



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: ANTONIO BOLÍVAR CARRIÓN CRESPO.

DIRECTOR: DRA. SANDRA PATRICIA OCHOA ZAMORA MGS.

CUENCA - ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: ANTONIO BOLÍVAR CARRIÓN CRESPO.

DIRECTOR: DRA. SANDRA PATRICIA OCHOA ZAMORA MGS.

CUENCA - ECUADOR


2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

ANTONIO BOLIVAR CARRION CRESPO portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0706373651**. Declaro ser el autor de la obra: “**MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 09 de junio de 2023

F: 

ANTONIO BOLIVAR CARRION CRESPO

C.I. 0706373651

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado " **MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA**" realizado por **ANTONIO BOLIVAR CARRION CRESPO** con documento de identidad **0706373651**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 09 de junio de 2023

F: 
.....

DRA. SANDRA PATRICIA OCHOA ZAMORA MGS

DIRECTOR / TUTOR

 **Universidad
Católica
de Cuenca**
Unidad Académica de Salud y Bienestar
Dra. Patricia Ochoa Zamora Mgs.
DOCENTE MEDICINA - CEISH

DEDICATORIA

A mi madre Nina y mi padre Antonio, por ser mi gran apoyo incondicional, y ejemplo de amor, superación y respeto. No me va a alcanzar la vida para agradecerles todo lo que han hecho por mí.

A mi abuela Piedad, quien es mi motivo a seguir adelante todos los días.

A mi hermana Valeria, por siempre haberme apoyado en todos mis sueños y metas, y compartirlos juntos.

A los doctores Vicente Morocho y Wilfrido Versoza, en paz descansen, quienes me brindaron múltiples oportunidades de aprendizaje durante mi formación académica.

AGRADECIMIENTO

A Dios por haberme guiado y permitirme llegar hasta este momento. A la Universidad Católica de Cuenca, por abrirme las puertas, brindarme las herramientas necesarias para mi desarrollo personal y profesional. A la Dra. Patricia Ochoa, quien me guio y oriento durante todo este largo proceso.

Gracias a mi familia y mejores amigos, quienes fueron mi fuente de inspiración, los cuales jamás dudaron de que tan lejos podía llegar.

RESUMEN

Antecedentes:

La prevalencia a nivel mundial de la enfermedad renal crónica (ERC) está aumentando con el envejecimiento de la población y la prevalencia de morbilidades nefropáticas. A medida que disminuye la función renal, la acumulación de productos de desecho metabólicos, la pérdida de proteínas y las alteraciones hidroelectrolíticas pueden afectar significativamente la salud de los pacientes con ERC.

La ERC es una carga de salud pública mundial, que necesita un manejo integral para prevenir y retrasar su progresión. El papel de la terapia nutricional como estrategia para frenar el avance de la ERC se ha recomendado durante más de un siglo.

Objetivo general: Determinar el manejo nutricional adecuado en pacientes con enfermedad renal crónica.

Metodología: Revisión bibliográfica de tipo narrativa, descriptiva de corte longitudinal; se obtuvo los artículos de 4 bases de datos científicas: PubMedcentral, Elsevier, ScienceDirect y SciELO.

Resultados: La evidencia sólida continúa respaldando la importancia de que la dieta cumpla con los requisitos diarios en la prevención y progresión de la enfermedad renal, y la terapia de nutrición médica con un dietista es un aspecto crítico en la intervención médica para la ERC.

Conclusiones: Dadas las muchas consideraciones dietéticas para los pacientes con ERC, el manejo nutricional efectivo es un desafío. Se necesitan estrategias individualizadas para garantizar el mejor resultado para el enfermo renal.

Palabras clave: Manejo; Nutrición; Enfermedad Renal Crónica

ABSTRACT

Background:

The worldwide prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing with the population aging and the prevalence of nephropathy morbidities. As renal function declines, the accumulation of metabolic waste products, protein loss, and water-electrolyte disturbances can significantly affect the CKD patients' health.

CKD is a global public health problem that needs comprehensive management to prevent and delay its progression. The role of nutritional therapy as a strategy to slow the progression of CKD has been recommended for over a century.

General Objective: To determine the appropriate nutritional management in patients with chronic kidney disease.

Methodology: Bibliographic review of narrative, descriptive, and longitudinal type; the articles were obtained from 4 scientific databases: PubMed Central, Elsevier, ScienceDirect, and SciELO.

Results: Strong evidence supports the importance of diet meeting daily requirements in preventing and progressing kidney disease, and medical nutrition therapy with a dietitian is a critical aspect of medical intervention for CKD.

Conclusions: Effective nutritional management is challenging, given the many dietary considerations for CKD patients. Individualized strategies are needed to ensure the best outcome for the renal patient.

Keywords: Management; Nutrition; Chronic Kidney Disease

INDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
JUSTIFICACIÓN	12
OBJETIVOS	13
Objetivo general	13
Objetivos específicos	13
METODOLOGÍA	14
Diseño	14
Base de datos	14
Criterios de inclusión y exclusión	14
Términos de la búsqueda o palabras clave	14
DESARROLLO DEL TRABAJO	15
RESULTADOS	40
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	49
GLOSARIO	52

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC), es un problema de gran importancia para la salud pública a nivel mundial por lo que la detección temprana es considerada una prioridad sanitaria de primer orden con el fin de establecer estrategias de prevención de la progresión a estadios más avanzados de esta patología y sus posibles complicaciones (1,2).

Se define la ERC como el daño sostenido del parénquima renal que conduce a un deterioro de su función durante más de tres meses, el cual puede progresar gradualmente a enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) (3–5).

La prevalencia de ERC es aproximadamente del 15% en la población estadounidense, en España es del 15.1% (1,6). Se estima una prevalencia mundial del 9.1%, y se prevé que está en aumento a medida que la población envejece (3,4).

En Ecuador, se estima que la prevalencia de ERC afecta del 10 al 11% de la población adulta, en el año de 2021 se identificaron un total de 31.732 casos; sin embargo, llama la atención el escaso número de pacientes reportados, lo cual pone de manifiesto la escasez de estrategias eficientes y eficaces de prevención, falta de detección precoz y control de la enfermedad (7,8).

Los riñones son los órganos encargados de controlar múltiples mecanismos enfocados en salvaguardar la vida; entre los principales esta mantener y sostener el equilibrio metabólico ácido-base de los líquidos y electrolitos, regulación de la presión arterial, metabolismo de la vitamina D, equilibrio del pH y la excreción de toxinas y desechos (9).

Los pacientes con ERC pueden inducir el catabolismo proteico a través de una mayor resistencia a la insulina, lo cual va a afectar de manera significativa el estado nutricional del enfermo renal. Los pacientes con ERC pueden presentar hiperfosfatemia, hiperkalemia, atrofia muscular y grasa, anorexia, deterioro óseo, acidosis metabólica crónica, alteración de la presión arterial, edema y el desgaste proteico y energético (PEW por sus siglas en inglés) (4,9–11).

La Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal (ISRNM) introdujo el término "PEW" por primera vez en 2007. Este término se utiliza para describir un estado catabólico

desordenado que se produce debido a alteraciones metabólicas y nutricionales en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal en etapa terminal (ESRD). PEW se caracteriza por una pérdida de proteínas corporales sistémicas y reservas de energía (4,12).

En pacientes con enfermedad renal crónica en etapas tempranas a moderadas, la prevalencia de PEW es aproximadamente del 20 al 25%, y esta cifra aumenta a medida que disminuye la función renal. Las causas de PEW en la enfermedad renal crónica son complejas e incluyen un estado hipercatabólico causado por la uremia, la reducción de la actividad física, la inflamación debida a enfermedades sistémicas, la acidosis metabólica, la ingesta inadecuada de proteínas y energía debido a la anorexia y los efectos secundarios de la diálisis. Estos factores están relacionados con un mayor riesgo de hospitalización y mortalidad (3,4,12).

La suplementación dietética adecuada con proteínas y energía puede reducir el PEW; si bien la terapia nutricional para la disfunción renal progresiva sigue siendo controvertida, estudios previos han podido demostrar que esta puede ayudar a controlar la uremia, el desequilibrio ácido-base y electrolíticos, la retención de agua y sodio, y los trastornos minerales y óseos (4,13).

Se recomienda una orientación dietética y nutricional adecuada para la prevención y tratamiento de la ERC. La información brindada va a depender de la etapa en que se encuentre la ERC, de tal manera que está pueda ser impartida por un dietista general, dietista renal, médico de atención primaria y especialista en nefrología. Para optimizar el éxito de la dieta y nutrición de los pacientes, es prudente una capacitación estandarizada; sin embargo, se ha reconocido la educación nutricional para los médicos, como un área la cual puede mejorar durante su formación (14).

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes que padecen de enfermedad renal crónica (ERC) o enfermedad renal en fase terminal (ESRD), son propensos a presentar desgaste proteico y energético (PEW), misma condición puede mejorar por medio de diversos métodos de apoyo nutricional.

El PEW suele ser común en estos pacientes, teniendo múltiples causas por las cuales se puede presentar, entre ellas tenemos la desnutrición, disminución de la actividad física, el hipercatabolismo inducido por la uremia, la acidosis y la inflamación persistente. Por este motivo es de vital importancia tener en cuenta el estado nutricional del enfermo renal, para poder prevenir y tratar de manera prematura la condición individual de cada paciente.

La suplementación dietética con proteínas y energía adecuadas puede reducir el PEW. Si bien la terapia nutricional para la disfunción renal progresiva sigue siendo controvertida, estudios previos han demostrado que puede ayudar a controlar la uremia, los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos, la retención de agua y sal, y los trastornos minerales y óseos (MBD). Por lo tanto, se debe considerar el manejo nutricional durante todas las etapas de la ERC, y todos los médicos que atienden a pacientes con ERC deben conocer los requisitos dietéticos y nutricionales de estos pacientes.

La Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI), es una guía donde se pautan recomendaciones nutricionales para los pacientes con ERC. La utilización de dicha guía puede favorecer a los médicos, y ser una herramienta de gran ayuda en la consulta diaria.

La revisión bibliográfica se realizó con el propósito de recopilar la mayor cantidad de información actualizada relacionada al apoyo nutricional en la ERC. Este trabajo permite poner en consideración la gran importancia que tiene el estado nutricional del enfermo renal para poder tomar las medidas adecuadas para su cuidado.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar el manejo nutricional adecuado en pacientes con enfermedad renal crónica.

Objetivos específicos

- Identificar los componentes dietéticos claves, para una adecuada nutrición en los pacientes.
- Sintetizar información actualizada sobre los aspectos nutricionales de la enfermedad renal crónica.

METODOLOGÍA

Diseño

Revisión bibliográfica de tipo narrativa, descriptiva de corte longitudinal.

Base de datos

Los artículos científicos empleados en esta revisión bibliográfica fueron obtenidos de 4 bases de datos científicas mismas que son PubMedcentral, Elsevier, ScienceDirect y SciELO.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- Publicaciones con un margen de 5 años atrás.
- Guías de práctica clínica las cuales se encuentren avaladas por revistas científicas.
- Artículos científicos en los idiomas inglés y español.

Criterios de exclusión:

- Manuscritos, cartas, tesis de pregrado o erratas.
- Artículos científicos que excedan el margen de publicación.

Términos de la búsqueda o palabras clave

Para mejorar la búsqueda y recopilación de los artículos se utilizó los términos DeCS/MeSH respectivos: “manejo” (ID: D057832), “nutrición” (ID: D000066888) y “enfermedad renal crónica” (ID: D051436). Se utilizarán operadores Booleanos para la indagación de datos: “AND”, “OR” y NOT”.

DESARROLLO DEL TRABAJO

Definición

Se define como un síndrome clínico, secundario al cambio definitivo de la estructura del riñón o de su función persistente durante más de tres meses, caracterizada por su irreversibilidad y evolución lenta y progresiva. Esto se define como una tasa de filtración glomerular (TFG) inferior a 60 ml/min por 1,73 m² o uno o más marcadores de disfunción renal como la albuminuria, hematuria o anomalías detectadas a través de pruebas de laboratorio o imagen (15–17).

Epidemiología

Se estima que aproximadamente entre el 9 y 10% de la población mundial se ve afectada por alguna etapa de la enfermedad (3,16). La población estadounidense tiene una prevalencia del 13 al 15%, mientras que en España es del 15.1% (1,6,17). Se prevé que la prevalencia mundial está en aumento a medida que la población envejece (4).

En Ecuador, se estima que la prevalencia de ERC afecta del 10 al 11% de la población adulta, en el año de 2021 se identificaron un total de 31.732 casos; sin embargo, llama la atención el escaso número de pacientes reportados, lo cual pone de manifiesto la escasez de estrategias eficientes y eficaces de prevención, falta de detección precoz y control de la enfermedad (7,8).

Etiología

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial (HTA) son las principales causas de enfermedad renal crónica (ERC) y están presentes en más de la mitad de los casos. Sin embargo, también puede desarrollarse ERC en personas con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², antecedentes familiares de enfermedad renal, raza negra, consumo excesivo de tabaco y alcohol, uso crónico de medicamentos antiinflamatorios, poliquistosis renal, malformaciones congénitas y enfermedad renal aguda prolongada (15,17).

En la nefritis lúpica (NL), el daño renal es causado por la acumulación de complejos inmunes que se forman localmente in situ o se depositan a través de la circulación sanguínea, lo que provoca inflamación en el ovillo glomerular. Estos complejos inmunológicos contienen

múltiples antígenos y se localizan inicialmente en el espacio mesangial y subendotelial, y posteriormente en la zona subepitelial de la membrana basal glomerular. La activación del complemento a través de mecanismos clásicos de inflamación conduce a la fibrosis. Durante este proceso, ciertas moléculas, como enzimas proteolíticas, citoquinas y factores procoagulantes, inician y mantienen la respuesta inflamatoria, que provoca la proliferación y el daño de las células podocitarias y endoteliales, junto con un aumento en la síntesis de matriz extracelular, que finalmente conduce a la fibrosis irreversible (18).

Clasificación

Según la guía internacional de nefrología Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), la ERC se clasifica en cinco estadios, según su TFG, y en tres estadios, según la albuminuria. Tanto la reducción de la TFG como el incremento de la albuminuria aumentan el riesgo cardiovascular de los pacientes y predicen una mayor progresión de la enfermedad (17).

KDIGO Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ³)			Albuminuria (mg/g) Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g	30-299 mg/g	> 300 mg/g
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Tabla 1. Clasificación de KDIGO de la enfermedad renal crónica.

Es importante determinar que las albuminurias entre los 30-299 mg/g se denominan microalbuminuria, y aquellas que son superiores a 300 mg/g se las conoce como macroalbuminuria. La inclusión de la albuminuria en la clasificación de la ERC se justifica como una manera de estimar el riesgo progresivo de la disfunción renal (17).

Este sistema de estadificación nos sirve para determinar el método y la intensidad de monitorización que se debe aplicar a los pacientes con ERC (17).

Fisiopatología

La pérdida de las nefronas en la ERC esta acompañada de una disminución continua de la función renal, esto tiene como resultado: a) modificaciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base; b) cumulo de solutos orgánicos; c) alteración en la producción y metabolización de ciertas hormonas, como la vitamina D y la eritropoyetina. A medida que la función renal disminuye, se activan mecanismos compensatorios, lo que esclarece porqué un paciente con ERC puede ser completamente asistemático a pesar de perder alrededor del 70% de su masa renal (19).

La hiperfiltración glomerular es uno de los principales mecanismos compensatorios, esta consiste en que las nefronas sanas se vuelvan hiperfuncionantes, lo cual va a compensar de manera parcial la disminución del FG. Este mecanismo permite que se mantenga un balance admisible de líquidos y electrolitos corporales hasta etapas relativamente avanzadas de la enfermedad, sin embargo, lo hace a expensas de generar una glomeruloesclerosis, la cual contribuye en incrementar el daño a nivel de las nefronas remanentes. Cuando el número de nefronas que se encuentran funcionantes alcanza niveles críticos, los mecanismos compensatorios se vuelven insuficientes lo cual produce alteraciones bioquímicas y clínicas características del síndrome urémico (19).

La hiperfiltración glomerular en las nefronas que quedan en el riñón se produce debido a la hipertensión glomerular, que puede ser causada por la transmisión de la presión arterial sistémica hacia el glomérulo o por cambios hemodinámicos locales. Un ejemplo de estos cambios es el aumento del flujo sanguíneo debido a la vasodilatación predominante de la arteriola aferente (19,20).

La hipertensión glomerular en forma crónica tiene un impacto negativo en los capilares glomerulares y estira las células mesangiales, lo que conduce a un aumento en la producción de citocinas que pueden estimular la proliferación y la formación de tejido cicatricial. Esto se traduce patológicamente en un aumento del tamaño de los glomérulos y, en última instancia, glomeruloesclerosis (19).

La glomeruloesclerosis puede causar la pérdida de nefronas y esto puede resultar en una mayor carga de trabajo para las nefronas que aún están sanas. Esto puede crear un ciclo en el que las nefronas sanas se ven obligadas a trabajar más y, como resultado, pueden sufrir daños adicionales, lo que eventualmente puede llevar a una enfermedad renal en etapa terminal (ESRD, por sus siglas en inglés) (19,20).

Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.

Excreción de sodio y agua

En etapas avanzadas de la enfermedad renal, los niveles de sodio pueden mantenerse en niveles considerables debido a la capacidad de las nefronas restantes para excretar el sodio en exceso. Sin embargo, si esta capacidad se ve comprometida, los riñones no pueden eliminar el exceso de sodio, lo que puede llevar a problemas de salud como hipertensión arterial, edema y sobrecarga de volumen. Por otro lado, cuando el riñón aumenta la reabsorción de sodio, como en casos de hipovolemia debido a dosis excesivas de diuréticos o diarrea severa, se puede producir una disminución del volumen con facilidad (19).

En fases avanzadas de la ERC el balance del agua se ve afectado. Cuando el consumo de agua es excesivo, se va a generar sobrehidratación e hiponatremia dada a la incapacidad que tiene el riñón para generar orina máximamente diluida. En cambio, en condiciones donde el riñón aumenta la reabsorción de agua, como en la sudoración excesiva o la deshidratación que acompaña a la fiebre, se genera deshidratación e hipernatremia con simplicidad debido a la impericia que tiene el riñón de generar orina máximamente concentrada (19).

Excreción de potasio

El equilibrio del potasio se puede mantener en niveles aceptables gracias al aumento en la excreción del mismo a través de las nefronas que aún funcionan, así como del tracto gastrointestinal. Sin embargo, si este mecanismo compensatorio no es suficiente, los riñones

pueden no ser capaces de excretar cargas excesivas de potasio, lo que puede generar hiperkalemia (19).

Excreción de hidrogeniones

El equilibrio ácido-base se mantiene gracias a la eliminación de iones de hidrógeno por las nefronas hiperfuncionantes. No obstante, si la tasa de filtración glomerular es inferior a 30 mL/min, los mecanismos de compensación pueden volverse ineficaces, lo que puede provocar una retención de hidrogeniones y, como consecuencia, acidosis metabólica (19).

Excreción de ácido úrico y magnesio

Debido a la disminución de la capacidad para lograr excretar magnesio y ácido úrico, el enfermo renal suele tener predisposición a retenerlos. La hiperuricemia inusualmente puede producir cuadros de gota en los pacientes por mecanismos que no se conoce con exactitud (19).

Metabolismo del calcio y del fosfato

Los pacientes con ERC tienen un metabolismo anormal del fosfato y calcio, lo que puede provocar diversos tipos de lesiones óseas. Estas lesiones se conocen en conjunto como osteodistrofia renal y se acompañan de calcificaciones vasculares y extravasculares, así como de alteraciones bioquímicas (19).

Conforme la enfermedad avanza, disminuye la excreción renal de fosfato, esto estimulara la elaboración del factor de crecimiento de los fibroblastos 23 (FGF – 23), mismo que cohibe al cotransportador Na/P tipo II del túbulo contorneado proximal, teniendo como resultado el incremento en la eliminación renal de fosfato (19).

El FGF-23 también puede inhibir la 1- α -hidroxilasa, lo que provoca una reducción en la producción de vitamina D activa. Esto se debe al aumento en la síntesis de la hormona paratiroidea (PTH), lo que conduce a un aumento en la fosfaturia al reducir la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal. En etapas más avanzadas de la enfermedad, cuando la tasa de filtración glomerular es menor a 30 mL/min, las respuestas fosfatúricas no compensan la retención de fósforo, lo que resulta en hiperfosfatemia. Además, las concentraciones de

vitamina D activa y calcio tienden a disminuir, lo que estimula aún más la síntesis de PTH (19,20).

La disminución de las funciones renales y la sobrecarga de fosfato en el túbulo proximal son las principales causas de la hipocalcemia. Esto se debe a la precipitación del calcio junto con el fosfato y a la reducción de la producción de vitamina D activa en el cuerpo (19,20).

Se han identificado varios mecanismos que contribuyen a la producción excesiva de PTH en los pacientes con ERC. Entre estos mecanismos, se encuentra la disminución de la cantidad de receptores de vitamina D, sensores de calcio, FGF-23 y klotho. También se ha observado que existe resistencia a la inhibición de la síntesis de PTH por el FGF-23 y una menor respuesta a los efectos de la PTH sobre el hueso debido a la reducción de receptores. Todos estos factores contribuyen a la disfunción del metabolismo mineral óseo en la ERC (19,20).

La elevación de la calcemia es causada por el hiperparatiroidismo secundario, el cual estimula la reabsorción ósea, la producción de vitamina D activada en las nefronas restantes y la reabsorción tubular renal de calcio (19).

A pesar de que este proceso de compensación puede mantener niveles normales de fosfato y calcio durante un tiempo, desafortunadamente, también puede causar problemas óseos como la osteítis fibrosa quística, que es una lesión común en el hiperparatiroidismo. Además, otra posible complicación es la osteomalacia, que se produce por la falta de vitamina D activa (19,20).

Acumulación de solutos orgánicos

En pacientes con ERC, hay una acumulación de diversas sustancias que normalmente son eliminadas por los riñones, como los subproductos de la descomposición de proteínas y otras sustancias exógenas que son producidas y absorbidas en el intestino debido a la flora intestinal alterada por la uremia. Estas sustancias, conocidas como toxinas urémicas, son responsables de la disfunción generalizada de los órganos y sistemas que se observan en el síndrome urémico. Aunque la urea es una toxina urémica prototípica, sus niveles séricos no siempre están correlacionados con los síntomas de uremia, por lo que es importante identificar otras posibles toxinas (19).

Entre las sustancias que se han identificado con un papel importante en la enfermedad renal crónica, se encuentran la urea, las guanidinas, la PTH y la β 2-microglobulina. La urea, que es una molécula soluble en agua y de peso molecular bajo, puede interferir con los mecanismos que regulan el volumen celular y el equilibrio del potasio al inhibir el cotransportador Na-K-2Cl de los eritrocitos. Además, la urea tiene efectos negativos en el sistema inmunológico al inhibir la síntesis de óxido nítrico en los macrófagos, y también puede ser precursora de la formación de guanidinas como el ácido guanidinosuccínico (19).

Las guaninas son un conjunto de compuestos derivados de la arginina que tienen como función principal inhibir la producción de superóxido por los neutrófilos y la respuesta de los linfocitos Killer. Por otro lado, la dimetilarginina simétrica tiene la capacidad de disminuir la producción de óxido nítrico al competir con la enzima NO sintetasa, lo que puede ocasionar problemas como hipertensión, vasoconstricción, disfunciones neurológicas y deterioro del sistema inmunológico (19).

En general, la PTH puede causar disfunción celular al aumentar el calcio intracelular, lo que resulta en una variedad de efectos, como cambios en la permeabilidad de la membrana celular, estimulación del catabolismo proteico y calcificación tisular. Por otro lado, la acumulación de la β 2-microglobulina en varios tejidos puede provocar amiloidosis relacionada con la diálisis (19).

Alteraciones de la producción y del metabolismo hormonal

En condiciones normales, los riñones son los responsables de la producción de vitamina D activada y eritropoyetina. Sin embargo, la disminución de estas hormonas juega un papel importante en el desarrollo de anemia y enfermedad ósea. Además, algunas hormonas peptídicas, como la gastrina, la insulina, el glucagón, la calcitonina y la PTH, son metabolizadas en el riñón. En el caso de la ERC, los niveles plasmáticos de estas hormonas aumentan y su vida media se prolonga (19).

Cuadro clínico

Durante las primeras etapas de la enfermedad, los pacientes no suelen presentar síntomas. Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza y la tasa de filtración glomerular disminuye a niveles inferiores a 10-15 mL/min, pueden aparecer síntomas inespecíficos como debilidad,

malestar general, anorexia, insomnio, náuseas y vómitos. Con el tiempo, se pueden desarrollar otros síntomas que son típicos del síndrome urémico (19).

Manifestaciones cutáneas

Aquellos pacientes que se encuentran en etapas más desarrolladas de la enfermedad suelen tener un tono pálido terroso característico. Dicha palidez está relacionada con el aspecto terroso y anemia con la tendencia a la hiperpigmentación secundaria a niveles elevados de β -MSH y la retención de urocromos y carotenos (19,20).

Es frecuente que se presente prurito generalizado el cual puede estar acompañado de lesiones de rascado; si es de gran intensidad, los pacientes suelen acudir al médico porque este interfiere con el horario del sueño (19,20).

Otra alteración cutánea es la escarcha urémica, la cual es resultado de la cristalización de la urea acumulada en el sudor una vez este se evapora, el cual confiere un típico aspecto blanquecino (19).

Manifestaciones cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de enfermedad y mortalidad en las personas con esta patología. Estas enfermedades pueden incluir problemas como enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y pericarditis urémica (19).

La hipertensión arterial es generada principalmente a la sobrecarga del volumen secundario a la conservación de agua y sodio, y en menor medida, a niveles elevados de renina-angiotensina. En pacientes con ERC en etapas avanzadas, la hipertrofia ventricular izquierda se observa en aproximadamente el 65 al 75% de los casos (19).

La hipertensión arterial, la sobrecarga de volumen, la anemia y la frecuencia elevada de cardiopatía isquémica suelen ser las causas principales de la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con ERC. Además, la pericarditis urémica se observa en el 6-10% de los pacientes en fases avanzadas de la enfermedad, aunque su mecanismo no está muy claro, se relaciona con niveles elevados de BUM (19).

Manifestaciones pulmonares

Los pacientes con ERC avanzada pueden desarrollar edema pulmonar por motivos cardiogénicos, como se explicó previamente. No obstante, también pueden experimentar edema pulmonar no cardiogénico, que se debe posiblemente a un aumento de la permeabilidad de los capilares debido a la acumulación de toxinas urémicas en el organismo. Uno de los tipos más comunes de edema pulmonar no cardiogénico es el llamado "pulmón urémico", que se caracteriza por la presencia de infiltrados alveolares en las áreas cercanas a los hilios, con una apariencia similar a las alas de una mariposa (19).

Manifestaciones neurológicas

La arteriosclerosis acelerada es una de las principales causas de accidentes cerebrovasculares en pacientes con ERC. Además, la encefalopatía urémica es una complicación común de la uremia avanzada y se caracteriza por síntomas como insomnio, incapacidad para concentrarse, alteraciones en el sueño, pérdida de memoria, desorientación, ansiedad, cambios emocionales y, a veces, alucinaciones y depresión. Si no se trata adecuadamente, la encefalopatía urémica puede empeorar y causar convulsiones, coma y muerte (19).

Las alteraciones sensitivas que experimentan los pacientes con ERC suelen presentarse como sensaciones incómodas y localizadas en las piernas, conocidas como el síndrome de piernas inquietas, el cual mejora al mover las piernas. Por otro lado, las alteraciones motoras se manifiestan como debilidad muscular en las extremidades, una marcha inestable y una disminución en los reflejos osteotendinosos (19).

Manifestaciones digestivas

Las complicaciones más comunes en pacientes con ERC incluyen síntomas como náuseas, vómitos y anorexia. La anorexia tiende a ser uno de los primeros síntomas en manifestarse y puede ser intermitente, y en algunos casos, puede estar relacionada con el consumo de ciertos alimentos como la carne. Aunque los síntomas de náuseas y vómitos suelen ocurrir principalmente por la mañana, también pueden ocurrir durante el día. Estos síntomas pueden llevar a una disminución en la ingesta de alimentos y, en última instancia, a una malnutrición proteico-calórica (19).

Otros factores que contribuyen a la malnutrición son: 1) acidosis metabólica; 2) alteraciones hormonales; 3) enfermedades concomitantes; 4) producción de citosinas debido al estado inflamatorio que acompaña a la ERC; 5) efectos secundarios de fármacos (19).

Manifestaciones óseas

La ERC puede generar alteraciones en el metabolismo mineral y óseo, las cuales pueden ser de diferentes tipos, incluyendo cambios en el recambio óseo, en el volumen y en el crecimiento lineal, así como en la fuerza. Además, también pueden presentarse cambios en los niveles de fosfato, calcio, PTH y metabolismo de la vitamina D, así como calcificaciones vasculares en tejidos blandos. El término "osteodistrofia renal" se refiere al conjunto de lesiones óseas que resultan de estas alteraciones, que pueden incluir enfermedad ósea adinámica, osteomalacia, hiperparatiroidismo secundario y lesiones mixtas (19).

El hiperparatiroidismo secundario se refiere a un aumento en la cantidad y actividad de células como los osteoclastos y osteoblastos, lo que lleva a un aumento en la tasa de renovación ósea y a una mayor resorción del hueso. Esta situación puede generar las características lesiones de osteítis fibrosa quística (19).

Tratamiento de sustitución

Las personas que padecen ERC en etapa V o insuficiencia renal terminal, es decir, aquellas con una tasa de filtración glomerular menor a 15 ml/min/1,73 m², requerirán algún tipo de tratamiento para reemplazar la función renal. Este tratamiento puede ser un trasplante de riñón o una de las dos formas de diálisis disponibles: hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal (DP). Tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal ayudan a reemplazar la función renal al eliminar los desechos y el exceso de agua, restableciendo el equilibrio de electrolitos y corrigiendo la acidosis (21).

Diálisis peritoneal (DP)

La DP consiste en la transferencia de solutos y agua a través de una membrana peritoneal, que actúa como superficie de diálisis, entre la sangre que se encuentra en los capilares peritoneales y la solución que se instila en la cavidad peritoneal (dializado) a través de un catéter. La solución de diálisis va a estar empaquetada en bolsas de plástico transparentes y flexibles, y el paciente o su cuidador va a ser capacitado por personal especializado para

conectar dichas bolas al catéter por medio de técnicas estériles en el hogar o un ambiente apropiado (21,22).

La DP tiene una ventaja significativa en cuanto a su portabilidad, ya que el propio paciente o cuidador puede realizar el tratamiento, lo que proporciona una mayor libertad de movimiento y una mayor independencia en comparación con la hemodiálisis (HD), que requiere personal médico y de enfermería. Además, debido a que la DP es una terapia continua, se eliminan solutos y agua constantemente, lo que permite una dieta menos restrictiva. La DP también es más suave y ayuda a preservar mejor la función renal residual. Sin embargo, la DP debe llevarse a cabo diariamente y es responsabilidad del paciente o cuidador cumplir con la prescripción médica y pagar por el tratamiento (21).

El peritoneo es una membrana serosa con una superficie de aproximadamente 1 a 2 m en adultos y tiene dos valvas, la visceral y la parietal. La estructura de la membrana peritoneal está compuesta por una monocapa de células mesoteliales, el intersticio, los capilares peritoneales y los linfáticos viscerales. El número de capilares perfundidos determina el área de superficie peritoneal efectiva, es decir, el área funcional disponible para el intercambio entre la sangre y el líquido de diálisis (21).

Los capilares representan la mayor barrera para el transporte de solutos y agua. Este transporte puede explicarse mediante el modelo de tres poros: ultraporos, poros pequeños y poros grandes. Las células endoteliales de los capilares peritoneales son permeables al agua a través de ultraporos ($<0,5$ nm de radio). Estos poros transcelulares están representados por proteínas de la membrana celular endotelial llamadas acuaporinas. Los solutos pequeños y el agua se transportan a través de hendiduras intercelulares llamadas poros pequeños (radio de 4 nm). En cantidades más pequeñas, los poros grandes (de 12 a 15 nm de radio) están escasamente distribuidos y son responsables del transporte pasivo de macromoléculas, como la albúmina (21).

Las soluciones estándar de DP contienen altas concentraciones de glucosa como agente osmótico. Este dializado hiperosmolar de plasma induce la eliminación de líquido del plasma, en un proceso llamado ultrafiltración. Cuanto mayor sea la ultrafiltración, mayor será el transporte convectivo de solutos. El volumen de ultrafiltración depende de la concentración de glucosa en la solución de diálisis utilizada, el período de permanencia del líquido en la

cavidad peritoneal y las características individuales de la membrana peritoneal de cada paciente (21).

Tipos de diálisis peritoneal

Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (CAPD)

En este método, la cavidad peritoneal va a ser llenada con solución de diálisis, alrededor de 2 L de dicha solución, y este va a tener que ser cambiado cuatro veces al día en intervalos de 4 a 8 horas, pero puede ser variable, con infusiones de entre 2 a 2.5 L y 3 – 5 cambios al día en pacientes adultos, según requiera las necesidades de cada paciente (21,22).

La transferencia de solución en la diálisis peritoneal se realiza manualmente mediante un sistema de dos bolsas conectadas por un tubo en forma de Y, que está conectado al catéter. El sistema consta de una bolsa vacía para drenar la solución peritoneal saturada de toxinas y una bolsa llena de solución fresca que se cuelga de un soporte a una altura mayor que el nivel del catéter. Después de drenar la solución saturada, la bolsa de solución fresca se infunde inmediatamente en la cavidad peritoneal. El proceso se realiza por gravedad (21,22).

Después de conectar el sistema al catéter, el paciente debe drenar la solución remanente y luego infundir la nueva solución. Una vez que se completa la infusión, el paciente puede desconectar el sistema y desecharlo, quedando libre para realizar otras actividades hasta que llegue el momento del siguiente cambio (21,22).

Diálisis Peritoneal Automatizada (DPA)

Durante la noche, mientras el paciente está dormido, un ciclador automático realiza entre tres y seis cambios de solución en la diálisis peritoneal automatizada (DPA). La DPA se puede realizar mediante diferentes tipos de cicladores automáticos (21,22).

Diálisis Peritoneal Nocturna Intermitente

En este método, el paciente realizará cambios de solución de diálisis durante la noche utilizando un ciclador, lo que permitirá que la cavidad peritoneal permanezca sin líquido de diálisis durante el día. Este método se recomienda para pacientes que todavía tienen una función renal residual (21,22).

Diálisis peritoneal cíclica continua

Este método implica el uso de un ciclador durante la noche, pero a diferencia de otros métodos, la solución de diálisis permanecerá en la cavidad peritoneal durante el día, y el paciente puede o no hacer cambios manuales de solución durante este tiempo. Este enfoque está dirigido a pacientes que ya no tienen función renal residual (21,22).

Hemodiálisis (HD)

La principal técnica utilizada para el tratamiento de la ERC es la HD, la cual se basa principalmente en la eliminación de sustancias a través de la difusión, mientras que la eliminación del exceso de agua retenida entre sesiones de diálisis se logra a través de la convección. Se lleva a cabo por medio de la extracción de sangre mediante un acceso vascular hacia el dializador para poder purificar la sangre y esta retorne hacia la circulación con el término de sangre purificada (23,24).

Existen diferentes modalidades de hemodiálisis las cuales van a depender de la permeabilidad, eficiencia y biocompatibilidad que tenga el dializador empleado. La capacidad del dializador para eliminar moléculas pequeñas es un factor importante para evaluar su eficiencia. Esta capacidad se mide mediante el coeficiente de transferencia de masa para la urea (KoA). El KoA representa el máximo aclaramiento teórico que puede obtener un dializador cuando se da un flujo de sangre y líquido de diálisis ilimitado (24).

La permeabilidad que tiene el dializador es medida por la capacidad para la transferencia de agua (KUF) y la depuración de β -2-microglobulina. Dado que ambas pueden ser paralelas, se utiliza el KUF como índice de permeabilidad. Según el KUF, la hemodiálisis puede ser de bajo flujo (KUF 20 ml/h/mmHg) o de alto flujo (KUF > 40 ml/h/mmHg) (24).

La hemodiálisis convencional, también llamada de bajo flujo, puede utilizar dializadores que tienen membranas derivadas de la celulosa de baja biocompatibilidad o membranas sintéticas. En contraste, la hemodiálisis de alto flujo se relaciona con un mejor control del nivel de β -2-microglobulina y con una menor prevalencia y gravedad de la amiloidosis relacionada con la diálisis (24).

Técnicas convectivas

Este método se desarrolló para mejorar la eliminación de moléculas grandes y medianas que no se eliminan fácilmente por difusión. Para transferir estos solutos, se utiliza el principio de arrastre por flujo, que depende del tamaño de los poros de la membrana y de la tasa de ultrafiltración (24).

Técnica convectiva clásica

En esta técnica, se introduce líquido de reposición en una línea venosa y se extrae agua plasmática, lo que aumenta la viscosidad de la sangre a medida que fluye por el dializador. Esto, junto con la absorción de proteínas en la membrana del dializador y la acumulación de moléculas grandes que no pueden atravesarla cerca de la membrana, reduce el transporte por difusión y convección (24).

Técnica de convección ON-LINE

El uso del baño de diálisis como líquido de sustitución fue un avance importante que renovó el interés en las técnicas convectivas. Inicialmente, se utilizó el baño de diálisis como líquido de reposición, el cual fue esterilizado previamente y recolectado en recipientes cerrados (preparación "off-line" del líquido de reposición). Con el avance técnico que permitió la infusión directa del baño de diálisis conforme se va generando en el monitor (preparación "on-line"), sin necesidad de ser almacenado de manera externa, se logró una mayor expansión de las técnicas convectivas en el tratamiento de la ERC (24).

La técnica de producción "on-line" nos brinda la posibilidad de utilizar grandes cantidades de líquido de reposición sin aumentar el costo. Esta técnica supera una de las limitaciones de la convección clásica y permite una alta eficiencia en la eliminación de sustancias por convección. Para garantizar la precisión en la equivalencia de los volúmenes de líquido de reposición y plasma extraído, se utiliza un módulo de balance de fluidos o un sistema similar con medidores de flujo (24).

Tratamiento dietético – nutricional

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) 2020

En 1996, la Fundación Nacional del Riñón (NKF), publicó la primera Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI), la cual es un conjunto de pautas nutricionales para los pacientes con ESRD. Desde entonces, las pautas de KDOQI han pasado por revisiones y se han ampliado para incluir recomendaciones de nutrición para cada etapa de la ERC, diálisis y pre/post del trasplante de riñón. Las recomendaciones proporcionadas en esta revisión provienen de la reciente Guía clínica KDOQI para la nutrición en la ERC: Actualización 2020, que se desarrolló con la Academia de Nutrición y Dietética (9).

Recomendaciones de la evaluación nutricional

Hubo una actualización sustancial en las recomendaciones sobre los métodos para evaluar el estado nutricional de los pacientes con ERC. Uno de los puntos destacados de las nuevas directrices es el reconocimiento del bajo nivel de evidencia para usar una herramienta sobre otras para diagnósticas PEW. Se proporciona una descripción completa sobre la aplicabilidad potencial de los dispositivos técnicos y métodos antropométricos para evaluar el estado nutricional, pero la evidencia fue más sólida para recomendar ciertos métodos integrales establecidos, como la evaluación global subjetiva (SGA) y la puntuación de inflamación de la desnutrición (MIS). También se enfatiza que los marcadores bioquímicos no deben interpretarse de forma aislada para evaluar el estado nutricional, ya que están influenciados por otros factores en pacientes con ERC, especialmente en aquellos en diálisis de mantenimiento (11).

Al evaluar los requerimientos de energía para guiar la ingesta de energía dietética, la calorimetría indirecta sigue siendo el estándar de oro para medir el gasto de energía en reposo. Sin embargo, dado que no está fácilmente disponible, se recomienda el uso de ecuaciones predictivas de gasto de energía en reposo específicas de la enfermedad para pacientes en diálisis de mantenimiento, aunque se necesita más investigación en esta área (11).

Al evaluar las necesidades de ingesta dietética, una nueva declaración señala que los factores más allá de la ingesta de alimentos, como el conocimiento, las creencias, las actitudes, el comportamiento y el acceso a los alimentos, así como los aspectos psicológicos y cognitivos,

deben tenerse en cuenta para planificar de manera efectiva las intervenciones nutricionales en pacientes con ERC (11).

Terapia de nutrición médica y recomendaciones de energía y proteínas

Un nuevo tema agregado en la guía actualizada es la recomendación para la terapia de nutrición médica (MNT). La recomendación enfatiza la importancia de proporcionar este enfoque colaborativo por parte del equipo de atención médica para optimizar la atención nutricional adaptándola a las necesidades, el estado nutricional y las comorbilidades de las personas (11).

Debido a los cambios nutricionales dinámicos que ocurren durante la ERC, en esta nueva guía se señala la importancia de monitorear y evaluar un conjunto de marcadores relacionados con la nutrición para lograr los beneficios de la MNT (11).

En el nuevo documento de la guía, se actualizaron las recomendaciones de ingesta de proteínas y energía y se agregaron nuevas declaraciones. La recomendación de ingesta de proteínas para pacientes que no se someten a diálisis ha cambiado considerablemente en esta guía actualizada (11).

En las declaraciones actualizadas, se destaca que la dieta baja en proteínas (0,55–0,6 o 0,28–0,43 g/kg/día con análogos de cetoácidos) debe administrarse a pacientes no diabéticos y metabólicamente estables con ERC en estadios 3 y 4. Es importante que la reducción en la ingesta de nutrientes se realice con la supervisión cercana de un profesional de la salud, preferiblemente un dietista, para minimizar cualquier riesgo asociado. En el caso de pacientes con enfermedad renal diabética, se recomienda una restricción proteica dietética moderada de 0,6 a 0,8 gramos por kilogramo de peso corporal por día (11).

Suplementación nutricional

Las pautas establecidas sobre recomendaciones para la suplementación nutricional se ampliaron considerablemente para abordar diferentes tipos y rutas de suplementación nutricional. En particular, se actualizan y presentan en detalle las estrategias para prevenir el catabolismo inducido por la diálisis y las intervenciones para tratar la PEW en pacientes con ERC en estadios 3 a 5 y pacientes con diálisis de mantenimiento. Los pasos consecutivos que deben tomarse en pacientes con ERC con PEW o en riesgo de PEW incluyen asesoramiento

dietético, suplementos nutricionales orales de prueba de 3 meses y alimentación por sonda enteral, si los pacientes sufren una ingesta crónica inadecuada y cuando no se puede alcanzar el requerimiento necesario de proteínas y energía por consejería y suplemento nutricional oral. Se debe preferir la alimentación por vía gastrointestinal durante el mayor tiempo posible y se puede considerar la nutrición parenteral total o la nutrición parenteral intradiálisis como una opción para administrar nutrientes si falla la vía enteral (11).

Varias consideraciones importantes con respecto a la prevención y tratamiento de la PEW, como a quién trata, cuándo administrar suplementos, cuánto y por cuánto tiempo administrar y cómo monitorear la respuesta no están cubiertas por las pautas actuales debido a la falta de datos sólidos, y se recomiendan como áreas de investigación adicionales (11).

Micronutrientes y electrolitos

En las pautas actualizadas se señala que la provisión de declaraciones precisas y confiables basadas en evidencia para la evaluación y administración de micronutrientes en pacientes con ERC sigue siendo un desafío. A pesar de la gran cantidad de ensayos sobre los efectos de la suplementación con micronutrientes, la mayoría de ellos no informan el estado inicial de los micronutrientes examinados o la ingesta dietética durante los estudios; esto ha llevado a limitaciones significativas en las recomendaciones basadas en la evidencia. Además, las diferencias en los estudios publicados con respecto a las dosis de los suplementos, la duración de la intervención y los resultados analizados, entre varias otras cuestiones, dificultan brindar recomendaciones sobre las cantidades de micronutrientes que se deben administrar y los tipos de pacientes con ERC que deben recibir estos suplementos. Tomando en consideración todos estos temas, se acordó desarrollar recomendaciones basadas en opiniones para guiar a los profesionales y enfatizar la necesidad de individualizar la suplementación con micronutrientes (11).

Un conjunto de recomendaciones sobre electrolitos es otra nueva área incluida en las pautas actualizadas. Las alteraciones en el metabolismo mineral y homeostasis ácido-base ocurren en etapas tempranas de la ERC y están relacionados con varias complicaciones de la enfermedad. Es fundamental gestionar los componentes de la dieta para prevenir y tratar los trastornos electrolíticos y ácido-base. (11).

A pesar de la evidencia más consistente para reducir la producción de ácido a través de la suplementación con bicarbonato de sodio o citrato de sodio con efecto beneficioso en la disminución de la función renal residual, la evidencia reciente sugiere que una alimentación con frutas y verduras pueden tener los mismos efectos. Ambos enfoques se proporcionan en las nuevas directrices para la ERC 1 – 5 (11).

En cuanto al fósforo y potasio de la dieta, aunque algunas recomendaciones dietéticas tradicionales han propuesto una determinada cantidad de ingesta de ambos nutrientes, no se ha establecido la eficacia de esta recomendación. Por lo tanto, la recomendación en la guía actualizada es que la dieta debe ajustarse para mantener el fósforo y el potasio séricos en el rango normal. La individualización debe considerarse junto con varios otros factores y condiciones que influyen en la concentración sérica de ambos electrolitos. Se reconoció que es importante tener en cuenta la biodisponibilidad de las fuentes de fósforo en la planificación de la dieta y que los aditivos alimentarios son una consideración importante tanto para el fósforo como para el potasio. En cuanto al sodio, la evidencia es más consistente indica que limitar la ingesta a menos de 2.3 g/día puede reducir la presión arterial y mejorar el control del volumen en los pacientes con ERC 3 – 5 (11).

Requerimientos nutricionales

Proteína

La ingesta de proteínas es uno de los temas más discutidos en el manejo nutricional de la ERC. Se ha comprobado que una dieta con un alto contenido de proteínas, que se define como la ingesta diaria de más de 1,2 gramos / kilogramo de peso corporal / día, puede causar una disminución significativa en la función renal. La ingesta elevada de proteínas aumenta el flujo de sangre en los riñones y aumenta la presión dentro de los glomérulos, lo que resulta en una mayor tasa de filtración glomerular y una excreción más eficiente de los productos nitrogenados derivados de las proteínas (4,6).

La hiperfiltración glomerular inducida por las dietas ricas en proteínas puede tener consecuencias perjudiciales para el riñón y otros órganos a largo plazo. Varios estudios han demostrado que la exposición a largo plazo a una dieta alta en proteínas puede causar daño renal y disfunción renal progresiva (4).

El consumo de dietas con alto contenido de proteínas puede aumentar el riesgo de hiperfiltración renal y una disminución rápida de la función renal en la población en general. Aunque hay controversias sobre los efectos de una dieta alta en proteínas en personas con función renal normal, se recomienda evitar una ingesta alta de proteínas en pacientes con ERC o con riesgo de desarrollarla (4).

Por el contrario, una dieta con bajo contenido de proteínas puede ayudar a proteger la función renal al reducir la presión sanguínea en los vasos renales y la filtración excesiva de líquido y sustancias a través de los glomérulos. Aunque algunos estudios experimentales indican que la restricción de proteínas puede mejorar la glomeruloesclerosis, reducir la proteinuria y preservar la TFG, no todos los estudios clínicos han demostrado que las dietas bajas en proteínas proporcionen efectos beneficiosos en pacientes con ERC (4).

El Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) es el ensayo controlado más grande que se ha llevado a cabo sobre la restricción de proteínas en la dieta en pacientes con ERC, pero no encontró pruebas que respalden los efectos beneficiosos de una dieta baja en proteínas. Estos hallazgos deben interpretarse con cautela, ya que el estudio MDRD tuvo varias limitaciones generales, incluida una corta duración del seguimiento y una tasa moderadamente baja de adherencia a la dieta. Sin embargo, la mayor parte de los estudios controlados y metanálisis han demostrado los efectos positivos de disminuir la cantidad de proteína en la dieta (4,9,14).

Una dieta baja en proteínas atenuó el deterioro de la función renal y retrasó el inicio de la diálisis en pacientes con ERC avanzada. Además, la restricción de proteínas en la dieta puede mejorar la disfunción metabólica en la ERC. Reducir la cantidad de proteína en la alimentación puede ser beneficioso para tratar la acidosis metabólica en personas que sufren ERC. El ácido es producido por el metabolismo de las proteínas. Conforme disminuye la función renal, existe una tendencia al deterioro de la secreción de ácido, lo que da como resultado una acidosis metabólica crónica. La acidosis metabólica altera el metabolismo de las proteínas, aumenta el catabolismo muscular y agrava los síntomas urémicos (4).

Es fundamental realizar cambios en la alimentación para tratar la hiperfosfatemia en pacientes con ERC, ya que la proteína, especialmente la de origen animal, es una de las principales fuentes de fósforo en la dieta. La restricción de proteínas en la dieta puede tener

un efecto positivo en el control de la hiperfosfatemia, lo que a su vez puede mejorar el manejo de la ERC-TMO (4).

Las principales preocupaciones asociadas con las dietas bajas en proteínas en la práctica clínica son el riesgo de PEW y el cumplimiento de las restricciones dietéticas. múltiples estudios que evalúan dietas bajas en proteínas se ha observado que, en pacientes con ERC, los tratamientos realizados han sido seguros sin presentar complicaciones graves, así como también, han mostrado tasas bajas de PEW y desnutrición. (4,9).

Una dieta de 0,6 a 0,8 g/kg/día de proteínas con un aporte calórico adecuado (30 a 35 kcal/kg/día) puede satisfacer las necesidades dietéticas de los pacientes con ERC, especialmente si la mitad de la proteína proviene de fuentes con “proteína de alto valor biológico” que contienen los aminoácidos esenciales en proporciones y cantidades apropiadas, como huevos, leche, carne y pescado. Si bien la adherencia a la limitación de proteínas en la dieta es difícil de predecir, la buena comunicación médico-paciente, la educación sobre enfoques dietéticos simplificados y la vigilancia periódica por parte de un dietista pueden mejorar la adherencia (4,6,9).

Se recomienda una mayor ingesta de proteínas (1,0 a 1,2 g/kg/día) para pacientes con insuficiencia renal (KF) con terapia de reemplazo, ya que se necesita proteína adicional para prevenir la PEW. Se recomienda una dieta baja en proteínas (0,8 g/kg/día más 1 g/día de proteína por cada 1 g de excreción urinaria de proteína por encima de 5 g/día) para los pacientes que tienen síndrome nefrótico. Sin embargo, es importante que los pacientes reciban suficientes calorías para mantener una ingesta calórica adecuada (3,4,9).

La cantidad adecuada de proteína en la dieta de un paciente debe ser determinada de manera individual, teniendo en cuenta su estado clínico y la gravedad de su afección médica. Se recomienda una restricción proteica moderada de 0,8 a 1,0 g/kg/ día para pacientes con ERC no proteinúrica G1, G2, pacientes mayores con ERC G3b y pacientes con ERC de evolución lenta (4).

El consumo de carne roja se relaciona con un mayor riesgo de ERC, en comparación con otras fuentes de proteínas como aves, pescado, huevos y productos lácteos, que no presentan una asociación clara con el riesgo de la enfermedad. Además, se ha observado que los

productos lácteos pueden estar asociados con un menor riesgo de desarrollo y avance de la ERC. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para recomendar tipos particulares de proteínas para pacientes con ERC. Para una nutrición adecuada, sugerimos que los pacientes con ERC reciban al menos la mitad de su ingesta de proteínas de fuentes con “alto valor biológico” (4).

Sodio

El alto consumo de sodio tiene efectos nocivos sobre la presión arterial, la salud cardiovascular, la función renal y el avance de la ERC. Se recomienda fuertemente restringir el consumo de sodio en la dieta de los pacientes con ERC para manejar la retención de líquidos, reducir la presión arterial y disminuir el riesgo cardiovascular. Un estudio aleatorizado controlado demostró que la restricción de sodio generó una disminución en la presión arterial, el volumen de líquido fuera de las células y la cantidad de proteína en la orina en pacientes con ERC moderada a grave. Adicionalmente, la restricción de sodio potenció los beneficios de una dieta baja en proteínas y la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona al reducir la presión en los glomérulos, lo que sugiere que limitar el consumo de sodio puede disminuir la cantidad de proteína en la orina y retrasar la progresión de la ERC (4,6,11).

Casi todas las guías recomiendan reducir la ingesta de sodio de 2 a 2,3 g/día en adultos, dado el riesgo de hiponatremia y resultados adversos, no se recomienda una ingesta dietética de sodio < 1,5 g/día para pacientes con ERC avanzada ni para pacientes en diálisis (4,9,11).

A pesar de que la recolección de orina de 24 horas para medir la excreción de sodio es considerada la forma más precisa de estimar la ingesta de sal, realizar esta recolección puede resultar inconveniente. La tasa de excreción urinaria de sodio a partir de la orina puntual o el cuestionario de alimentos de frecuencia de sodio podrían usarse para evaluar y monitorear la ingesta de sal en la dieta. Sin embargo, la excreción urinaria de sodio no fue útil para monitorear los efectos de una dieta baja en sodio en pacientes con ERC (4).

Potasio

Como principal catión intracelular, el potasio interviene en la electrofisiología intracelular y desempeña un papel importante en las funciones vasculares y neuromusculares [4]. Los

niveles séricos de potasio están finamente regulados, ya que un nivel bajo de potasio se asocia con debilidad muscular e hipertensión, mientras que un nivel alto de potasio puede provocar arritmia ventricular y muerte. En consecuencia, la cantidad de potasio que se consume en la dieta y los niveles de potasio en la sangre son de gran importancia clínica. Sin embargo, existe una falta de estudios que hayan examinado los efectos de modificar la dieta en los niveles séricos de potasio en pacientes con ERC (4,9).

La KDOQI recomiendan una ingesta de potasio de 2 a 4 g/día (51 a 102 mmol/día) para pacientes con ERC G3, G4, pero sin restricciones (> 4 g/día o > 102 mmol/día) para aquellos con ERC en etapa temprana (4,11).

Además de la función renal y la ingesta dietética, varios otros factores afectan los niveles séricos de potasio, incluido el uso de bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y betabloqueantes, estado de hidratación, estado ácido-base, control glucémico, función suprarrenal, estado catabólico y problemas gastrointestinales, como diarrea, estreñimiento y sangrado. Como la investigación sobre los efectos de estos factores es limitada, se recomienda un enfoque individualizado para cada paciente (4,9).

Comer más alimentos de origen vegetal, como verduras y granos, en lugar de alimentos de origen animal, como la carne roja, puede ayudar a prevenir y retardar la progresión de la ERC, la diabetes tipo 2, la presión arterial alta y las enfermedades cardíacas. Comer menos alimentos de origen animal puede reducir la carga de ácido y ejercer menos estrés sobre los riñones (4).

Además, los alimentos de origen vegetal que no están muy procesados contienen fitatos. Los fitatos pueden unirse al fosfato, por lo que podemos esperar que se absorba mucho menos fosfato a través de los alimentos de origen vegetal que los alimentos altamente procesados. Sin embargo, una dieta rica en potasio, como una dieta basada en plantas, puede tener un beneficio limitado en el control de los niveles séricos de potasio y fosfato en pacientes con disfunción renal. Por lo tanto, los enfoques individualizados con respecto a la ingesta de potasio en la dieta en pacientes con ERC deben apuntar a una dieta de normal a alta en potasio (4).

En teoría, los quelantes de potasio se pueden usar para proporcionar una dieta de dieta libre de potasio que incluya frutas y verduras si existe preocupación sobre la hiperpotasemia en los pacientes con ERC. Sin embargo, no se han realizado investigaciones sobre si se debe modificar la ingesta de potasio cuando se toman quelantes de potasio. Las pautas más recientes recomiendan ajustar la ingesta de potasio en la dieta de forma individual para mantener niveles normales de potasio en suero en pacientes con ERC (4,9).

Fósforo

El fósforo es un nutriente esencial para mantener la homeostasis y se encuentra en la mayoría de los alimentos naturales y procesados. La ingesta de fósforo es necesaria para el crecimiento y la mineralización de los huesos, así como para la regulación de la energía y la homeostasis ácido-base. Los pacientes con ERC suelen mantener niveles normales de fósforo sérico durante las primeras etapas ($eGFR_{cr} > 45$ ml/min/1,73 m²) al promover la excreción de fósforo con un aumento de los niveles del FGF-23 y PTH. Sin embargo, a medida que progresa la ERC, pueden producirse niveles elevados de fosfato sérico o hiperfosfatemia debido a la resistencia al FGF-23 y la PTH (4).

Las guías tradicionales sugieren mantener una ingesta de fósforo de 800 a 1000 mg/día en pacientes con ERC G3-5 y KF en diálisis para mantener el nivel de fósforo sérico dentro del rango normal (4,9).

Las directrices que sugieren restringir la cantidad de fósforo en la dieta a menudo destacan la preocupación sobre los posibles riesgos asociados con limitar la ingesta de proteínas en pacientes con ERC, en especial aquellos que están bajo tratamiento de diálisis de mantenimiento. Por lo tanto, las consultas dietéticas deben incluir información sobre las fuentes de proteínas que contienen fósforo y sugerencias para cocinar alimentos ricos en fosfato que puedan lograr una baja ingesta de fósforo sin comprometer la calidad de la dieta (4).

Además, la educación del paciente sobre el manejo de la hiperfosfatemia, incluida la adopción de una dieta baja en fosfato y el uso apropiado de quelantes de fosfato, puede mejorar el control del fosfato. El manejo nutricional puede incorporar fuentes adicionales de

fósforo de origen vegetal, ya que la absorción gastrointestinal del fósforo de origen vegetal (20 % a 50 %) es menor que la de los alimentos de origen animal (40 % a 60 %) (4,9).

Las pautas recientes enfatizan las recomendaciones individualizadas luego de la evaluación de la ingesta de fósforo en la dieta para mantener el fósforo sérico dentro del rango normal en pacientes con ERC. En pacientes con ERC avanzada, una alternativa para disminuir la cantidad de quelantes de fosfato en las pastillas es la restricción de la ingesta de fosfatos de origen animal en la dieta y el uso de fosfato de origen vegetal en su reemplazo (4,9).

Calcio

El balance de calcio está regulado por la absorción intestinal de calcio, la reabsorción renal y las hormonas calciotrópicas que activan el intercambio de calcio del hueso cuando los niveles séricos de calcio son bajos. La absorción insuficiente de calcio y la deficiencia crónica de calcio aumentan el riesgo de hipertiroidismo y osteítis. Sin embargo, el exceso de calcio plantea un mayor riesgo de calcificación, lo que resulta en comorbilidades y una mayor mortalidad (9,25).

Las investigaciones muestran que la ingesta de alrededor de 800 a 1000 mg/día de calcio puede ser suficiente para mantener el equilibrio de calcio en pacientes con ERC 3 o 4 en ausencia de análogos de vitamina D (4,9,25).

Mantener el equilibrio del calcio es más complicado para los pacientes con ERC en diálisis, y la hipercalcemia es relativamente estándar. La vitamina D es un factor importante en el mantenimiento del equilibrio del calcio. La terapia de suplementos de vitamina D se prescribe a pacientes con ERC con niveles de vitamina D activada ineficientes para aumentar la reabsorción de calcio y prevenir la PTH sérica alta y el recambio óseo (9).

Vitamina D

El papel principal de la vitamina D es activar la reabsorción intestinal de calcio, pero a medida que avanza la enfermedad renal se producen alteraciones en el mecanismo biológico. Los niveles bajos de vitamina D activada en pacientes con ESRD se asocian con una mayor reabsorción ósea y una densidad mineral ósea reducida (9).

El metabolismo de la vitamina D se ve interrumpido por la incapacidad para el segundo paso de hidroxilación de la 25-hidroxivitamina D, lo que la convierte en la forma activa 1,25 dihidroxi vitamina D, que se produce en los riñones (4,9).

La inhibición de la 1,25 dihidroxi vitamina D induce hipocalcemia, lo que estimula a la glándula paratiroides para que libere hormona paratiroidea en niveles circulantes persistentes. Con el tiempo, esto puede resultar en osteodistrofia renal, incluyendo paratiroidismo secundario, osteítis fibrosa, osteomalacia y enfermedad ósea adinámica (9).

Ninguna guía especifica una dosis segura de suplementos de vitamina D para prevenir los efectos secundarios en pacientes con ERC. Por lo tanto, los regímenes de suplementos de vitamina D deben individualizarse, y los niveles séricos de calcio, fósforo y 25-hidroxivitamina D deben medirse periódicamente, especialmente en pacientes que toman quelantes de fosfato que contienen calcio y/o análogos activos de vitamina D (4).

RESULTADOS

Tabla 1

Ingesta de proteína

Autor	Titulo	Resultados
Kim et al., (4)	Nutritional management in patients with chronic kidney disease.	Una dieta de 0,6 a 0,8 g/kg/día de proteínas con un aporte calórico adecuado (30 a 35 kcal/kg/día) puede satisfacer las necesidades dietéticas de los pacientes con ERC, especialmente si la mitad de la proteína proviene de fuentes con “proteína de alto valor biológico”.
Kramer et al., (6)	Diet and Chronic Kidney Disease.	Recomiendan que la ingesta de proteínas en la dieta se mantenga entre 0,6 a 0,8 g/kg/día de proteínas.
Naber et al., (9)	Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease.	Las dietas bajas en proteínas (LPD) recomienda una limitación proteica que proporcione 0,55-0,60 g/kg /día. Es posible alcanzar dietas con muy bajos niveles de proteína (VLPD), entre 0,28 y 0,43 g/kg/día, mediante el uso de suplementos nutricionales que contienen aminoácidos esenciales (EAA) y cetoanálogos.
Hanna et al., (12)	A Practical Approach to Nutrition, Protein-Energy Wasting, Sarcopenia, and	Se recomienda limitar la ingesta de proteínas en pacientes con ERC a una cantidad que oscile entre 0,6 y 0,8

	Cachexia in Patients with Chronic Kidney Disease.	gramos por kilogramo de peso corporal por día.
Apetrii et al., (13)	Nutrition in Chronic Kidney Disease—The Role of Proteins and Specific Diets.	Las pautas de nutrición más recientes recomiendan un LPD que proporcione 0,55 – 0,60 g /kg /día, o un VLPD que proporcione 0,28 – 0,43 g/kg/día con cetoácidos adicionales/análogos de aminoácidos
Ikizler et al., (11,26)	The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. / KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update.	Una (LPD) que aporte entre 0,55 y 0,60 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal por día, o bien, (VLPD) que proporcione entre 0,28 y 0,43 gramos de proteína dietética por kilogramo de peso corporal por día, con la adición de suplementos de cetoanálogos/aminoácidos para cumplir con los requerimientos proteicos (0,55-0,60 gramos por kilogramo de peso corporal por día).

Tabla 2

Ingesta de sodio

Autor	Título	Resultados
Kim et al., (4)	Nutritional management in patients with chronic kidney disease.	la Ingesta dietética de referencia recomienda < 2 g/día de sodio, o lo que corresponde a aproximadamente 5 g/día de sal.
Kramer et al., (6)	Diet and Chronic Kidney Disease.	Para los pacientes con ERC recomiendan la ingesta de sodio <2,4

		g/d, pero la ingesta ideal puede variar según la edad y las comorbilidades.
Naber et al., (9)	Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease.	la recomendación más reciente de ingesta de sodio es un máximo de 2,3 g/d y hacer de la restricción de sodio un estilo de vida para controlar el volumen de líquidos y mantener un peso deseable.
Ikizler et al., (11,26)	The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. / KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update.	Recomienda limitar ingesta de sodio a menos de 100 mmol/d o <2,3 g/ d para reducir la presión arterial y mejorar el volumen control.

Tabla 3

Ingesta de potasio

Autor	Titulo	Resultados
Kim et al., (4)	Nutritional management in patients with chronic kidney disease.	Se recomiendan regímenes individualizados para mantener los niveles de potasio sérico dentro del rango normal.
Naber et al., (9)	Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease.	Se aconseja a los pacientes que limiten la ingesta de potasio en la dieta para conservar los niveles séricos de potasio dentro del nivel normal.

Ikizler et al., (11,26)	The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. / KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update.	Es sensato ajustar la ingesta dietética de potasio para mantener el potasio sérico dentro del rango estándar.
-------------------------	---	---

Tabla 4

Ingesta de fosforo

Autor	Titulo	Resultados
Kim et al., (4)	Nutritional management in patients with chronic kidney disease.	Se recomiendan 0,8-1 g/día o regímenes individualizados para mantener el fósforo sérico dentro del rango normal.
Kramer et al., (6)	Diet and Chronic Kidney Disease.	Se debe ajustar su ingesta de acuerdo a las necesidades individuales que tenga el paciente renal.
Naber et al., (9)	Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease.	Una ingesta de fósforo que mantuviera los niveles séricos de fósforo dentro de los rangos normales; y restringir el fósforo en la dieta en caso de hiperfosfatemia.
Ikizler et al., (11,26)	The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. / KDOQI Clinical Practice Guideline for	Ajustar ingesta dietética de fósforo para salvaguardar los niveles séricos de fosfato en el rango normal.

	Nutrition in CKD: 2020 Update.	
--	--------------------------------	--

Tabla 5

Ingesta de calcio

Autor	Titulo	Resultados
Kim et al., (4)	Nutritional management in patients with chronic kidney disease.	Para mantener niveles normales de calcio, se pueden recetar dosis de 800 a 1000 mg por día de calcio elemental.
Naber et al., (9)	Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease.	La ingesta de alrededor de 800 a 1000 mg/día de calcio puede ser suficiente para mantener el equilibrio de calcio en pacientes con ERC.
Ikizler et al., (11,26)	The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. / KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update.	Una ingesta de calcio elemental de 800 - 1.000 mg/d para mantener una equilibrio de calcio neutro.

DISCUSIÓN

Los trastornos alimenticios son un problema común, mismos que pueden observarse en los pacientes con enfermedad renal crónica, relacionados con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Diversos son los factores que influyen en el desarrollo esta patología, teniendo como principales a la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

La ingesta de proteínas es uno de los temas más discutidos en el manejo nutricional de los pacientes con ERC. La mayoría de los expertos están de acuerdo en que una dieta con bajo contenido de proteínas puede ser beneficiosa para mantener la función renal, ya que puede disminuir la hipertensión renal y la hiperfiltración glomerular. Ikizler et al., (11,26) en la guía KDOQI 2020 nos indica que existen dos principales métodos de suplementación proteica; La primera opción es una dieta con bajo contenido de proteínas que ofrece 0.55-0.60 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal por día, mientras que la segunda opción es una dieta muy baja en proteínas que proporciona 0.28-0.43 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal por día. Esta última dieta debe ser complementada con cetoanálogos para cumplir con los requerimientos de la primera dieta. Apetrii et al., (13), y Naber et al., (9), concuerdan que los estos valores son los adecuados dado que evitan las consecuencias perjudiciales de un consumo excesivo de proteína. Por otro lado, Kim et al., (4), Kramer et al., (6), y Hanna et al., (12), expresan que el consumo de proteína debe ser de 0.6 – 0.8 g de proteína/kg de peso/día, teniendo en consideración que esto puede provocar un aumento de la hiperfiltración renal y una rápida disminución de la función renal.

El alto consumo de sodio tiene efectos nocivos sobre la presión arterial, la salud cardiovascular, la función renal y la progresión de la ERC. Se ha demostrado que la restricción del consumo de sodio en la dieta de los pacientes renales ayuda a reducir la presión arterial, controlar el volumen de líquido extracelular y la proteinuria. Kim et al., (4), recomienda que la ingesta de sodio debe ser < 2 g/día o lo que equivale a 5 g de sal; sin embargo, Ikizler et al., (11,26), y Naber et al., (9), no están de acuerdo con dicho valor, expresando que se puede consumir hasta 2.3 g/día obteniendo resultados positivos para la salud de los pacinetes; además, Kramer et al., (6), indica que dicho consumo puede llegar a ser de 2.4 g/día, pero esta ingesta varía según la edad y las comorbilidades del paciente.

Como principal catión intracelular tenemos al potasio, este interviene en la electrofisiología intracelular y desempeña un papel fundamental en las funciones vasculares y neuromusculares. Los niveles séricos de potasio están finamente regulados, ya que un nivel muy bajo se asocia con debilidad muscular e hipertensión, mientras que un nivel muy alto puede ocasionar arritmias ventriculares y la muerte. Debido a su importancia clínica, tanto la ingesta de potasio en la dieta como los niveles de potasio en el suero son temas de gran interés (4,9).

Todos los autores en los que se basó esta revisión bibliográfica concuerdan que el consumo de potasio en la dieta debe ser de manera individualizada para poder mantener los niveles séricos dentro del rango normal (4,9,26). Es importante tener en cuenta que si el paciente presenta hiperkalemia o hipokalemia se debe suplementar una dieta en base a la condición actual según las necesidades que este requiera y un adecuado juicio clínico (4,9,26). Es importante mencionar que, no se han realizado suficientes estudios en los cuales se evalúe que una restricción de potasio en la dieta puede retrasar la progresión de ERC.

El fósforo juega un papel crítico en la formación ósea, el equilibrio ácido-base y la producción de energía. La capacidad del cuerpo para mantener el equilibrio de fosfato se logra excretando el exceso de fosfato en la orina. A medida que avanza la ERC, la disminución de la función renal impide que los riñones excreten suficiente fósforo necesario para la homeostasis del fósforo. Kim et al., (4), y Naber et al., (9), concuerdan que debe existir una restricción en el consumo de fósforo de 800 – 1000 mg/día; sin embargo, las pautas que recomiendan limitar su consumo en la dieta a menudo mencionan preocupaciones en la limitación de la ingesta de proteínas en los pacientes con ERC. Por otro lado, Ikizler et al., (11,26), y Kramer et al., (6), sugieren que la ingesta dietética de fósforo debe ajustarse a las necesidades individuales de cada paciente para poder mantener los niveles séricos dentro de los rangos normales.

El equilibrio del calcio en el cuerpo es controlado rigurosamente a través de la absorción del calcio en el intestino, la reabsorción en los riñones y el intercambio en los huesos. Dado el importante papel de los riñones en el equilibrio del calcio, el nivel sérico de calcio disminuye a medida que avanza la ERC (4). Las investigaciones realizadas por Ikizler et al., (11,26), y Kim et al., (4), demuestran que una ingesta de calcio alrededor de 800 - 1000 mg/día puede

ser más que suficiente para mantener su equilibrio en los pacientes con ERC; Naber et al., (9), concuerda con lo antes mencionado y, además, recomienda que se puede dar hasta 1 -1.2 g/día de calcio en las primeras etapas de la patología dado que la función renal aún no se ve alterada.

CONCLUSIONES

Esta revisión se basó en la mejor información actualmente disponible. Al considerar de manera individual las necesidades de los pacientes, los recursos disponibles y las limitaciones inherentes a la institución o tipo de atención, las variaciones en la práctica son inevitables. La revisión bibliográfica realizada, se recomiendan estrategias personalizadas según el estado nutricional de cada paciente, comorbilidades clínicas y gravedad de la enfermedad

Muchos pacientes con ERC tienen riesgo de hiperkalemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica crónica, deterioro óseo, anomalías de la presión arterial y edema. Estos riesgos pueden minimizarse y la progresión de la enfermedad puede ralentizarse mediante un control cuidadoso de las proteínas, el fósforo, el potasio, el sodio y el calcio, aliviando los síntomas que experimentan los pacientes.

La nutrición es un aspecto crítico en la intervención para la ERC, dado que con un adecuado manejo nutricional podemos retrasar la progresión de la enfermedad, la prevención de comorbilidades y mortalidad.

La situación actual de la medicina en cuanto al cuidado nutricional de pacientes con enfermedad renal representa un desafío significativo; por esta razón, la educación nutricional y la supervisión estrecha periódica por parte de un dietista renal son obligatorios para la implementación de una adecuada dieta y, por lo tanto, proteger los riñones, de tal manera que se pueda mejorar la calidad de vida del enfermo renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Endocrinol y Nutr.* 2022;61(9):e25–43.
2. Sellares V. Enfermedad renal crónica. *Nefrol al día* [Internet]. 2022;1(152):90–6. Available from: <file:///C:/Users/LUZ DUCHI/Downloads/nefrologia-dia-136.pdf>
3. Chan W. Chronic Kidney Disease and Nutrition Support. *Nutr Clin Pract.* 2021;36(2):312–30.
4. Kim SM, Jung JY. Nutritional management in patients with chronic kidney disease. *Korean J Intern Med.* 2020;35(6):1279–90.
5. Akchurin OM. Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2019;66(1):247–67. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2018.09.007>
6. Kramer H. Diet and Chronic Kidney Disease. *Adv Nutr.* 2019;10(8):S367–79.
7. Depine S, Hinojosa M CM& MM. Enfermedad Renal Crónica en los Países Andinos. *Org Andin Salud* [Internet]. 2022;1. Available from: https://www.orasconhu.org/sites/default/files/file/webfiles/doc/Libro_Enfermedad_Renal_Cronica_Paises_Andinos_2022.pdf
8. Díaz M, Gómez B, Robalino M, Lucero S. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. *Correo científico médico de Holguín.* 2018;2(2):312–24.
9. Naber T, Purohit S. Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease. *Nutrients.* 2021;13(9):1–16.
10. MacLaughlin HL, Friedman AN, Ikizler TA. Nutrition in Kidney Disease: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2022;79(3):437–49. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.05.024>
11. Ikizler TA, Cuppari L. The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for

- Nutrition in Chronic Kidney Disease. *Blood Purif.* 2021;50(4–5):667–71.
12. Hanna RM, Ghobry L, Wassef O, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K. A Practical Approach to Nutrition, Protein-Energy Wasting, Sarcopenia, and Cachexia in Patients with Chronic Kidney Disease. *Blood Purif.* 2020;49(1–2):202–11.
 13. Apetrii M, Timofte D, Voroneanu L, Covic A. Nutrition in Chronic Kidney Disease—The Role of Proteins and Specific Diets. 2021;5:15–20.
 14. Anderson CAM, Nguyen HA. Nutrition education in the care of patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Semin Dial.* 2018;31(2):115–21.
 15. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. *Prim Care - Clin Off Pract [Internet].* 2020;47(4):585–95. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.001>
 16. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet [Internet].* 2021;398(10302):786–802. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00519-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00519-5)
 17. Braun MM, Khayat M. Kidney Disease: Chronic Kidney Disease. *FP Essent.* 2021;509(Suppl 1):20–5.
 18. Bronze-Da-Rocha E, Sunkel CE. Lupus Eritematoso Sistémico. Nefropatía Lúpica. *Nefrol Al Día [Internet].* 2020;46(4):133–42. Available from: <file:///E:/descargas/nefrologia-dia-263.pdf>
 19. Borstnar CR, Cardellach F, Farreras Rozman. *Medicina Interna [Internet].* Vol. 19. 2020. 836–844 p. Available from: <http://journal.um-surabaya.ac.id/index.php/JKM/article/view/2203>
 20. Gonza- KH, Lopez JZ. Tema 6 -2020 Enfermedad renal crónica. *Rev clínica HSJD.* 2020;10:58–66.
 21. Andreoli MCC, Totoli C. Peritoneal dialysis. *Rev Assoc Med Bras.* 2020;66(Suppl 1):37–44.
 22. Bajo Rubio A, Begoña Rivas, del Peso Gilsanz G, Fernández-Reyes MJ. Modalidades de diálisis peritoneal. Prescripción y adecuación. *Soc Española Nefrol*

- [Internet]. 2022; Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-modalidades-dialisis-peritoneal-prescripcion-adequacion--466>
23. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guías Pract Clínicas. 2018;1–111.
 24. Fernández M, Luis J, Briones T. Técnicas de Hemodiálisis. Nefrol Al Día. 2020;(Figura 1).
 25. Sellarés VL, Luis Rodríguez D. Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica. Nefrol Al Día [Internet]. 2022;1–29. Available from: <http://www.euro.who.int/en/who-we-are/governance/regional-committee-for-europe/past-sessions/six>
 26. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis [Internet]. 2020;76(3):S1–107. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.006>

GLOSARIO

ERC: Enfermedad Renal Crónica

ESRD: Enfermedad Renal en Etapa Terminal

ISRNM: Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal

PEW: Desgaste Proteico y Energético

KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

TFG: Taza de Filtración Glomerular

HTA: Hipertensión Arterial

NL: Nefritis Lúpica

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

PTH: Hormona Paratiroidea

DP: Diálisis Peritoneal

HD: Hemodiálisis

CAPD: Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua

DPA: Diálisis Peritoneal Automatizada

NKF: Fundación Nacional del Riñón

MNT: Terapia Nutricional Medica


MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

RAAS: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

ANTONIO BOLIVAR CARRION CRESPO portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0706373651**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 09 de junio de 2023

F.....

ANTONIO BOLIVAR CARRION CRESPO
C.I. 0706373651