



# Soporte nutricional en la enfermedad renal crónica

*Nutritional support in kidney disease chronic*

*Luis Flores-Esteves<sup>1</sup>*

## Resumen

El propósito de este trabajo es revisar las evidencias actuales bibliográficas médicas y científicas disponibles, con respecto a la adecuada nutrición energética y calórica proteica en el enfermo afecto de Insuficiencia Renal Crónica y enfatizando en los efectos deletéreos de la ingesta de proteínas de origen animal, tanto en la función renal y con especial énfasis en la enfermedad renal. La revisión considera las investigaciones tanto históricas como las más recientes sobre el papel de la adecuada nutrición proteínica y calórica de la dieta tanto en la enfermedad renal crónica y en la prevención y protección de la función renal normal. Se concluye por las evidencias actuales cómo debe ser la adecuada e idónea prescripción nutricional tanto para la prevención como para el tratamiento dietético de la insuficiencia renal.

**Palabras clave:** *Enfermedad renal, nutrición proteica calórica.*

## Abstract

The purpose of this work is to review the current medical and scientific bibliographic evidence available, regarding adequate energy and protein caloric nutrition in patients with Chronic Renal Insufficiency and emphasizing the deleterious effects of the intake of proteins of animal origin, both in kidney function and with special emphasis on kidney disease. The review considers both historical and recent research on the role of adequate protein and caloric nutrition in the diet both in chronic kidney disease and in the prevention and protection of normal kidney function. It is concluded by the current evidence how the adequate and ideal nutritional prescription should be both for the prevention and for the dietary treatment of renal failure.

**Keywords:** *Kidney disease, protein caloric nutrition.*

## Introducción

### I) Etapas de la Insuficiencia Renal:

De acuerdo con las pautas de la National Kidney Foundation, la ERC se clasifica en cinco etapas:<sup>(1)</sup>

#### Tasa de Filtración Glomerular (TFG)

**Etapas 1:** Daño Renal: proteinuria: TFG: Normal: 90 ml/m o más.

**Etapas 2:** Daño Renal con leve disminución de la TFG: 60-89 ml/m

**Etapas 3:** Disminución moderada de la TFG: 30-59 ml/m.

**Etapas 4:** Reducción Severa de la TFG: 15-29 ml/m.

**Etapas 5:** Insuficiencia Renal Terminal con TFG: menos de 15 ml/m

### II) Enfermedades causales:<sup>(2-6)</sup>

#### A. Primarias:

Glomerulopatías (GN): Membranosa, Esclerosante Focal y Segmentaria, Membrano Proliferativa, Rápidamente Progresiva (Crescética), Mesangial, Ig A, Heredo Familiar. Uropatía Obstructiva con GN por Reflujo, Pielonefritis Crónica, Agenesia Renal.

<sup>1</sup>Médico Nefrólogo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Doctor en Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. ORCID: 0000-0002-6353-6051.

**B. Secundarias:**

Hipertensión Arterial (Acelerada o Maligna), Hipertensión Renovascular: (Displasia, Ateroma), Diabetes Mellitus, LES. Síndromes: Goodpasture (Anticuerpos AMBG), Cardio-Renal, Hepato Renal. Vasculitis, Mieloma Múltiple (depósito de cadenas ligeras) AINES.

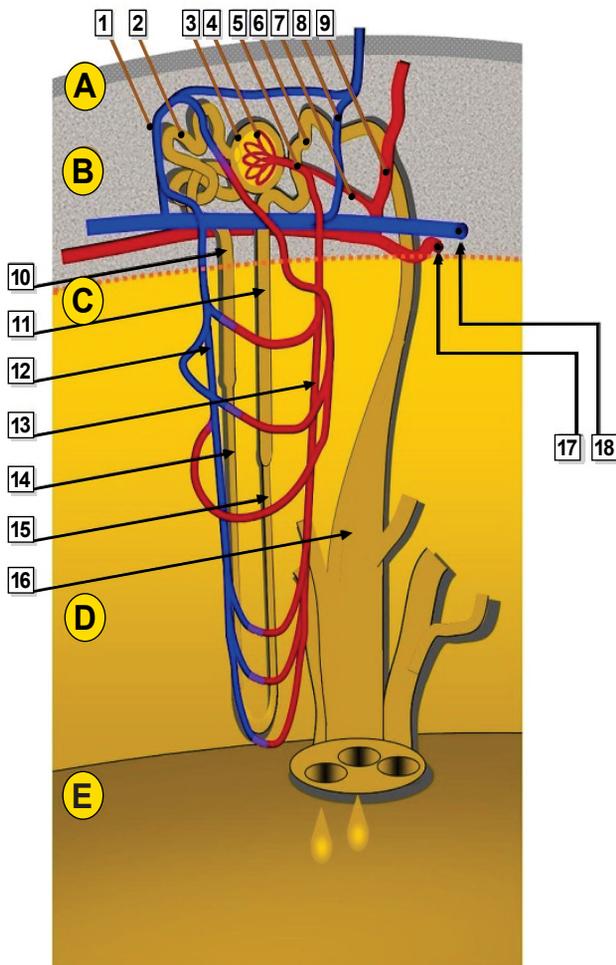
**C. Nefrotoxicidad:**

Metales: Pb, As, Cd, Hg, Y.  
 Antibióticos. Inmunosupresores,  
 Venenos: serpientes, arañas.  
 AINES.  
 Otros

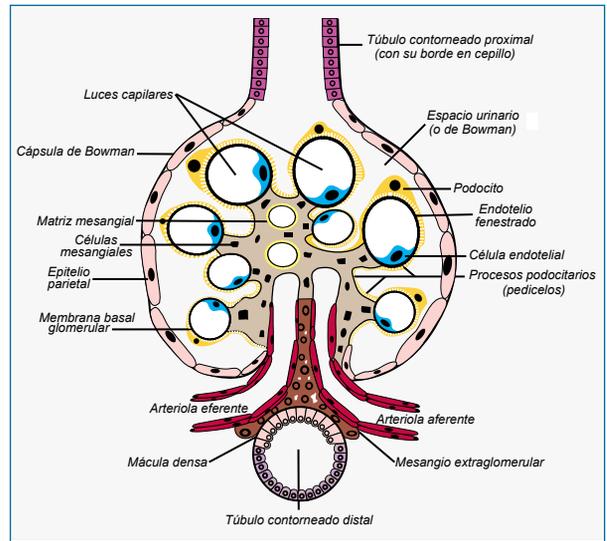
**Material y Métodos**

**III) Factores de agravamiento de la función renal:**

**A. La Nefrona**



**B. El Glomérulo**



Fuente: -Hystology, Kidney and Glomerulus: Murray I. Paolini.

**1. El Daño o Lesión Renal Inicial:** <sup>(7)</sup> En el daño del tejido renal y de las unidades de función renal o filtración glomerular (400,000 a 900.000/cada riñón) llamada c/u Nefrona; hay un inicio de lesión de las mismas, y una progresión.

“Hipótesis de la Nefrona Intacta”:

El daño renal se inicia por factores de injuria en las nefronas según la naturaleza aguda o crónica, focal o difusa de cada afección primaria o secundaria, y por mecanismos de tipo inflamatorio, infeccioso, inmune, auto inmune, hipertensivo arterial o tóxico.

Neal Bricker, en 1969<sup>(8,9)</sup> y otros, enunciaron el daño renal progresivo, en las nefronas intactas: por mecanismos de adaptación y compensación glomérulo tubulares.

Especialmente en la filtración glomerular de la creatinina y del manejo tubular de la excreción del sodio y fósforo retenidos; ambos relacionados con la hiperplasia paratiroidea y su regulación fosfo cálcica y el incremento de la tasa de filtración glomerular por la hipertrofia, hiperfunción o hiperfiltración de las nefronas<sup>(10)</sup>, en su “Hipótesis de la Compensación” y que estos mecanismos adaptativos, son los que inician y aceleran el deterioro de estas nefronas sanas<sup>(11)</sup>.

Barry M. Brenner<sup>(12)</sup>, laureado profesor de la Universidad de Harvard en Boston USA, describió en 1982, su “Hipótesis de la Hiperfiltración” glomérulo tubular, y propuso los mecanismos fisiopatológicos determinantes de la progresión a la insuficiencia renal, tanto en enfermos diabéticos como en los no diabéticos.

Estas tres hipótesis entrelazadas, fueron la base conceptual para lograr entender los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la progresión del daño renal, y que cuando acontece, ya en el fracaso terapéutico o el agravamiento de la enfermedad; inducen su fase terminal. Y que, a estas investigaciones, se han sumado y se siguen sumando, muchas otras más que corroboran tales hechos.

## 2. La Hiperfiltración Glomerular:

Ella es la consecuencia del daño renal iniciado por la disminución de la población de nefronas afectadas por la afección primaria o secundaria, y sus mecanismos adaptativos fisiopatológicos que acontecen en las nefronas sanas o intactas: ya la dilatación arteriolar aferente y/o la constricción arteriolar eferente glomerular.

Ello determina, la activación del SRAA, conducente a la hipertensión glomerular y responsable de la aparición o agravamiento de la proteinuria.

Y Brenner afirmó, que un incremento de la filtración y de la presión glomerular causa el daño y deterioro renal.

**3. El Monorreno:**<sup>(13,14)</sup> Por cualquier condición médico o quirúrgica, determinan, que el riñón opuesto y único aumente su tamaño por una hipertrofia compensadora; mediante la interacción de la Angiotensina II, el Factor de Crecimiento Epitelio Tubular y la Heparina, que influyen la elasticidad y el tamaño de las células tubulares y glomerulares y someten al riñón remanente al potencial daño de la hiperfiltración glomérulo tubular.

## 4. En la Enfermedad Renal Diabética:

Acontece la hiperfiltración glomerular<sup>(15,16)</sup> como fenómeno hemodinámico, y que en etapas tempranas de la enfermedad tiene una progresión hacia la aparición de la microalbuminuria, que evoluciona hacia la Nefropatía Diabética<sup>(17)</sup>. Su fisiopatología, incluye numerosos factores humorales: óxido nítrico, prostaglandinas, SRAA, PNA, especies reactivas de oxígeno y otros factores humorales y de crecimiento; que actúan potenciando la vasodilatación de la arteriola aferente, o factores con propiedad de vasoconstricción de la arteriola eferente. Se agregan otras anomalías tubulares primarias: mayor reabsorción en el TCP, y condicionada por el crecimiento del riñón en Diabetes, y la sobre expresión del cotransportador SGLT2, con una mayor reabsorción proximal tubular y de un aporte mayor de solutos a

la mácula densa distal (MD). Esto, trastorna el feedback túbulo glomerular (FBTG), y que censaría esta disminución de la concentración de ClNa en la MD; desactivándolo, y produciendo vasodilatación de la AA, con el consiguiente aumento del filtrado glomerular (FG) y del flujo plasmático renal, característicos del proceso de hiperfiltración.

## 5. Consumo de Proteínas (Carnes Rojas):

En 1923, Thomas Addis y col. estuvieron entre los primeros en observar una relación entre el nivel de proteína en la dieta y las tasas de excreción de urea<sup>(18,19)</sup>.

Poco después, se estableció que el aumento de la ingesta de las proteínas elevaba las tasas de excreción de creatinina y urea en el modelo canino. Y por ello se le atribuyó el incremento de la TFG.

En 1934 Van Slyke et al.<sup>(20,21)</sup>, demostraron que el flujo sanguíneo renal era la base de cambios mediados por GFR en las tasas de eliminación, en respuesta al aumento de la ingesta proteica. Claramente se estableció los efectos proteicos de la dieta en enfermos renales, con aumentos agudos y crónicos en el consumo de proteínas; elevando la TFG.

Brenner en 1982<sup>(22)</sup> propuso igualmente que el excesivo consumo de proteínas afecta negativamente la función renal; por aumento sostenido de la presión glomerular, la hiperfiltración e injuria renal.

En 1992: Kevin Lemley<sup>(23)</sup> reafirmó estos conceptos precedentes.

El 2017 “The Singapur Chínese Health Study”<sup>(24)</sup> publicó una cohorte prospectiva basada en la investigación de 63,257 personas de 45 a 74 años de 1993 a 1998; recopiló informes de su dieta habitual, a través del cuestionario semicuantitativo de frecuencia validada de alimentos, que identificaron IRCT a través del registro de vinculación con un registro nacional. En total, 951 casos de IRCT ocurrieron durante un control de 15,5 años. Con respecto a la ingesta total de proteínas, en comparación con el cuartil más bajo, los tres cuartiles más altos combinados tenían una razón de riesgo para IRCT de 1.24 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%], 1.05 a 1.46), pero esta asociación dependiente de la dosis, en los cuartiles altos no fue estadísticamente significativo (tendencia  $P = 0.16$ ).

Este gran consumo de carne roja, (>1.9g x Kg/peso) está fuertemente asociado con el riesgo de IRCT de una manera dependiente de la dosis: razón de riesgo para el cuartil más alto

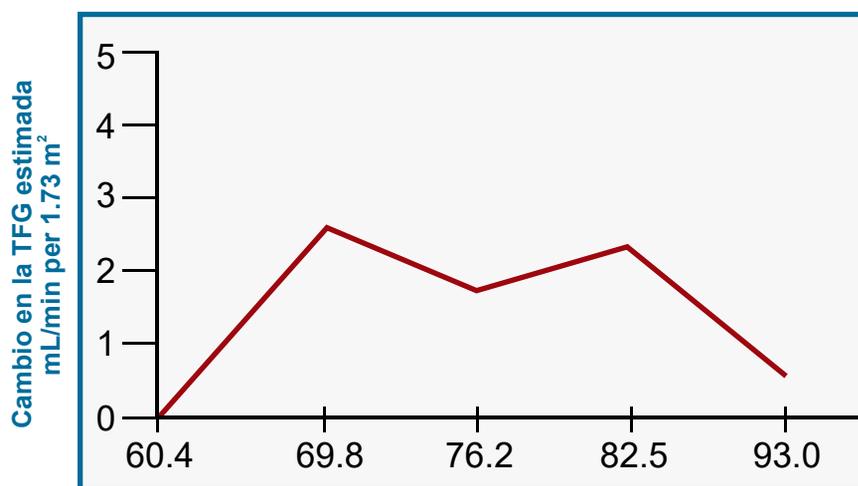
versus el cuartil más bajo, 1.40 [IC95%], 1.15 a 1.71; tendencia  $P < 0,001$ ).

La ingesta de aves de corral, pescado, huevos o productos lácteos no se asoció con el riesgo de IRCT (cuartil más bajo).

En el análisis de sustitución, reemplazar una porción de carne roja con otras fuentes alimenticias de proteínas, se asocia con la reducción máxima de riesgo relativo de: 62.4%(IC 95%, 33.1 a 78.9;  $P < 0.01$ ).

Este estudio prospectivo poblacional, permite demostrar que, en la población analizada, la ingesta de carne roja y en excesivo y continuo consumo, puede aumentar el riesgo de IRCT en la población general y que la sustitución de fuentes alternativas de proteínas puede reducir la incidencia de IRCT.

La siguiente gráfica establece esta relación entre la ingesta proteica y sus repercusiones la tasa de filtración glomerular (TFG).



\*Ingesta mediana por Quintil, g/d

Dietary protein intake and renal function W.F. Martin: Nutr. & Metab. 2005<sup>(25)</sup>.

interpretación. En el año 2013, nefrólogos de la Sociedad Italiana de Nefrología: DN Biagio Di loro et al;<sup>(27)</sup> en su art.: “The Giordano-Giovanetti diet” reviven los conceptos añejos de investigadores europeos: como Claude Bernard, Mariano Semmola; que en 1850, comunicaban los efectos benéficos en los pacientes, con dietas variables en el contenido del nitrógeno proteico, en la Enfermedad de Bright (Insuficiencia Renal Crónica Terminal). Hacen una exhaustiva revisión desde Franz Volhard, John P. Merrill, Jonas Bergstrom, Peter Fürst, Giordano y Giovanetti; con aportes de aminoácidos esenciales en la dieta renal.

Así mismo, en la dieta en el tratamiento del Cáncer los más recientes artículos como los de<sup>(28)</sup> Naama “Dietary Modification for enhanced cáncer therapy” y<sup>(29)</sup> Torrence, M.E.: “Nutrient sensing in cáncer”, entre otros; revisan la clave del mejor entendimiento de las consecuencia de modificar los nutrientes dietéticos, tanto hidrocarbonados y proteicos, privilegiando la reducción de azúcares y proteínas animales, a excepción de algunos aminoácidos esenciales o no,

## Discusión

### IV) La dieta en la enfermedad renal

Entre 1987-1999,<sup>(26)</sup> los estudios multicéntricos, randomizados y prospectivos del Instituto Nacional de Salud de USA (MDRD): “Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal”; conducen a una inicial interpretación, que fue de lamentable efecto nocivo por lo cuestionable de sus resultados en el consenso nefrológico. Tomaron años para el ulterior meta análisis de sus hallazgos y a la corrección de su correcta

y que pueden alterar la eficacia terapéutica en cáncer, limitando su requerimiento nutricional específico tumoral. Son enfoques que en la fecha, contribuyen los criterios que nos permiten reconsiderar el rol de la adecuada nutrición como importante concepto en la terapia médica.

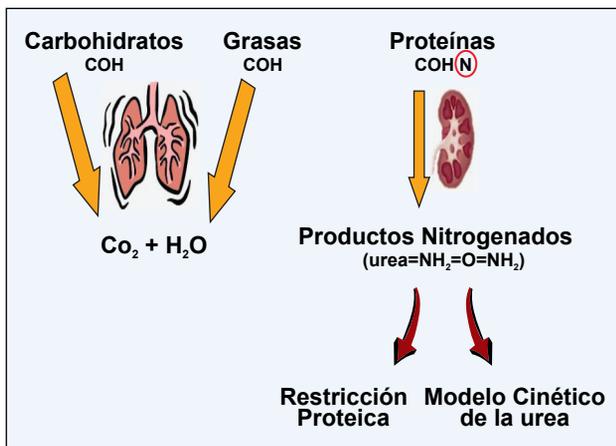
El Instituto Nacional de Salud de EEUU<sup>(30)</sup> AARP (Diet and Healths Study: 1995-2011) en su última investigación realizada en 237,000 varones (edad media: 62.2) y 179,068 mujeres (edad media:62.0) demuestra que la adición de 10 gr de proteína vegetal (legumbres, cereales y semillas) en reemplazo

de proteína animal, huevos, lácteos y derivados) por c/1000 calorías de sus alimentos, tuvo un riesgo menor de toda causa de mortalidad: accidentes, injurias, infecciones; así como la relacionada a enfermedad cardiovascular o cerebral sobre el mismo período, como lo señala<sup>(31)</sup> Paul Muller en su artículo referente a la ingesta elevada de proteína vegetal, asociada a un bajo índice de mortalidad.

Los efectos de las dietas de ayuno, según<sup>(32)</sup> Dylan A. Lowe, en obesos y/o para pérdida ponderal, y las consecuencias que de ellas se derivan, con dichas pérdidas ponderales y de otros parámetros clínicos y metabólicos, tanto en hombres como en las mujeres; él señala en su investigación, que los pacientes en sobrepeso u obesidad y con múltiples trastornos metabólicos y que asocian enfermedades como: Diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal Crónica o Insuficiencia Cardíaca, no muestran ninguna mejoría.

Su trabajo demuestra todo lo contrario, ya que este tipo de dieta, no representa ningún beneficio saludable; dado que la pérdida ponderal que inducen, es a expensas de una pérdida de masa muscular dinámica músculo esquelético importante y que es mayor que la pérdida grasa, que solo conlleva a un estado de desnutrición proteica, al no privilegiar un aporte selectivo esencial proteínico nutricional y plástico.

#### La fuente natural metabólica:



www.nefrologiaaldia.org/220

Dado que la vía natural metabólica de eliminación de la ingesta proteica es el riñón, a través de los productos finales nitrogenados en forma de urea y creatinina, a diferencia de los hidratos de carbonos y grasas cuyos productos finales son  $\text{H}_2\text{O}$  y  $\text{CO}_2$ .

Por ello el enfermo de insuficiencia renal, comienza su retención nitrogenada (Uremia); junto con fosfatos, sulfatos y

ácidos orgánicos y que se acumulan precozmente y en función del grado/estadio de la afectación o pérdida de función renal.

Esto y gracias a los estudios propuestos prospectivos, randomizados, sub análisis y meta análisis, líneas arriba, han demostrado los efectos reno protectores de la reducción de su ingesta<sup>(33,34)</sup>.

Por ello una dieta renal como fundamental régimen higiénico nutricional es la primera prescripción al paciente, para garantizar un adecuado soporte nutricional, calórico, y proteico que evite una insuficiente nutrición; adecuándose a lograr un peso ideal (no real), vigilante de los niveles fosfo cálcicos en incremento y responsables del desarrollo del precoz hiperparatiroidismo secundario que conduce a la osteodistrofia renal.

Por lo que debe la dieta indicada, corregirse periódicamente acorde con el gasto energético y la actividad física del paciente y la progresión de su enfermedad.

Debe tenerse en cuenta igualmente el aporte beneficioso de vitaminas, minerales y fibra, sin dejar de considerar el factor cultural culinario del paciente, que permitan el incentivo y la motivación necesaria por alimentarse satisfactoriamente.

El aporte hídrico es un complemento substancial, que en los estadios más avanzados y acorde con la tolerancia cardiorrenal, permitan garantizar la preservación de una diuresis residual muy importante, aún en el paciente en diálisis<sup>(35,36)</sup>.

#### El aporte hídrico:

El enfermo renal crónico en su evolución y en la etapa de diálisis, es capaz de conservar una diuresis residual, y acorde a su volumen urinario y su condición cardiorrenal, debe complementarse con el aporte hídrico que le permita alcanzar una diuresis de 2 a 3 litros en 24 hrs, para así permitir eliminar la mayor carga osmótica urémica.

En paciente en diálisis, al volumen de orina residual debe adicionarse y según su respuesta diurética un volumen hídrico entre 500 a 750 ml/día<sup>(37)</sup>.

#### El aporte de sal:

Su primordial objetivo radica en evitar la retención hidro salina, potenciar el efecto de los hipotensores arteriales, facilitar el efecto bloqueante del eje renina-angiotensina y reducir el nivel de la proteinuria.

Tanto las Guías KDIGO<sup>(38)</sup> y la OMS<sup>(39)</sup> en concordancia con comités regionales e internacionales europeos (Sexta Sesión: 2012-2016), recomiendan una ingesta de Sal o Sodio de 2 gr/día y equivalente a <5 gr de Sal.

**El aporte energético:**

Su principal objetivo es evitar el déficit nutricional y evitar el sobrepeso.

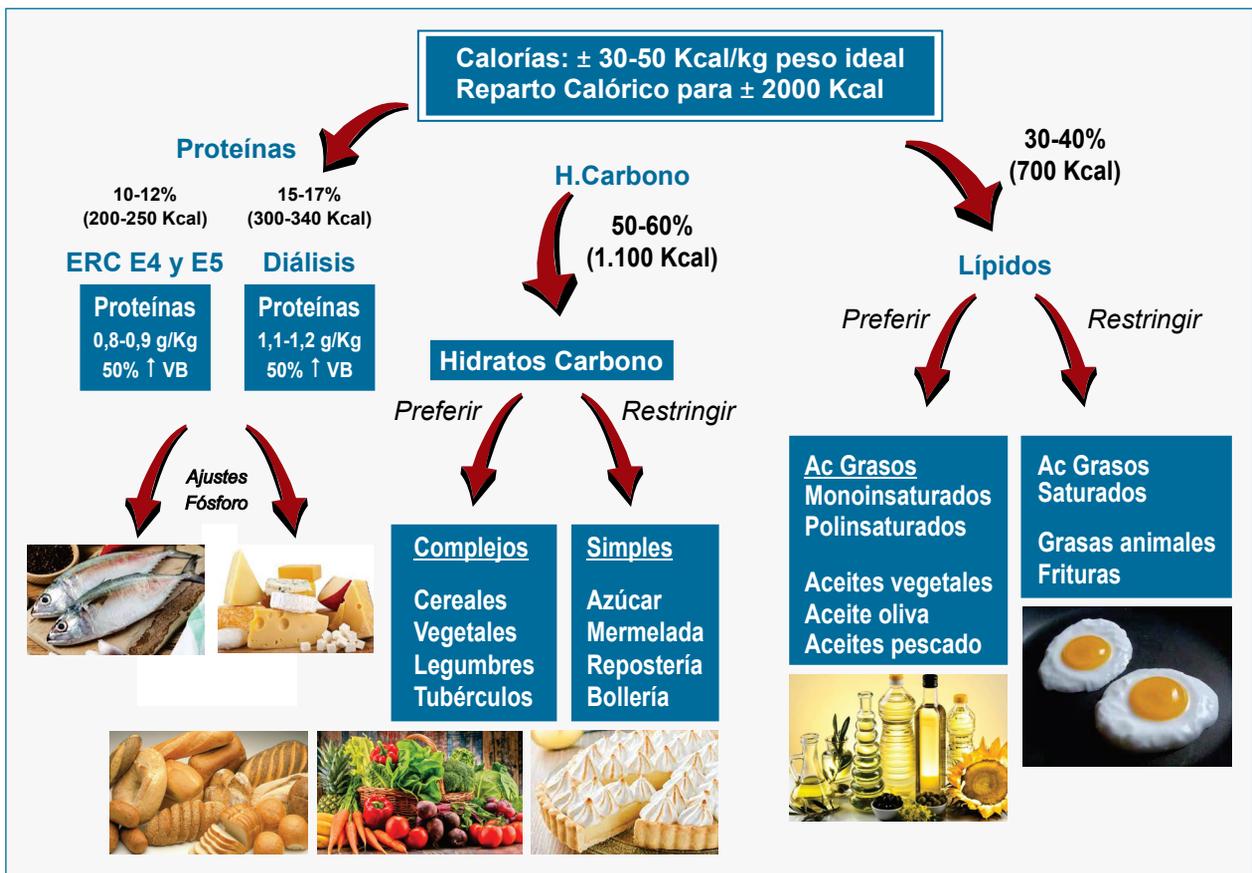
El consumo energético del paciente renal estable, no difiere tanto al de las personas normales, es decir 30 a 35 Kcal/Kg de peso ideal.

Limitando los azúcares simples de rápida absorción como la sacarosa a solo <10% por su rápido metabolismo e incremento de triglicéridos.

Un aporte graso del 30 a 40%: (100 gr=700 Kcal.) con predominio de ácidos grasos no saturados: aceites de oliva y grasas vegetales o aceites de pescado (omega 3).

Un aporte proteico: que en concordancia con lo expuesto precedentemente, y también acorde con las recomendaciones de KDIGO, la OMS y el Instituto Nacional de Salud de USA, varíe en función de los primeros estadios: 2, 3, y 4 de la IRC y que oscile entre 0.8-0.9 gr por Kg de peso ideal al día y de preferente origen de aves, peces y vegetales como la soya<sup>(40)</sup>, o la quinua<sup>(41)</sup> o la kiwicha de andino origen peruano, nuevos productos lácteos, frutas; que dan suplemento de

**Fuente Energética en la IRC**



**Un aporte hidrocarbonado:** complejo predominante del 50 a 60% (275 gr=1,100 Kcal.) y de absorción lenta para disminuir la síntesis de triglicéridos y en base de aportes de: farináceos como pan no integral, cereal, pastas, tubérculos, hortalizas, legumbres y frutas.

aminoácidos o ketoanálogos y grasas esenciales, proscribiendo las carnes de mamíferos (rojas) por su reconocido efecto hiperfiltrante y uremizante.

**Dieta que no es distante de la denominada:**

Dieta Mediterránea: de ancestro griego y egipcio:

“Como una bebida, los egipcios, seguidores de Mahoma, utilizar agua del Nilo, que por su calidad es preferible a todos otros.

Por lo tanto, la razón principal que otorga larga vida al egipcio se encuentra en su alimentación sobria, la abstención de la abundancia de carne y el agua del Nilo. De hecho, en Europa por mucho comer y beber una cantidad excesiva de vino, los habitantes de Alemania y Polonia viven más cortos. La mayoría de ellos no vive más de 60 años<sup>(42)</sup>. *Egyptian Medicine: Medicina egipcia*, cap. X, Libro I.

La sobria actitud egipcia es compartida por habitantes de Liguria y se opone a lo que sucede en Polonia, Alemania, Francia, Inglaterra y Flandes y en muchos otros países fríos. Las razones de la toxicidad del exceso en la ingesta de alimentos han sido explicadas por Galeno en el Tercer Libro: *Egyptian Medicine. De causis morborum* (Las causas de las enfermedades) como una disminución de la temperatura corporal que se reduce”.

En el estadio de IRC 5 en diálisis, se incrementa el aporte proteico a 1.1-1.3 gr x Kg de peso. El aporte calórico global debe oscilar entre 30-35 cal/kg/d y con estricto monitoreo de los signos de desnutrición, de la pérdida de masa muscular, o control de los estados catabólicos y la mejoría de la anemia y la estabilidad de la presión arterial.

**El control de la ingesta del fósforo:**

El aporte del fósforo en la dieta, está más ligado a la ingesta de las proteínas por ello su restricción. Un adulto normal ingiere aproximadamente entre 800 a 1600 mg/día.

En la Dieta en la Insuficiencia Renal Crónica el aporte debe oscilar alrededor de 800 mg y ligado al aporte dietético proteico y en una relación de 10 a 12 mg d fósforo x gr de proteína. También contienen fósforo los lácteos: carnes precocinadas enlatadas, desnatados, helados, quesos cremosos, pan integral, frutas secas, mariscos y la yema de los huevos (3 x semana) y las conservas y bebidas gaseosa; que también deben restringirse<sup>(43)</sup>.

Mención especial merece el uso de los quelantes del fósforo dietético como son: el de carbonatos o citratos de calcio post prandiales: desayuno, almuerzo y comida.

**El control de la ingesta del potasio:**

Una persona adulta sana debe consumir alrededor de 4,700 mg/día O sea 117 mEq. Un paciente en los estadios más avanzados de IRC y especialmente en diálisis, tiene un riesgo letal en diálisis de 3 a 5 %. Salvo en los que preservan una adecuada diuresis > de 2,000-3,000 ml en 24 hrs. No debe sobrepasarse la ingesta 3 gramos = 75 mEq de K al día<sup>(44)</sup>. Igualmente, el manejo medicamentoso implica riesgos de hiperkalemia con el uso de hipotensores como los ECA inhibidores, o los beta bloqueantes o antialdosterónicos y estados de acidosis extrema. Así mismo, el ayuno en diabéticos que desarrollan insulinopenia en diálisis y/o acidosis extrema eleva su riesgo de iniciar hiperkalemia, razón por la cual se insiste en desaconsejar esta práctica<sup>(45)</sup>.

**La carga ácida:**

Los datos más recientes de las investigaciones, permiten afirmar, que la acidosis metabólica es un factor de progresión de la enfermedad renal crónica. Recordemos que la producción de ácidos no volátiles endógenos, derivan de la ingesta proteica y el fósforo, así como la producción alcalina proviene de aniones orgánicos ligados al potasio y se encuentran en los vegetales y frutas. La diferencia lo determina la eliminación renal de la carga ácida de 1 mEq/día como amonio y acidez titulable. En la IRC, con la reducción de nefronas. Los mecanismos adaptativos son determinantes, del incremento del amonio generado por la nefrona (amonio génesis) y el aumento de la excreción distal de ácido mediado por el SRAA y endotelina<sup>(46)</sup>. El aporte de bicarbonato de sodio, sumado a la dieta con frutas y vegetales y la adición de bicarbonato de sodio puede disminuirse la injuria por acidosis<sup>(47)</sup>. Debe mencionarse el uso reciente del ácido hidrocórico (Verimer) como opción terapéutica como quelante ácido en la IRC<sup>(48)</sup>.

**Conclusiones**

Con las consideraciones precedente expuestas, se puede concluir acorde con la siguiente tabla y que resume como corolario. los más importantes aspectos dietético nutricionales energéticos para una adecuada nutrición del enfermo renal en sus diferentes etapas de evolución; haciendo hincapié en la necesaria prevención de la ingesta moderada del aporte proteico y su fuente adecuada de origen, que no privilegie y menos en exceso el aporte proteico de las llamadas carnes rojas. Debe insistirse que, en el individuo sano, ya se señala su rol deletéreo por el exceso de su ingesta permanente a lo largo de su vida.

**Corolario :** www.nefrologíaaldía

	ERCA	Hemodiálisis	DP
Proteínas (gr/Kg/d) <sup>1,2</sup>	0,8-0,9	1,1-1,2 <sup>10</sup>	1,1-1,2 <sup>10</sup>
Calorías (KCal/Kg/d) <sup>1</sup>	30-35	30-35	30-35
% Hc <sup>3</sup>	50-60	50-60	50-60 <sup>(4)</sup>
% Lípidos	30-40	30-40 <sup>(5)</sup>	30-40 <sup>(5)</sup>
Líquidos (ml/día) <sup>6</sup>	2500-3500	750 + diuresis residual	750 - 1000 + diuresis residual
Sodio <sup>7</sup>	< 2 gr/d (5 gr ClNa) =	< 2 gr/d (5 gr ClNa) =	< 2 gr/d (5 gr ClNa) = < 120
Potasio <sup>8</sup>	No restricción	40 mg/kg/d	40 mg/kg/d
Fósforo	< 0,8 mg/día	0,8 - 1,0 gr/d <sup>(9)</sup>	0,8 - 1,0 gr/d <sup>(9)</sup>

1) Respecto al peso ideal y ajustado a la actividad física.  
 2) 50% ↑VB: proteínas de alto valor biológico.  
 3) Deben ser básicamente hidratos de carbono complejos.  
 4) Al ingreso dietético hay que añadirle la transferencia peritoneal de glucosa.  
 5) Si predomina la hipertrigliceridemia, reducir los HC al 35-40% y aumentar los lípidos al 50-55% para mantener el aporte calórico.  
 Si prevalece la hipercolesterolemia reducir los lípidos al 30% y aumentar los HC al 50-60%.  
 6) El objetivo es un flujo urinario 2-3 L/día. Requiere individualización (ver apartado Hidratación).  
 7) 1 gr Na = 42,5 mEq = 42,5 mMol  
 1 gr ClNa = 0,4 gr Na = 17 mEq Na = 17 mMol Na  
 8) 1 mEq K = 39 mg, o 1gr K = 25 mEq.  
 9) Procurar no pasar de 12 mg P/gr Proteínas. En diálisis es difícil bajar de 1 gr P, suelen requerir ligantes intestinales para reducir la absorción.  
 10) Hasta 1,4 en algunas series. Superior a 1,4 en pacientes catabólicos o riesgo de desgaste.

### Referencias bibliográficas

- National Kidney Foundation:** Etapas de la Enfermedad Renal. 2020.
- Legrain M, Salah H, Beaufils H, Flores Esteves L, Guedon J.** Le Pronostique des glomérulonéphrites chroniques primitives de l'adulte, *Nouv. Presse Medic.* 1978. Feb. V;7;ISSN:0301-1518.
- Flores Esteves L, Asato Higa C.** Clasificación de las Glomerulopatías primitivas por estudio histológico e inmuno histoquímico. *Rev. Diagnóstico.* 1986;18(6):166-178.
- Birkui Pierre J, Janiaud P, Carteron H, Geynet C.** Insuffisance rénale chronique, étiologie, moyens de diagnostic précoce, prevention. *Equipe INSERM : L'expertise Collective- Editions Inserm, juillet, 1997;15.*
- Falk RJ, Nachmann J.** Primary glomerular disease In: Brenner abd Rector's: The Kidney. Philadelphia. Elsevier; 2005;1293-1380.
- Flores Esteves L.** Síndrome Nefrótico: Diagnóstico Nefropatológico y Ensayos Terapéuticos. *Rev. Diagnóstico.* 2013;52(4):194-209.
- Murray I, Paolini MA.** Histology, Kidney and Glomerulus. *Stat Pearls Publishing;* 2020 Jan.
- Bricker NS, Morrin PA, Kime SW.** The pathologic physiology of chronic Bright's disease. An exposition of the intact nephron hypothesis *Am. J Med.* 1960;28:77-98.
- Bricker NS.** On the pathogenesis of the uremia state. An exposition of the trade-off hypothesis. *N Engl J Med.* 1972; 286:1093-1099.
- Cozzolino M, Lu Y, Sato T, et al.** A critical role for enhanced TGF- $\beta$  and EGFR expression in the initiation of parathyroid hyperplasia in experimental kidney disease. *Am. J Physiol Renal.* 2005;289:F1096-F1102.
- Slatopolsky E.** The intact nephron hypothesis: the concept and its implications for phosphate management in CKD-related mineral bone disorder. *Kidney Int Suppl.* 2011 Apr. 79(S121): S3-S8. doi:10.1038/ki.2011.23.PMCID: PMC3260962 PMID: 21346721.
- Brenner BM y cols.** Adaptation to nephron loss. In *The Kidney by Brenner & Rector. 7° Edition.* Sauders. 2004. Capítulo 43, pág. 1955-1997. PMID: 3898871 doi: 10.1152/ajrenal.1985.249.3.F324
- Liern M, Maldonado L, Jordan P, Vallejo G.** Eficacia de la enalapril en pacientes monorrenos con dieta y sin ella. *Arch. Argent Pediatr.* Oct. 2008;106(5):416-421/416.106(5). Graf. Artigo em Espanhol | LILACS | ID: lil-501781. Biblioteca responsável : AR94.1
- Westland R, Schreuder MF, van Goudoever JB, Sanna-**

- Cherchi S, van Wilk J AE.** Clinical implications of the Solitary Functioning Kidney. *Clin Am Soc Nephrol.* May 7, 2014;9(5): 978-986. PMID: 24370773. PMID: PMC4011451. doi:10.22157CJN.08900813.
- 15. Trevisan R, Dodesini AR.** The Hyperfiltering Kidney in Diabetes. *Nephron* 2017;136:277-280. <https://doi.org/10.1159/000448183>.
- 16. Lennart T, Muskiet MHA, Smits MM, Van Bommel EJ, Heerspink HJL, van Raalte DH, Joles JA.** Glomerular Hyperfiltration in Diabetes: Mechanisms, Clinical Significance and Treatment. *Jam Soc Nephrol.* Apr, 2017; 28(4):1023-1039. PMID: 28143897. PMID: PMC5373460.
- 17. Talaei M, Wang JL, Min Yuan I. JM, An Pan, Woon-Puay Koh WP.** Meat Dietary Heme Iron, and Risk of Type 2 Diabetes. *Am. J. Epidemiol.* Oct 1, 2017;186(7):824-833. PMID: 28535164. PMID: PMC5860154. doi: 10.1093/aje/kwx.156.
- 18. Kevin V. Lemley and Linus Pauling.** Thomas Addis: July 27, 1881-June 4, 1949. *Biographical Memoirs: V, 63.* 1944. National Academies Press.
- Addis T, Eaton Mackay, Lois Mackay, William Lew, Lee J.**
- 19. Poo, Gray Horace.** Organ Growth Hypertrophy-Mechanisms of Proteinuria. 1925-49. *Biographical Memoirs; V, 63.* National Academies Press. 1944.
- Gordon W, Alving AS, Kretzschmar NR, Alpert L.**
- 20.** Variations in the extraction of urea by the kidney and their relation to the amount of urea reabsorbed. The Lasker Foundation Medical Research. Univ of Chicago. Illinois. January 9, 1937. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1937.119.3.483>.
- 21. Blagg CR.** Thomas Addis, 1881-1949, clinical scientist, hematologist and pioneering nephrologist: a brief biography. *Nephrol.* Nov-Dec 2009; 22. Suppl 14:115-119. PMID: 20013743.
- 22. Barry N, Brenner MD, Timothy W. Meyer MD, Thomas H, Hostetter MD.** Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *The N Engl J Med* Sept 9, 1982; 307:652-659. doi: 10.1056/NEJM198209093071104
- 23. Lemley K, MD and PhD.** Dietary Treatment of Kidney Disease. *Journal of Ortho molecular. Medicine,* 1992;7(3).
- 24. Jasmine L, Tazeen L, Jafar, Wai Ling Koh H, Jin A, Yew Chow K, Min Yuan J, Puay Koh W.** Red Meat Intake and Risk of ESRD. *JASN.* Enero. 2017;28(1):304-312. PMID: 27416946. PMID: PMC55198288. doi:10.1681/ASN.2016.030248.
- 25. Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR.** Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab (Lond).* Sep 20, 2005;2:25. PMID: 16174292. PMID: PMC1262767. doi: 10.1186/1743-7075-2-25.
- 26. National Institute on Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.** Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). 1989.1993. Number of Subjects in Study Archive S40. <https://clinicaltrials.gov/ct3/show/NCT03203914>. NIDDK Central <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03202914>. Repository. Clinical Trials URL: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03202914>.
- Biagio Di Iorio DN, De Santo NG, Anastasio P, Perna A,**
- 27. Pollastro MR, Di Micco L, Cirilio M.** The Giordano-Giovanetti diet. *JNEPHRL* 2013;26(Suppl 22):S143-S152. doi:10.5301/59/5000367.
- Kanarek N, Petrova B, Sabatini DM.** Dietary Modification
- 28.** for enhanced cancer therapy. *Nature;* 2020;579:507-517. PMID: 32214253. doi: 10.1038/s41586-020-2124-0.
- Torrence ME, Manning BD.** Nutrient sensing in cancer,
- 29.** *Annu. Rev. Cancer Biol.* 2018;2:251-269. (Volume publication date March 2018). First published as a Review in Advance on December 1, 2017. <https://doi.org/10.1146/annurev-cancerbio-030617-050329>.
- National Institute of Health. USA AARP.** Diet and Health
- 30.** Study. 1995.2011.
- Lim CC, Hayes RB, Ahn J, et col.** Mediterranean Diet and the
- 31.** Association between Air Pollution and Cardiovascular Disease Mortality Risk. *Circulation,* 2019;139(15):1766-1775. PMID: 30700142. PMID: PMC6453737. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035742.
- 32. Huang J, PhD,<sup>1</sup> Liao LM, PhD, MPH,<sup>1</sup> Weinstein SJ, PhD,<sup>1</sup> Sinha R, PhD,<sup>1</sup> Graubard BI, PhD,<sup>1</sup> Albanes D, MD.** Association Between plant and animal Protein Intake and overall and cause-specific Mortality. *JAMA Intern Med.* Sep 2020;180(9):1-12. Published online 2020 Jul 13. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.2790 PMID: PMC7358979. PMID: 32658243.
- 33. Lowe DL, Wu N, Rohdin-Bibby L, et al.** Effects of time-restricted eating on weight loss and other metabolic parameters in woman and men with overweight and obesity. *JAMA Inter Med.* September 28, 2020;4153. PMID: 32986097. PMID: PMC7522780. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.4153.
- 34. Sellares Víctor L, Rodríguez DL.** Nefrología. Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica. Tenerife. España. 23/02/22. Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. Nefrología Al Día: Sociedad Española de Nefrología.
- 35. Ikizler TA, Cano NJ, Fouque D, et al.** Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney diseases patients: a consensus statement by International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int* 2013;84(6):1096-1107. doi: 10.1038/ki.2013.147. Epub 2013 May 22.
- 36. Lorenzo V.** Doctor, how much I drink? *Nefrología* 2014, 34(6):693-697.
- 37. Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy, Update.** 2006;48:S2-S90. *Am J Kidney Dis.* 2006 Jul;48 Suppl 1: S2-90. doi: 10.1053/j.ajkd.2006.03.051. PMID: 16813990.
- 38. KDIGO.** 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation

- and Management of Chronic Kidney Disease. 2013;3(1). Kidney Int 2012 Suppl 3;1-150.
- 39. Organización Mundial de la Salud.** Sexta Sesión Integrada con Europa: 2012-2016.
- 40. Barreto Gómez F, Vásquez DL.** Evaluación de la formulación de harinas de soya, avena y trigo y su efecto sobre la recuperación de la desnutrición proteica inducida en ratas albinas. Universidad Privada de Pucallpa. Rev. de Investigación Científica. Pucallpa. Perú. 2017;2(1):16. Docentes de la Universidad Nacional San Agustín, Arequipa, Perú.
- 41. Bojanic A.** Equipo Multidisciplinario para América del Sur. La quinua: cultivo milenario para contribuir a la seguridad alimentaria mundial. FAO Oficina Regional para América Latina y el Caribe. Julio 2011.
- 42. Alpini P.** *De Medicina Aegyptiorum* (Egyptian Medicine). Book I. The Franciscus de Francis House. Venice. 1521.
- 43. Kalantar-Zadeh K, Gutkunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, et al.** Understanding sources of Dietary phosphorus in the treatment of patient with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(3):519-530. PMID: 20093346. doi: 10.2215/CJN.06080809.
- 44. Musso CG.** Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease. Part I: patients not on dialysis (Stages3-4). Int Urol Nephrol. 2004, 36(in chronic hemodialysis patients. Kidney Int 1983;4(2):222-226. PMID: 15783126. doi: 10-1007/s11255-004-6194-y.
- 45. Dumbauld SI, Rutsky EA.** Carbohydrate metabolism during fasting in chronic hemodialysis patients. Kidney Int 1983; 24(2):222-226. PMID: 6355615. doi: 10.1038/ki.1983.147.
- 46. Khanna A, Simoni J, Hacker C, Duran MJ, Wesson DE.** Increased endothelin activity mediated augmented distal nephron acidification induced by dietary protein. J Am Soc Nephrol 2004;15(9):2266-2275.
- 47. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE.** Dietary acid reduction with fruits and vegetable or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. Kidney Int 2012;81(1) :86-93. Epub 2011 Aug 31. doi: 10.1038/ki.2011.313.
- 48. Wesson DE, Mathur V, Tangri N, Stasiv Y, Parsell D, Li E, et al.** Verimer versus placebo in patients with metabolic acidosis associated with chronic kidney disease: a multicentre randomised, double-blind, controlled, phase 3 trial. The Lancet. April 06, 2019;393(1079):1417-1427. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32562-5. Epub 2019 Mar 8.

**Contribución de autoría:** Luis Flores-Esteves ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés:** El autor no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Flores-Esteves L. Soporte nutricional en la insuficiencia renal. Diagnóstico (Lima), 2022;61(1):37-46.

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v61i1.349>

**Correspondencia:** Luis Flores Esteves. Jirón La Punta N° 280. Urbanización Sol de La Molina 3a Etapa. La Molina - Lima 12.

**Correo electrónico:** flores.luis25@yahoo.com **Teléfono:** 955-880222