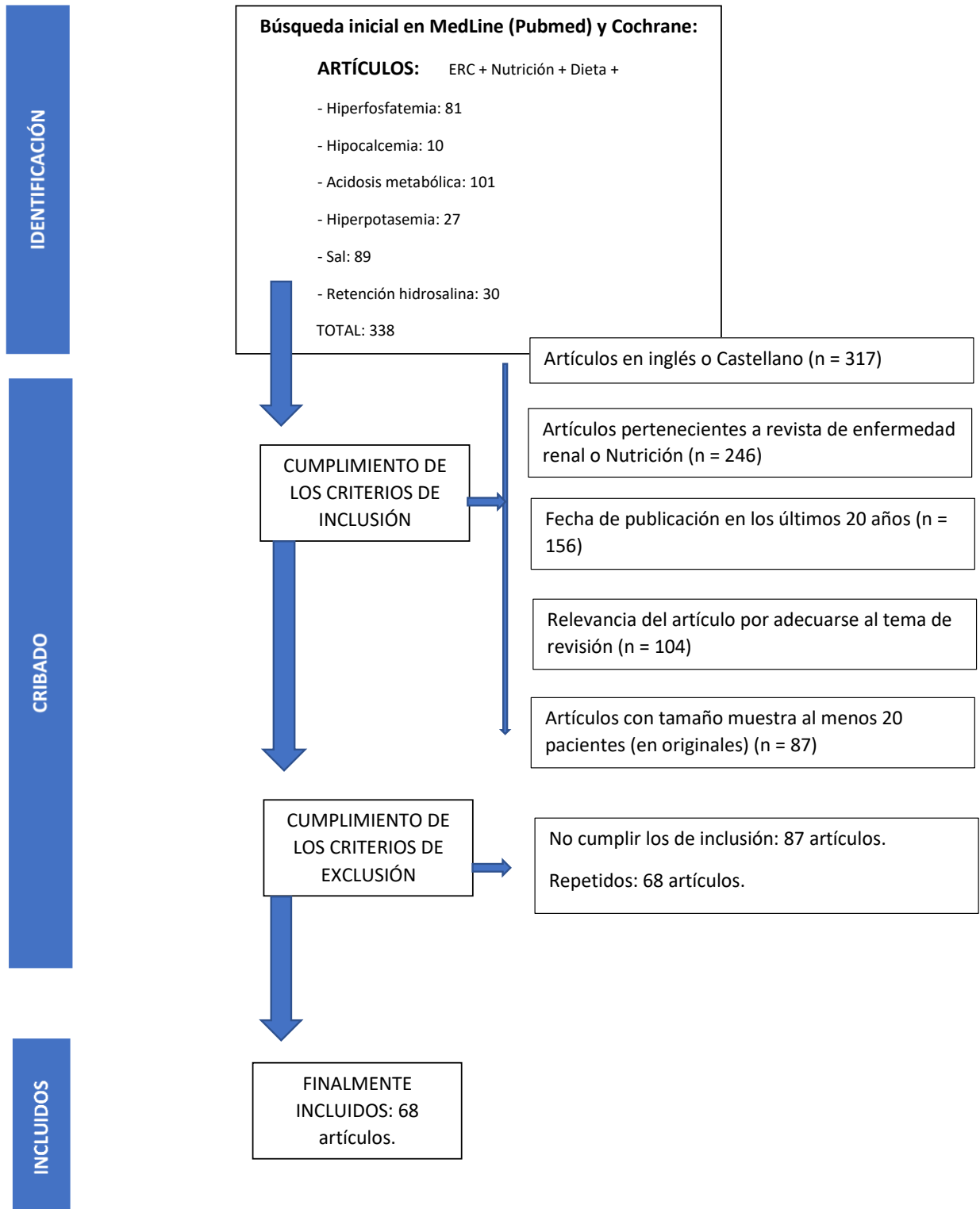
Análisis:

Tras la selección de los artículos científicos, se procedió a un análisis de los mismos, extrayendo de cada uno la población estudiada, la alteración o alteraciones minerales investigadas, los principales resultados, y aspectos metodológicos (año de publicación, tamaño muestral, intervención u observación). En este primer análisis de lectura crítica se desecharon aquellos artículos científicos de mala calidad definida por mala estructuración de la metodología empleada o falta de idoneidad por los objetivos del presente trabajo y sus criterios de inclusión y exclusión. Este primer análisis permitió la estructuración de los artículos por bloques de los minerales estudiados. Tras ello se llevó a cabo un segundo análisis que consiguió la integración de los conocimientos para conseguir el resumen final buscado en los objetivos.

4. Resultados

SELECCIÓN DE ESTUDIOS

Figura 1. Diagrama de flujo de artículos encontrados y descartados a lo largo del proceso.



RESULTADOS OBTENIDOS DE DICHOS ESTUDIOS:

La dieta óptima para pacientes con ERC varía según el filtrado glomerular (FGe), según el tipo de enfermedad renal (si existe proteinuria o no) y según la presencia de otras comorbilidades como diabetes, hipertensión o insuficiencia cardíaca. Cada una de las alteraciones minerales típicas de la ERC debe tratarse desde el inicio con modificaciones dietéticas adecuadas. En la búsqueda bibliográfica realizada se han encontrado las siguientes especificaciones:

a. **Alteraciones del metabolismo fosfocálcico (hiperparatiroidismo secundario con hiperfosfatemia e hipocalcemia):**

Las elevaciones de **fósforo** en sangre se han asociado con mortalidad cardiovascular, tanto en población general como en población con ERC¹⁹. Los mecanismos subyacentes incluyen calcificación vascular, rigidez arterial o inducción del aumento de factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) 23, el cual a su vez se ha relacionado con hipertrofia de ventrículo izquierdo y mortalidad cardiovascular²⁰. La disminución de la ingesta de fósforo en la dieta es el primer paso a seguir en los pacientes con ERC que comienzan a tener elevaciones de fosfato sérico y el primer paso para controlar el hiperparatiroidismo secundario de la ERC. Las modificaciones de la dieta encontradas incluyen las siguientes:

- Para adultos sanos, el Instituto de Medicina de EEUU recomienda una ingesta dietética de 700 mg/día de fósforo, con un límite superior de 4 gr/día, teniendo en cuenta que la ingesta promedio de dicha población es de 1300 mg/día²¹. Considerando todas las fuentes comunes de proteínas, el contenido promedio de fósforo por gramo de proteína es de 17.8 mg/gr. Si se eliminan todos los productos lácteos, nueces, frijoles y semillas, pero se consideran las carnes y el tofu, el contenido promedio de fósforo por gramo de proteína es de 10.3 mg/gr²².
- El fósforo es abundante en la alimentación de los países desarrollados, y ocurre naturalmente en los alimentos ricos en proteínas y como aditivo en los alimentos procesados²³. Las principales fuentes naturales de ingesta de fósforo incluyen lácteos, carne, granos y pescado. Los aditivos a base de fósforo inorgánico utilizados por los fabricantes de alimentos pueden contribuir hasta el 10-30% de la ingesta total de fósforo²⁴.

- Según la Guía de Práctica Clínica KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2017 para el Diagnóstico, Evaluación, Prevención y Tratamiento de CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder), los pacientes deben recibir educación sobre la capacidad de absorción de fosfato de diferentes alimentos²⁵.
- Una de las primeras medidas dietéticas encontradas para disminuir el fósforo sérico es restringir el consumo de fosfato inorgánico, es decir, el contenido en los alimentos altamente procesados. Este fosfato inorgánico tiene una biodisponibilidad mucho mayor en comparación con el fosfato orgánico, ya que no precisa hidrolizarse enzimáticamente en el intestino antes de que pueda ser absorbido, como sí lo necesita el fosfato orgánico (de alimentos no procesados). Es por ello que, el consumo de comidas procesadas y precocidas y las bebidas carbonatadas, resultan en una absorción mucho mayor de fósforo, por lo que deben ser restringidas²⁶. La comida rápida, los alimentos envasados listos para el consumo, las bebidas carbonatadas y las carnes procesadas, a menudo contienen grandes cantidades de aditivos de fosfato²⁷. Un estudio reciente ha demostrado que los productos lácteos y los cereales/granos que contienen aditivos de fosfato inorgánico aumentan significativamente las concentraciones de fósforo sérico a pesar de que se consumen con menos frecuencia que los alimentos sin aditivos de fosfato²⁸.
- Dentro del fosfato orgánico, el procedente de proteínas vegetales también tiene una biodisponibilidad menor que el de proteínas animales²⁹. Esto se debe a que el fosfato de origen vegetal que se encuentra en los alimentos no procesados está en forma de fósforo fitato, y el intestino humano no secreta fitasa, la enzima necesaria para la absorción²⁵. Así, la menor biodisponibilidad de fósforo es la encontrada en las legumbres, en torno a un 40% (vs el 100% de las fuentes inorgánicas y 40-60% de las proteínas animales)³⁰.
- La carga de fosfato en la dieta está estrechamente relacionada con el contenido de proteínas. Sin embargo, las mismas Guías KDIGO alertan del potencial compromiso en la ingesta de adecuada de alimentos de alto valor biológico²⁴. Es por ello que se incide más en la disminución de comidas procesadas y de aditivos ricos en fosfato, que en proteínas de elevado valor biológico. Esto ha sido corroborado al analizar un post-hoc del estudio HEMO³¹ en el que se impuso una estrecha restricción de fosfato a los pacientes del grupo de intervención que no se asoció con una mejor supervivencia de los pacientes de hemodiálisis. Sin embargo, este análisis observa que no se había denunciado entonces la elevada importancia del

fosfato en los aditivos, por lo que la disminución de la ingesta de fósforo se hizo básicamente a través de disminución de proteínas de mayor valor biológico. Además, un estudio aleatorizado de pacientes en hemodiálisis mostró que las instrucciones cuidadosas sobre cómo evitar los alimentos con aditivos de fósforo produjeron una disminución mayor en el fosfato sérico en comparación con los pacientes de control que no recibieron dicha instrucción³².

- Por último, se debe tener en cuenta no es obligatorio informar la cantidad de fosfato en el etiquetado de los datos nutricionales en el envase de los alimentos, por lo que, sin saberlo, se consume más fosfato del que se puede estimar a partir de las bases de datos nutricionales²⁷. Debería por tanto exigirse esta información para un mayor conocimiento de las fuentes de fósforo con los mg de fósforo por gr de proteína de cada producto.

Por su parte, el tratamiento del déficit de **calcio**, es más complejo. La hipocalcemia se ha asociado con una mayor mortalidad en estudios observacionales que incluyen pacientes en diálisis³³ y contribuye al hiperparatiroidismo²³. Sin embargo, un balance positivo de calcio puede aumentar el contenido de calcio de los huesos, pero también contribuir a la calcificación vascular y de partes blandas³⁴. Por tanto, la bioquímica de sangre y orina no es suficiente para conocer el estado real de calcio del organismo, y el tratamiento dietético debe complementarse con un manejo médico combinado con el resto de alteraciones e individualizarse en cada caso.

b. Acidosis metabólica:

A lo largo del día se producen aproximadamente 1 mEq/kg de carga ácida, sobre todo derivada de la generación de ácido sulfúrico durante el metabolismo de los aminoácidos que contienen azufre³⁵. Por tanto, para mantener un equilibrio ácido-base en nuestro organismo, es fundamental la eliminación constante de hidrogeniones que consiguen los riñones, tanto como acidez titulable como como amonio, junto con la reabsorción proximal de bicarbonato³⁶. En condiciones de función renal normal, estas funciones pueden regularse al alza dependiendo de la dieta y el metabolismo del organismo. Sin embargo, en ERC, los riñones pierden progresivamente la capacidad de compensar la producción ácida y aparece la acidosis metabólica. Inicialmente, la excreción de ácido se mantiene por un aumento en el amonio excretado por nefrona, pero conforme avanza la caída del filtrado glomerular, por debajo de 40-50 ml/min, la excreción total de amonio disminuye³⁶.

La principal recomendación dietética encaminada a la mejoría de la acidosis metabólica es la restricción de la ingesta de proteínas. Los estudios nutricionales en pacientes con filtrado glomerular reducido sugieren que la ingesta de proteínas se puede reducir de manera segura a 0,6 gr/kg/día³⁷, aunque una dieta muy baja en proteínas se ha asociado con una mayor mortalidad a largo plazo³⁸. Una restricción moderada generalmente se tolera bien y no conduce a la desnutrición en pacientes con ERC, y se evita la acidosis metabólica. Esto se observó en un análisis post-hoc del estudio MDRD, que mostró que una reducción en la ingesta de proteínas resultó en un aumento de bicarbonato en sangre después de un año de seguimiento³⁹.

Por otra parte, es de suma relevancia nutricional el adecuado manejo de la acidosis metabólica en los pacientes con ERC, pues dicha acidosis metabólica estimula la descomposición proteica del músculo esquelético y disminuye la síntesis de albúmina, lo que lleva al desgaste muscular y la debilidad muscular⁴⁰. A su vez, este grado de degradación muscular puede verse exacerbado por la institución de una dieta baja en proteínas. Es por ello que resulta de suma importancia que la recomendación no sea una restricción proteica intensiva (<0.3 gr/kg/día), sino una restricción proteica leve o intermedia, en torno a 0.8 gr/kg/día, que es lo recomendado por las guías KDIGO de manejo de la ERC⁴¹.

c. Hiperpotasemia:

La hiperpotasemia es un problema clínico común. El potasio entra en nuestro organismo a través de la ingesta oral en la mayoría de los casos, o en ocasiones por la infusión intravenosa en el hospital. El potasio se almacena en gran medida en el interior de las células y luego se excreta en la orina. Es por ello que las principales causas de hiperpotasemia son el aumento de la liberación de potasio de estos interiores celulares, con mayor frecuencia, la reducción de la excreción urinaria de potasio, como es la de la ERC que estamos estudiando. En ocasiones pueden verse asociadas ambas, como es el caso de un paciente con insuficiencia renal (disminuye la eliminación de potasio) pero también diabético con hiperglucemia y resistencia a la insulina (aumenta la liberación de potasio de las células).

En los pacientes con ERC, la ingesta de potasio en la dieta debe individualizarse en función del potasio sérico. En general, no se requiere restricción de potasio hasta que la tasa de filtrado glomerular estimada (FGe) disminuya a <30 ml/min/1.73 m², es decir G4 de la ERC. Sin embargo, existe gran variabilidad entre pacientes, comorbilidades asociadas como la

mencionada hiperglucemia, o la asociación de fármacos frecuentes en pacientes con ERC que también producen hiperpotasemia, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) o los bloqueantes de la angiotensina 2 (ARA2). Por ello se requiere individualización de las recomendaciones dietéticas⁴². A no ser que existan algunas de estas causas que generen una hiperpotasemia precoz, no se debería comenzar la restricción de potasio de la dieta antes en la vida renal del enfermo, pues la dieta normal a alta en potasio en población general ha demostrado efectos beneficiosos en estudios observacionales. El consumo de una dieta rica en potasio se asocia con un menor riesgo de ERC incidente en los pacientes con función renal normal y una disminución más lenta del FGe entre los pacientes con ERC^{43,44}. Otros beneficios de la alta ingesta de potasio en la dieta en la población general incluyen una reducción de la presión arterial sistólica⁴⁵, un menor riesgo de accidente cerebrovascular y una mayor densidad mineral ósea⁴⁶. Por su parte, la hiperpotasemia en la ERC se asocia con arritmias cardíacas potencialmente mortales, y debilidad muscular que, en su máxima expresión, podría llevar a parálisis de los músculos del aparato respiratorio⁷. Por todo ello, es de suma importancia el consejo dietético individualizado y correcto.

Las recomendaciones de dieta baja en potasio encontradas son:

- Ingesta de menos de 3 gr/día de potasio en los pacientes con FGe < 30 ml/min o en aquéllos que lo precisen de forma individualizada⁴⁷. Esta cantidad es la similar a la recomendada por las guías de la Fundación Nacional (estadounidense) del Riñón (KDOQI), que recomienda una ingesta de potasio entre 2 y 4 g/día (51 a 102 mEq / día) para pacientes con ERC etapas 3 a 4 (es decir, FGe 30 a 59 ml/min/1.73 m²)⁴⁸.
- El potasio es un ion intracelular, presente en el interior de todas las células. Por este motivo, puede encontrarse en la mayor parte de los alimentos. La proporción de potasio varía enormemente de unos alimentos a otros, siendo especialmente elevada en frutas y verduras, pero también en otros grupos de alimentos. Es importante el conocimiento de estas cantidades o al menos saber consultarlas, para poder conseguir una dieta baja en potasio. La cantidad de potasio contenida en ejemplos de alimentos de elevada frecuencia de consumo puede encontrarse en la siguiente tabla⁴⁹:

Tabla 1. Contenido en potasio de representantes de los principales grupos de alimentos:

Grupo de comida	Forma de medida	Contenido aproximado en potasio
Granos:		
Arroz (cocinado)	1 taza	174 mg
Pasta (cocinada)	1 taza	102 g
Pan blanco	1 rebanada	081 g
Vegetales:		
Tomate rojo (cocinado)	1 taza	523 mg
Espinaca cocida		838 mg
Aguacate triturado		1,17 gr
Remolacha cocida		1,31 gr
Frutas:		
Plátano	1 pieza mediana	422 mg
Melón	¼ de una pieza mediana	368 mg
Zumo de naranja	1 taza	473 mg
Lácteos semidesnatados:		
Yogur	1 recipiente	579 mg
Leche	1 taza	366 mg
Carnes:		
Lomo de cerdo cocinado	85 gr	371 mg
Pechuga de pollo cocinada		200 mg
Bacalao cocinado		439 mg
Legumbres:		
Lentejas hervidas	100 gr	369 gr
Judías pintas hervidas		1,393 gr

- Como puede observarse en la tabla, las proteínas también son una fuente de potasio, lo que no resulta sorprendente puesto que el potasio es un ion presente en los interiores celulares. Se ha observado relación entre dieta alta en proteínas con mayor hiperpotasemia en los pacientes con ERC avanzada⁵⁰. Sin embargo, en este caso, son las proteínas vegetales las que más potasio incluyen, lo que podría llevar a recomendar una dieta baja en proteínas basada en proteínas animales si el problema es únicamente la hiperpotasemia⁵¹.
- Se deben restringir los aditivos enriquecidos con potasio, como los suplementos alimenticios y similares. En un estudio se encontró que el contenido de potasio en los alimentos con aditivos variaba ampliamente y que los productos cárnicos y avícolas mejorados sin cocer tenían niveles de potasio hasta tres veces mayores que los productos alimenticios sin mejorar

similares⁵², y otros estudios similares han encontrado que el uso de aditivos en los alimentos envasados de aves de corral, pescado o carne puede aumentar la carga efectiva de potasio en la dieta, más si se publicitan como productos con reducción de sodio^{53,54}.

- Se deben evitar las sales de sustitución sin sodio, la mayoría de las cuales son elaboradas con potasio⁵⁵. Este tipo de sales se suelen recomendar a pacientes hipertensos para reducir la ingesta de sodio y aumentar la ingesta de potasio. Hay dos categorías de sustitutos de la sal disponibles en el mercado: sales bajas en sodio y sales sin sodio. En la sal baja en sodio, el contenido de cloruro de sodio está entre 20-35%, con un potasio en relación de al menos 1.5:1. En las sales libres de sodio, el contenido de sodio se fija en un valor máximo de 0,12% y el de potasio oscila entre 20% y 30%. Por lo tanto, por ejemplo, 5–6 g de un sustituto de sal actual pueden suministrar de 1000–1200 mg a 1500–1800 mg de extra-potasio. Esto representa una carga significativa de potasio sobre el potasio derivado de la ingesta de alimentos, lo cual es preocupante en pacientes con capacidad reducida de excreción de potasio. Se debe prestar especial atención al uso de estos sustitutos de la sal porque las personas creen que son más seguros que la sal regular y tienden a usar mayores cantidades de ellos.
- Se debe tratar de evitar el estreñimiento, ya que puede fomentar la absorción intestinal de potasio⁵⁶. La dieta rica en fibra podría ayudar, aunque se debe tener en cuenta que esto puede llevar a aumentar las proteínas vegetales de la dieta.
- Otros aspectos adicionales útiles para limitar la ingesta efectiva de potasio es la educación sobre el uso de procedimientos de cocción (como remojo o ebullición) para obtener la desmineralización de los alimentos: la ebullición puede eliminar hasta el 60–80% del contenido de potasio varios alimentos crudos^{57,58}. Existen diferentes formas de tratamiento para cada uno de los grupos de alimentos que han demostrado disminuir considerablemente el contenido en potasio, aunque distintos estudios han hallado diferentes datos en el porcentaje de reducción. Los principales métodos empleados son el remojo, el hervido y la cocción y doble cocción de los alimentos. Puede verse una descripción de los métodos en los diferentes alimentos empleados y los porcentajes de reducción encontrados en la tabla a continuación:

Tabla 2. Métodos de procesamiento para retirar potasio de los alimentos⁵⁵.

Grupo de alimento	Procesamiento	% reducción de potasio
Vegetales	Remojo en agua caliente	59 ± 40
Frutas	Remojo en agua caliente	43 ± 16
Legumbres	Remojo en agua caliente	78.5 ± 20.5
Carnes	Remojo en agua hirviendo 3 minutos	57 ± 41
Tubérculos	Cocción doble (con agua nueva)	46
Patatas	Remojo tras partir en trozos	0-4
	Remojo tras triturar	2-17
	Hervir tras partir en trozos	50
	Hervir tras triturar	69-75
Plátano	Hervir 1 h a 200°C	37
Chocolate, tomate, manzana	Remojo	16
		26
		37

Como puede observarse, se han observado mayores reducciones de la cantidad de potasio con el hervido, la cocción o doble cocción que sólo con el remojo. Todas estas técnicas pueden llevar a disminuir el sabor de los alimentos, por lo que los pacientes deberían también ser instruidos en cómo añadir hierbas aromáticas, especias, después de estas técnicas para mantener la apetencia por estos alimentos.

d. Retención hidrosalina:

La retención hidrosalina puede aparecer en los pacientes con ERC a partir de grado 4, caída del FGe por debajo de 30 ml/min. Sin embargo, puede aparecer antes dependiendo de las comorbilidades del paciente, como cardiopatía isquémica o hipertensión. La capacidad de los humanos para sobrevivir a niveles extremadamente bajos de ingesta de sodio refleja la capacidad del cuerpo humano normal de conservar el sodio al reducir notablemente las pérdidas de sodio en la orina y el sudor. En un estado estable, la cantidad mínima de sodio requerida para reemplazar las pérdidas se estima en 180 mg (8 mmol) al día⁵⁹.

Las consecuencias de la retención hidrosalina son múltiples. Entre los pacientes con ERC, las principales consecuencias y por tanto los mayores beneficios de la restricción de sal en la dieta son los siguientes:

- Hipertensión: el consumo excesivo de sodio tiene un papel importante, si no predominante, en la patogénesis de la hipertensión⁶⁰. Se han hecho múltiples ensayos clínicos en población general que demuestran una estrecha relación entre la ingesta de sodio y la presión arterial, con una disminución de las cifras de presión arterial a medida que se reduce la ingesta de sodio⁶¹. Los ensayos clínicos aleatorizados de la restricción estricta de sal no se han elaborado como tal en pacientes con ERC, por lo que los datos en esta población se extraen de estudios observacionales, opiniones de expertos y extrapolación de los múltiples ensayos clínicos de población general mencionados. En pacientes con ERC, sí se ha estudiado y confirmado que la restricción de sodio aumenta el efecto de muchos fármacos antihipertensivos, sobre todo, bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona^{62,63}.
- Progresión de la enfermedad renal: los datos disponibles hasta la fecha sugieren un beneficio tanto directo como indirecto de la restricción de sodio en la progresión de la enfermedad renal, principalmente con respecto a su efecto sinérgico para reducir la proteinuria en el contexto de la inhibición del sistema renina-angiotensina. Esto se ha observado, sobre todo, en un análisis post-hoc del ensayo REIN (Ensayo de Eficacia en la Nefropatía del Ramipril), que sugirió el beneficio potencial de la restricción de sodio en la progresión a ERC terminal (terapia renal sustitutiva)⁶⁴, en un pequeño estudio aleatorizado con 20 pacientes con ERC en los que se observó disminución de la proteinuria⁶⁵, y en un análisis post-hoc del ensayo HALT-PKD de pacientes con poliquistosis renal, en el que la excreción urinaria de sodio más baja se asoció significativamente con una disminución del crecimiento renal⁶⁶.
- Enfermedad cardiovascular: a pesar de lo complejo de los estudios sobre eventos cardiovasculares, se ha observado que la disminución de la ingesta

de sal también previene de los eventos cardiovasculares en un metaanálisis⁶⁷.

Por todo lo anteriormente descrito, se propone una dieta baja en sal a los pacientes con enfermedad renal crónica. La sal es nutricionalmente equivalente al cloruro de sodio: 1 g de sal contiene 0,4 g (17 mEq) de ion Na. Es importante conocer estas cifras y transmitir su comprensión a los pacientes.

Las recomendaciones de restricción de sal en la dieta de las distintas sociedades se pueden observar en la siguiente tabla:

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas para la ingesta de sal en pacientes con ERC 3 a 4.

DIGO 2012 ¹⁰	KDOQI 2000 ⁴⁸	DGA 2010 ⁶⁸	JNC-7 2003 ⁶⁹	Sociedad Europea de Hipertensión 2007 ⁷⁰	Institutos de medicina de EE. UU ⁷¹
Na <2 g/día (5 g/día de NaCl)	Na <2.4 g/día (6 g/día de NaCl)	<2.3 g/día <1.5 g/día para grupos de alto riesgo	Na <2.3 g/día (5.75 g/día de NaCl)	Na <2 g/día (5 g / día de NaCl)	Na <2.3 g/día (5.75 g/día de NaCl)

Como puede observarse, la mayor parte de las sociedades están de acuerdo en restringir la ingesta de sodio por debajo de 5-6 gramos de sal al día (2-2.3 gr de sodio) en los pacientes con ERC a partir de grado 3 (FGe <60 ml/min/1,73 m²). En la mayoría de los casos existe consenso sobre una restricción mayor (< 2 gr de Na, 5 gr de sal) en los pacientes con ERC que además tengan hipertensión, sobrecarga de volumen o proteinuria (la mayoría de ellos). Pero el enfoque para pacientes con insuficiencia renal que no tengan estas circunstancias (hipertensión, sobrecarga de volumen o proteinuria) no está claro, y podría recomendarse una restricción algo más leve de sodio de 2.3

g/día (5.75-6 g/día de sal). Siempre existen excepciones de pacientes con enfermedad renal crónica de ciertas etiologías o circunstancias que le lleva a una situación pierde-sal, y que por tanto no deben seguir una dieta restrictiva de sal.

Ninguna de las guías mencionadas arriba recomienda una restricción excesiva de sal <3 g/día (<1.5 gr/día de sodio). La ingesta muy baja en sodio se ha asociado con una mayor mortalidad. En un gran estudio prospectivo de Epidemiología Rural Urbana (PURE) hecho en más de 100000 personas, se demostró que la ingesta elevada de sal (> 6 gr/día) pero también la ingesta de sal por debajo de los 3 gr al día, en comparación con el rango de referencia de excreción de sodio 4-6 gr/día, se asociaba con un aumento riesgo del resultado compuesto de muerte o evento cardiovascular⁷².

e. Discusión

La enfermedad renal crónica es una enfermedad prevalente con múltiples complicaciones. Gran parte de estas complicaciones requieren un manejo dietético y nutricional combinado con el manejo médico. En este trabajo de revisión queda demostrado que existen múltiples evidencias de la mejoría del pronóstico de estos pacientes con unas adecuadas recomendaciones nutricionales, aunque aún falte evidencia científica en alguno de los campos.

Es importante reseñar que, a lo largo de la revisión de las recomendaciones nutricionales, queda patente que se éstas deben individualizarse. Deben adecuarse a las comorbilidades de cada paciente (ej.: diabetes mellitus) y también a sus alteraciones analíticas concretas. Aunque existen unas recomendaciones generales en insuficiencia renal, cada paciente precisará una adecuación a su estado analítico individual.

En primer lugar, parece existir un consenso muy amplio sobre la necesidad de restricción de **alimentos ultraprocesados**. Este tipo de alimentos contienen elevadas cantidades de fósforo inorgánico, que es el de mayor biodisponibilidad en su absorción intestinal, por lo que su reducción en el consumo ayudará a controlar el hiperparatiroidismo secundario que inicia pronto en la enfermedad renal y la hiperfosfatemia a él asociado. Por otra parte, estos alimentos suelen tener elevadas cargas de sal, que también hemos observado que se aconseja restringir desde etapas precoces de la enfermedad renal al menos de forma intermedia.

En la misma línea, una gran parte de los **aditivos alimentarios** han demostrado contener elevados contenidos en fósforo y potasio, por lo que en estos pacientes no se recomienda su uso.

En segundo lugar, el ámbito del consumo de **proteínas** ha sido ampliamente estudiado. La conclusión de los estudios y las revisiones disponibles se guía por la recomendación de la restricción proteica moderada, en torno a 0.6-0.8 gr/kg de proteínas al día, evitando la restricción proteica intensiva a 0.3 gr/kg/día que se ha asociado a desnutrición. Una adecuada restricción proteica ayuda al control de la

hiperfosfatemia, la acidosis metabólica e incluso la hiperpotasemia. Esta restricción proteica debería ser, en la mayoría de los casos, mayor para las **proteínas de origen animal** que vegetal, ya que son las que tienen mayor biodisponibilidad del fósforo que contienen. Las **proteínas de origen vegetal**, como las legumbres, sólo se recomendará restringirlas en los casos de hiperpotasemia.

La dieta elevada en **frutas y verduras** ha sido ampliamente relacionada con mayor pronóstico vital y reducción de enfermedades cardiovasculares, así como menor incidencia y progresión de la enfermedad renal. Sin embargo, estos productos tienen, en su mayoría, elevadas cantidades de potasio. Por este motivo, se recomienda mantener una dieta elevada en frutas y verduras siempre que se pueda, siempre que no exista hiperpotasemia, la cual suele iniciar en etapas avanzadas de la enfermedad renal, o antes si existen comorbilidades o fármacos que así lo predispongan. Para una correcta restricción de frutas y verduras sin perder su elevado valor biológico, se recomienda instruir adecuadamente a los pacientes sobre los alimentos de mayor contenido en potasio y los que pueden tomarse en cantidad moderada sin que entrañe mucho riesgo, así como instruirles sobre métodos de cocción que pueden disminuir dicho contenido en potasio de muchos alimentos.

En relación a la **sal** en la dieta, la mayor parte de las sociedades están de acuerdo en restringir la ingesta de sodio por debajo de 5-6 gramos de sal al día (2-2.3 gr de sodio) en los pacientes con ERC y < 5 gr de sal (2 gr de sodio) en los que además tengan hipertensión, sobrecarga de volumen o proteinuria. Esto implica que se debe educar a los pacientes en la correcta dieta sin sal que implica a la sal de mesa y a los productos de por sí salados. Como se ha expuesto en los resultados, no se recomienda una reducción intensiva de la sal por debajo de los 3 gr al día. Muchos pacientes optan por buscar soluciones alternativas como la sal baja en sodio, pero se debe prevenir del elevado contenido en potasio de estas sales, lo que puede resultar contraproducente en los pacientes con ERC, por lo que de forma general no son recomendadas.

En cuanto a los **productos lácteos**, son ricos en proteínas, fósforo, calcio y potasio. Contienen proteínas de elevado valor biológico, no se debe restringir por completo su uso. Pero se debe individualizar en cada paciente dependiendo sus niveles analíticos de estos iones. En la mayoría de los casos se restringe su uso a dos raciones al día.

Se recomienda en general evitar el estreñimiento, lo que ayuda a controlar adecuadamente los niveles de potasio. Para ello, se debe seguir una ingesta de **fibra dietética** adecuada.

Como puede observarse, la unión de todas las recomendaciones dietéticas hace que las recomendaciones nutricionales de los pacientes con enfermedad renal crónica, que poseen todas las alteraciones analíticas comentadas, sea compleja. Se complica aún más cuando se asocian comorbilidades que precisan también tratamiento nutricional, como la diabetes mellitus, o la toma de fármacos que precisan cambios dietéticos, como el acenocumarol. Ambas circunstancias no son infrecuentes en estos pacientes. Por ello, resulta imprescindible un asesoramiento nutricional exquisito.

En los distintos trabajos encontrados, sí que se observa homogeneidad en los resultados obtenidos, con muy pocas discrepancias. Esto facilita el trabajo del nutricionista para con los pacientes. Lo más complejo de todo parece ser conseguir una adecuada adherencia a las recomendaciones.

Las principales limitaciones halladas en los distintos estudios suelen ser la dificultad de realizar ensayos clínicos de envergadura con grandes objetivos como la mortalidad o la calidad de vida, cuando los objetos de estudio son la dieta y la nutrición. En la mayoría de los casos el seguimiento puede no ser suficiente, y teniendo en cuenta la enorme dificultad de mantener los patrones indicados en los estudios, habitualmente se cesan dichos patrones al finalizar el estudio, lo que hace imposible el análisis de resultados a largo plazo.

Tras analizar los resultados, una de las principales preguntas que me queda por resolver es si el tratamiento dietético podría ser suficiente en muchos de los casos de alteraciones analíticas. En la mayoría de los estudios se usan recomendaciones dietéticas para manejar las distintas alteraciones, y se conoce el poder de mejora de estas recomendaciones. Pero no hay una comparación en pacientes con alteraciones analíticas entre comenzar sólo con recomendaciones dietéticas o comenzar desde el inicio con fármacos que apoyen dichas recomendaciones. Ésta es una cuestión que sale a la luz constantemente en la práctica clínica habitual, y no ha sido resuelta.

Otra cuestión que me resultaría interesante resolver es la posible adecuación de herramientas 2.0 para mejorar el grado de las recomendaciones, la aplicabilidad por parte de los pacientes e, incluso, realizar un seguimiento que permitiera aumentar la adherencia. No me ha sido posible encontrar un estudio moderno a este respecto.

Por último, me gustaría recalcar que he encontrado una gran cantidad de estudios de las distintas alteraciones hidroelectrolíticas estudiadas, pero pocos estudios sobre la adecuación de la dieta global en insuficiencia renal. Existen revisiones amplias del tema, pero ha sido poco estudiado en pacientes de manera global. Probablemente por la dificultad del diseño de un trabajo así para poder sacar conclusiones.

f. Aplicabilidad y nuevas líneas de investigación

Después del trabajo de investigación hecho, parece que el campo en el que se precisan conseguir más resultados que poder aportar a la comunidad es en el de la adherencia a las recomendaciones dietéticas. Por este motivo, la propuesta de intervención futura está relacionada con este ámbito y de una forma actualizada con la realidad de hoy en día, en el mundo de las redes sociales y los dispositivos electrónicos. Existen ya alguna aplicación para móviles u otros dispositivos que sintetiza todas las recomendaciones, sobre todo de dieta baja en fósforo, potasio y sal. Tiene recomendaciones de alimentos con un sistema de semáforos para las cantidades de cada sustancia, recomendaciones generales y ejemplos de recetas. Lo ideal sería conseguir una aplicación nueva que contuviera toda esa información pero que además agregara un apartado de tipo red social en el que poder entablar comunicación con la comunidad, con otros pacientes e, incluso, profesionales. De esta forma se podrían compartir experiencias, recetas, ideas, inquietudes, miedos... Mi **idea investigable principal** sería: ¿pueden una aplicación móvil con toda la información teórica contenida y con una plataforma que facilite la comunicación y la red de apoyo, mejorar la adherencia a las recomendaciones nutricionales de pacientes con ERC?

Diseño y tipo de estudio: se trataría de un ensayo clínico aleatorizado, abierto (no ciego), con **población diana**: pacientes con enfermedad renal crónica diagnosticada, a partir de grado 3, y con edades comprendidas entre los 18 y los 70 años.

Los dos grupos estaría compuestos por: un primer **grupo control** que recibiría las recomendaciones nutricionales y el seguimiento habitual en las consultas del sistema público de salud (consultas de Nefrología, Atención Primaria y Nutrición de forma puntual); y un segundo **grupo de intervención** en el que se instruiría en el uso de la aplicación para dispositivos electrónicos, y al que se haría un seguimiento de su uso. Todos los pacientes deberían firmar un consentimiento informado en primer lugar, y se distribuirían por los dos grupos al azar.

En la fase de **recogida de datos** se recogerían al inicio todas las variables sociodemográficas para poder comparar entre grupos y confirmar la falta de diferencias estadísticamente significativas entre ellos. La adherencia a las recomendaciones se recogería con un cuestionario inicial y mensual hasta completar el año de seguimiento. Además, se recopilarían todas las variables analíticas de los pacientes antes del inicio del estudio, y tras ello una vez al mes hasta completar un año. La principal variable independiente sería, por tanto, la pertenencia al grupo de intervención o al grupo control. Las variables dependientes serían las recogidas en los cuestionarios y en las analíticas.

En el **análisis de los datos** se compararían las puntuaciones de los cuestionarios y los cambios en las variables analíticas entre ambos grupos. Se podría llevar a cabo un análisis de comparación de medias entre dos variables cualitativas en el caso de las variables de laboratorio, y un análisis de tipo chi cuadrado en el análisis de las variables categóricas de los test. Se podría completar con un análisis cualitativo de los mismos a través de las respuestas subjetivas a las preguntas finales de los cuestionarios, sobre impresiones, dificultades, participación en la red social, etc.

Ya que se trata de una intervención en humanos, el estudio debería pasar por la **comisión ética** del centro de asistencia. Todos los pacientes deberán firmar un consentimiento informado para la participación en el estudio, y en caso de no hacerlo, sería motivo de finalización de su participación.

g. Conclusiones

- La dieta óptima para pacientes con ERC varía según el grado de enfermedad renal y según la presencia de otras comorbilidades como diabetes, hipertensión o insuficiencia cardíaca. Estas recomendaciones deben individualizarse.
- En la mayoría de los pacientes con ERC se aconseja una restricción de fósforo en la dieta de 800-1000 mg/día. Para ello se recomienda disminuir el consumo de alimentos ultraprocesados y bebidas carbonatadas por su elevado contenido en fósforo inorgánico (el de mayor biodisponibilidad), una restricción de proteínas de 0.6-0.8 gr/kg/día, siendo preferentes las proteínas de origen vegetal.
- No existen recomendaciones globales para el consumo de calcio en pacientes con ERC, debiéndose individualizar en cada caso.
- Para evitar la acidosis metabólica, se recomienda de nuevo una restricción proteica moderada a 0.6-0.8 gr/kg/día, evitando la restricción proteica excesiva que puede llevar a peores consecuencias.
- Existen muchos pacientes con tendencia a la hiperpotasemia que precisan recomendaciones específicas para disminuir la carga de potasio de la dieta. Sin embargo, todos aquellos pacientes sin hiperpotasemia no deben comenzar esta dieta, ya que, en ausencia de una causa justificada, seguir estas indicaciones puede ser contraproducente para la salud. Las medidas más útiles para bajar el contenido de potasio de la dieta es restringir las frutas y verduras de alto contenido en potasio, sin restringirlas todas y buscando un nivel mínimo de estos alimentos, evitar las sales comercializadas como bajas en sodio y otros productos con aditivos y similares, hacer la restricción proteica mencionada previamente, evitar el estreñimiento y seguir pautas de cocina para los distintos alimentos que bajen su contenido en potasio.
- Se recomienda una restricción de 5-6 gramos de sal al día (2-2.3 gr de sodio) en los pacientes con ERC y < 5 gr de sal (2 gr de sodio) en los que además tengan hipertensión, sobrecarga de volumen o proteinuria. Para ello se deben evitar la sal de mesa y los productos salados per se. No se recomienda una restricción excesiva de sal < 3 gr/día.

- El grado de dificultad de las recomendaciones es elevado, por lo que se precisa un asesoramiento preciso y un seguimiento estrecho para conseguir una adecuada adherencia a las mismas. Existe una falta de evidencia científica en estrategias adecuadas para conseguir aumentar la adherencia mencionada.

h. Bibliografía

-
- ¹ Whittier WL, Lewis E. Development and progression of chronic kidney disease. En: Gilbert S, Weiner D, Bomback A, Perazella M, Tonelli M. Primer on Kidney Diseases. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 466-475.
- ² Informe de diálisis y trasplante 2018. Registro Español de Enfermos Renales. XLIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: https://www.senefro.org/contents/webstructure/SEN_2019_REER_modificada.pdf
- ³ Quarles LD, Evenepoel P. Bone and mineral disorders in chronic kidney disease. En: Gilbert S, Weiner D, Bomback A, Perazella M, Tonelli M. Primer on Kidney Diseases. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 493-505.
- ⁴ Cozzolino M, Ciceri P, Galassi A, Mangano M, Carugo S, Capelli I et al. The Key Role of Phosphate on Vascular Calcification. *Toxins (Basel)*. 2019 Apr 9;11(4).
- ⁵ Isakova T, Cai X, Lee J, Xie D, Wang X, Mehta R et al. Longitudinal FGF23 Trajectories and Mortality in Patients with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2018 Feb;29(2):579-590.
- ⁶ Azerlip H. Metabolic Acidosis. En: Gilbert S, Weiner D, Bomback A, Perazella M, Tonelli M. Primer on Kidney Diseases. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 130-143.
- ⁷ Allon M. Disorders of potassium metabolism. En: Gilbert S, Weiner D, Bomback A, Perazella M, Tonelli M. Primer on Kidney Diseases. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 130-143.
- ⁸ Ku E, Lee BJ, Wei J, Weir MR. Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis*. 2019 Jul;74(1):120-131.
- ⁹ Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* (2011). 2017 Jul;7(1):1-59.
- ¹⁰ Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2012; 2: 337–414
- ¹¹ Carey RM, Whelton PK; 2017 ACC/AHA Hypertension Guideline Writing Committee. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Ann Intern Med*. 2018 Mar 6;168(5):351-358.
- ¹² Stevens, P.E.; Levin, A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 and clinical practice guideline. *Ann. Intern. Med*. 2013, 158, 825–830.

-
- ¹³ Rysz J, Franczyk B, Ciałkowska-Rysz A, Gluba-Brzózka A. The Effect of Diet on the Survival of Patients with Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2017 May 13;9(5).
- ¹⁴ Slinin, Y.; Guo, H.; Gilbertson, D.T.; Mau, L.W.; Ensrud, K.; Collins, A.J.; Ishani, A. Prehemodialysis care by dietitians and first-year mortality after initiation of hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2011, 58, 583–590.
- ¹⁵ Carrero, J.J.; Cozzolino, M. Nutritional Therapy, Phosphate Control and Renal Protection. *Nephron Clin. Pract.* 2014, 126, 1–7.
- ¹⁶ Rebholz, C.M.; Coresh, J.; Grams, M.E.; Steffen, L.M.; Anderson, C.A.; Appel, L.J.; Crews, D.C. Dietary acid load and incident chronic kidney disease: Results from the ARIC study. *Am. J. Nephrol.* 2015, 42, 427–435.
- ¹⁷ Lambers Heerspink, H.J.; Navis, G.; Ritz, E. Salt intake in kidney disease—A missed therapeutic opportunity? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012, 27, 3435–3442.
- ¹⁸ Te Dorsthorst RPM, Hendrikse J, Vervoorn MT, van Weperen VYH, van der Heyden MAG. Review of case reports on hyperkalemia induced by dietary intake: not restricted to chronic kidney disease patients. *Eur J Clin Nutr.* 2019 Jan;73(1):38-45.
- ¹⁹ Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305:1119.
- ²⁰ Lutsey PL, Alonso A, Selvin E, et al. Fibroblast growth factor-23 and incident coronary heart disease, heart failure, and cardiovascular mortality: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e000936.
- ²¹ Institute of Medicine: Dietary reference intakes: Elements.
- ²² US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2001. USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 14. Nutrient Data Laboratory Home Page. [Consultado en mayo de 2020]. Disponible en : <http://www.nalusda.gov/fnic/foodcomp>.
- ²³ Chang AR, Anderson C. Dietary Phosphorus Intake and the Kidney. *Annu Rev Nutr.* 2017 Aug 21;37:321-346.
- ²⁴ Calvo MS, Uribarri J. Contributions to total phosphorus intake: all sources considered. *Semin Dial.* 2013; 26(1):54–61.
- ²⁵ Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int* 2017; 92:26.
- ²⁶ Uribarri J, Calvo MS. Hidden sources of phosphorus in the typical American diet: does it matter in nephrology? *Semin Dial* 2003; 16:186.

-
- ²⁷ Shimada M, Shutto-Uchita Y, Yamabe H. Lack of Awareness of Dietary Sources of Phosphorus Is a Clinical Concern. *In Vivo*. 2019 Jan-Feb;33(1):11-16.
- ²⁸ Moore LW, Nolte JV, Gaber AO and Suki WN: Association of dietary phosphate and serum phosphorus concentration by levels of kidney function. *Am J Clin Nutr* 102: 444-453, 2015.
- ²⁹ Moorthi RN, Armstrong CL, Janda K, et al. The effect of a diet containing 70% protein from plants on mineral metabolism and musculoskeletal health in chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2014; 40:582.
- ³⁰ Karp H, Ekholm P, Kemi V, Itkonen S, Hirvonen T, et al. Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of plant foods and beverages. *J Ren Nutr*. 2012; 22(4):416–22.
- ³¹ Lynch KE, Lynch R, Curhan GC, Brunelli SM. Prescribed dietary phosphate restriction and survival among hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:620.
- ³² Sullivan C, Sayre SS, Leon JB, et al. Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301:629.
- ³³ Floege J, Kim J, Ireland E, et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:1948.
- ³⁴ Hill KM, Martin BR, Wastney ME, et al. Oral calcium carbonate affects calcium but not phosphorus balance in stage 3-4 chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; 83:959.
- ³⁵ Bailey JL. Metabolic acidosis: an unrecognized cause of morbidity in the patient with chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2005; S15.
- ³⁶ Hoenig M, Hladik G. Overview of kidney structure and function. En: Gilbert S, Weiner D, Bomback A, Perazella M, Tonelli M. *Primer on Kidney Diseases*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 2-18.
- ³⁷ Bernhard J, Beaufrère B, Laville M, Fouque D. Adaptive response to a low-protein diet in predialysis chronic renal failure patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:1249.
- ³⁸ Menon V, Kopple JD, Wang X, et al. Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:208.
- ³⁹ Gennari FJ, Hood VL, Greene T, et al. Effect of dietary protein intake on serum total CO₂ concentration in chronic kidney disease: Modification of Diet in Renal Disease study findings. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:52.
- ⁴⁰ Löfberg E, Gutierrez A, Anderstam B, et al. Effect of bicarbonate on muscle protein in patients receiving hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2006; 48:419.
- ⁴¹ KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3:5.

-
- ⁴² Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:2215.
- ⁴³ Bach KE, Kelly JT, Palmer SC, et al. Healthy Dietary Patterns and Incidence of CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14:1441.
- ⁴⁴ Kim H, Caulfield LE, Garcia-Larsen V, et al. Plant-Based Diets and Incident CKD and Kidney Function. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14:682.
- ⁴⁵ Hajjar IM, Grim CE, George V, Kotchen TA. Impact of diet on blood pressure and age-related changes in blood pressure in the US population: analysis of NHANES III. *Arch Intern Med* 2001; 161:589.
- ⁴⁶ Zhu K, Devine A, Prince RL. The effects of high potassium consumption on bone mineral density in a prospective cohort study of elderly postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2009; 20:335.
- ⁴⁷ Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2017;377(18): 1765-1776.
- ⁴⁸ K/DOQI Nutrition in Chronic Renal Failure Guidelines, 2000. Dietary Energy Intake (DEI) for Nondialyzed Patients. <https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/kdoqi2000nutritiongl.pdf> (Accessed on August 31, 2015).
- ⁴⁹ Palmer B. Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease Diet, Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis. *Mayo Clin Proc*. 2020 Feb;95(2):339-354.
- ⁵⁰ Noori, N.; Kalantar-Zadeh, K.; Kovesdy, C.P.; Murali, S.B.; Bross, R.; Nissenson, A.R.; Kopple, J.D. Dietary potassium intake and mortality in long-term hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis*. 2010, 56, 338–347
- ⁵¹ Aparicio, M.; Bellizzi, V.; Chauveau, P.; Cupisti, A.; Ecker, T.; Fouque, D.; Garneata, L.; Lin, S.; Mitch, W.E.; Teplan, V.; et al. Keto acid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: Final consensus. *J. Ren. Nutr*. 2012, 22, S22–S24.
- ⁵² Sherman, R.A.; Mehta, O. Phosphorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: Implications for patients who receive dialysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2009, 4, 1370–1373.
- ⁵³ Parpia, A.S.; L'Abbé, M.; Goldstein, M.; Arcand, J.; Magnuson, B.; Darling, P. The Impact of Additives on the Phosphorus, Potassium, and Sodium Content of Commonly Consumed Meat, Poultry, and Fish Products Among Patients With Chronic Kidney Disease. *J. Ren. Nutr*. 2017, 28, 83–90.

-
- ⁵⁴ Parpia, A.S.; Goldstein, M.B.; Arcand, J.; Cho, F.; L'Abbé, M.R.; Darling, P.B. Sodium-reduced Meat and Poultry Products Contain a Significant Amount of Potassium from Food Additives. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2018.
- ⁵⁵ Cupisti A, Kovesdy CP, D'Alessandro C, Kalantar-Zadeh K. Dietary approach to recurrent or chronic hyperkalaemia in patients with decreased kidney function. *Nutrients.* 2018; 10(3):261.
- ⁵⁶ Bianchi S, Aucella F, De Nicola L, Genovesi S, Paoletti E, Regolisti G. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol.* 2019;32(4):499-516.
- ⁵⁷ Picq, C.; Asplanato, M.; Bernillon, N.; Fabre, C.; Roubéix, M.; Ricort, J.M. Effects of water soaking and/or sodium polystyrene sulfonate addition on potassium content of foods. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2014, 65, 673–677.
- ⁵⁸ Bethke, P.C.; Jansky, S.H. The effects of boiling and leaching on the content of potassium and other minerals in potatoes. *J. Food Sci.* 2008, 73, H80–H85
- ⁵⁹ Dahl LK. Salt and hypertension. *Am J Clin Nutr* 1972; 25:231.
- ⁶⁰ Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296.
- ⁶¹ Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 4:CD004022.
- ⁶² Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ* 2011; 343:d4366.
- ⁶³ Saran R, Padilla RL, Gillespie BW, et al. A Randomized Crossover Trial of Dietary Sodium Restriction in Stage 3-4 CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12:399.
- ⁶⁴ Vegter S, Perna A, Postma MJ, et al. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23:165.
- ⁶⁵ McMahon EJ, Bauer JD, Hawley CM, et al. A randomized trial of dietary sodium restriction in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:2096.
- ⁶⁶ Torres VE, Abebe KZ, Schrier RW, et al. Dietary salt restriction is beneficial to the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2017; 91:493.
- ⁶⁷ Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339:b4567.

⁶⁸ US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. Dietary guidelines for Americans. Chapter 3. [Consultado en mayo de 2020]. Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>

⁶⁹ The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. [Consultado en mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

⁷⁰ Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25:1105.

⁷¹ Sodium intake in populations: Assessment of Evidence. US Institutes of Medicine. May 14, 2013. [Consultado en mayo de 2020]. Disponible en: <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2013/Sodium-Intake-in-Populations-assessment-of-Evidence.aspx>

⁷² O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2014; 371:612.