Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y DIÁLISIS · NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

ID ERD-068

Parámetros Urinarios en la Evaluación Nutricional de la Enfermedad Renal Crónica

Víctor Lorenzo Sellarés[1], **Desireé Luis Rodríguez**[2]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife

[2] Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Actualizado el **2 de diciembre de 2024**

Palabras clave: calcio, carga ácida, fósforo, Hidratación, Nitrógeno ureico urinario, osmolaridad, Potasio, Sodio

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Víctor Lorenzo Sellarés, Desireé Luis Rodríguez. Parámetros Urinarios en la Evaluación Nutricional de la Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2024 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/parametros-urinarios-en-la-evaluacion-nutricional-de-la-enfermedad-renal-cronica/

CONTENIDO

Editorial relacionado : Utilidad de los parámetros urinarios en la enfermedad renal crónica 2
Víctor Lorenzo Sellarés 2
Nefrologia 2019;39:124-132 2
doi: 10.1016/j.nefro.2018.06.00 2
Introducción 2
Volumen y Osmolaridad de la orina 2
Sodio 4
Nitrógeno ureico Urinario 5
Carga ácida y Potasio 7
Calcio 9
Fósforo (P) 10
Relación ingesta de P e ingesta proteica 10
Eliminación urinaria de P y NUU 11
Excreción fraccional y reabsorción tubular de P 13
Creatinina 14
Conclusión 14
Referencias bibliográficas 14

Editorial relacionado: Utilidad de los parámetros urinarios en la enfermedad renal crónica

Víctor Lorenzo Sellarés

Nefrologia 2019;39:124-132

doi: 10.1016/j.nefro.2018.06.00

Introducción

Existe un notable vacío en la Guías de actuación clínica [1] [2] [3] respecto a la utilidad que pueden proporcionar los parámetros urinarios en la enfermedad renal crónica (ERC) avanzada (ERCA). No sólo como herramienta de aproximación diagnóstica, sino para valorar la adherencia a nuestras recomendaciones. Volumen de orina, electrolitos, nitrógeno ureico pueden ser de enorme utilidad en la práctica cotidiana. A continuación analizaremos la potencialidad de estas determinaciones en pacientes ERCA estadios 3 a 5. La correcta recogida de la orina de 24 h es uno de los principales inconvenientes para la adecuada interpretación de este análisis. Aunque siempre tendremos cierto margen de incertidumbre, los valores urinarios de creatinina, sodio o el nitrógeno ureico dentro de un rango adecuado, pueden ser de ayuda para aceptar como correcta una recolección de orina de 24 hs.

El estudio de la función tubular o de los trastornos hidroelectrolíticos queda fuera de nuestros objetivos.

Volumen y Osmolaridad de la orina

La medición de la diuresis de 24 horas nos proporciona información indirecta del manejo del agua por parte del riñón, y del estado de hidratación del paciente. Asimismo, la osmolaridad (Osm) urinaria nos da información de la capacidad de concentrar la orina. Resulta llamativo que las Guías KDIGO [2], o las maás recientes KDOQI [1] no marquen pautas respecto a la ingesta hídrica y la diuresis deseable en el paciente con ERCA. En ningún caso se hace mención a la potencial utilidad de la Osm urinaria.

Aunque no hay evidencias concluyentes, estudios experimentales y poblacionales sugieren que la cantidad de líquido ingerida puede ser un factor de riesgo de ERC no establecido [4]. En la última década, han aparecido dos excelentes revisiones [5] [6] [7] [8] [9] de los mecanismos por los cuales la baja ingesta líquida puede tener efectos adversos en la ERC. Asimismo, tres trabajos clínicos apoyan los beneficios de la elevada ingesta hídrica, tanto en estudios poblacionales como en pacientes con ERC [10] [11] [12]. La elevada prevalencia poblacional de ERC en Centroamérica, conocida como Nefropatía Mesoamericana es un claro ejemplo del daño renal que puede producir la deshidratación [13].

Los datos de la literatura apuntan a que los efectos renales adversos de una insuficiente hidratación, podrían estar mediados por el incremento de vasopresina (ADH) [14] [15]. En la poliquistosis renal es donde mejor se ha documentado este aspecto, demostrándose que el aumento de ingesta de agua retrasa el crecimiento de los quistes en animales, a través de la supresión directa de la ADH [15] [16] [17].

El siguiente análisis teórico, pretende proporcionar un argumento razonable para responder a la pregunta ¿Dr. cuanto debo beber?: Una dieta estándar genera unos 650 mOsm de solutos, que deben ser excretados por el riñón [18]. Si asumimos que la máxima concentración urinaria es de 1.200 mOsm/Kg, serán necesarios al menos 500 mL de orina para eliminar la carga de solutos [18] [19]. En circunstancias habituales, la Osm urinaria es dos a tres veces superior a la plasmática, siendo entonces la diuresis media diaria en individuos sanos de 1,2-2,0 L [6].

Esta información nos puede proporcionar argumentos razonables, para estimar la diuresis mínima necesaria capaz de eliminar la carga de solutos en la ERCA.

Cuando existe daño renal importante, se pierde la capacidad de concentración y se produce orina isostenúrica (250-300 mOsm/Kg). Si el volumen urinario obligatorio se obtiene dividiendo la excreción osmolar diaria por la Osm urinaria máxima, sería necesaria una diuresis de al menos 2 L, para eliminar la carga habitual de solutos. Esto se consigue, en función de las perdidas extrarrenales, con una ingesta líquida entre 2,5 y 3,5 L al día [6]. De forma general podemos considerar que el 20% de la ingesta líquida proviene de los sólidos y el 80% del agua y otros líquidos ingeridos [18].

En este sentido, una ingesta hídrica generosa, al menos para eliminar la carga osmótica, puede ayudar a preservar la función renal en pacientes que conservan la capacidad de generar alto volumen de orina. Los beneficios de la ingesta líquida más allá de las demandas de la sed, podrían ser clave para retrasar la progresión de la ERC [5] [6] [20]. Este aspecto es especialmente importante en pacientes ancianos con perdida natural de la sensación de sed. De hecho, es clásico constatar aumentos de la creatinina sérica en épocas de calor, o durante episodios que cursen con deshidratación (fiebre, diarreas, vómitos...), y que se recuperan tras una adecuada ingesta líquida. Ante estas eventualidades, debemos también asesorar al paciente para una reducción o suspensión transitoria de diuréticos, bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) o antihipertensivos, como medidas de prevención de un deterioro agudo, eventualmente irreversible, de la función renal.

A pesar que la capacidad de generar elevada diuresis se mantiene hasta etapas avanzadas de la ERC, esta recomendación debe manejarse con máxima cautela, e individualizarse. No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal o con riesgo de retención hidrosalina. Asimismo, la ingesta forzada puede exceder la capacidad de dilución del riñón, e inducir hiponatremia [21]. Por ello deben vigilarse los parámetros séricos y urinarios con objeto de prevenir tanto la hiponatremia, como la deshidratación, circunstancia esta última, más frecuente en épocas estivales y en pacientes añosos, que son la población mayoritaria en las consultas ERC avanzada.

Los conceptos clave de estas reflexiones se exponen en la (Tabla 1).

Tabla 1: Hidratación en la ERCA: Conceptos clave

- En la ERCA la capacidad de generar alto volumen de orina se conserva hasta etapas avanzadas.
- La cantidad de líquido ingerida puede ser un factor de riesgo de ERC no establecido.
- La ingesta de agua, más allá de la necesaria para eliminar la carga osmótica, puede ayudar a preservar la función renal. Alcanzar una diuresis de 2-3 L al día, o incluso mayor, es una propuesta razonable y adecuada.
- Esta recomendación debe indicarse con cautela e individualizarse:
  - No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal, con riesgo de retención hidrosalina e insuficiencia cardiaca congestiva, con baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
  - La ingesta forzada puede exceder la capacidad dilutoria renal e inducir hiponatremia.
- Medidas de control complementarias (en prevención de los efectos adversos mencionados):
  - Medición periódica de la diuresis de 24 hs por parte del paciente y control del peso.
  - Vigilancia del Na en sangre y orina en las consultas.
  - Supervisar la Osm urinaria ayuda a conocer la capacidad de concentrar la orina
- Deben hacerse hincapié en la prevención de la deshidratación, más frecuente en épocas estivales y en pacientes añosos; y en el autocontrol de la medicación reduciendo o suspendiendo transitoriamente los diuréticos y bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona o antihipertensivos si procede.

Véase Hidratación en la ERC.

Sodio

La restricción de Na es una recomendación inequívoca para el control de la hipertensión arterial y la retención hidrosalina [22]. Las Guías KDOQI [1], recomiendan una ingesta de Na inferior a 2,3 gr/día, lo que se corresponde con 6 gramos de sal; a menos que exista contraindicación. Sin embargo, en ningún caso se hace mención a la importancia de vigilar la adherencia a esta prescripción y al modo de realizarla.

En principio, el Na urinario es la determinación más asequible para vigilar la ingesta salina [23] [24] [25] [26] [27]. Existen trabajos antiguos que han verificado que el Na se absorbe de forma rápida y efectiva en la mucosa intestinal en un 98% y por lo tanto, en situación de homeostasis, es un buen indicador de la ingesta [24] [25]. Se postula que el uso de diuréticos puede ser una limitación para el valor de la natriuresis; sin embargo, en un paciente en equilibrio homeostático, el Na urinario refleja razonablemente la ingesta salina.

Con una sencilla ecuación calculamos la ingesta: mEq Na/orina 24h * 0,058 = gr sal de la dieta

Tal como ilustran los datos de nuestra consulta **(Tabla 2),** el rango intercuartil de una serie de 335 pacientes, fue de 110 a 176 mEq/24 hs (6,4-10,2 gr de sal). Conseguir una ingesta salina de 5-6 gr al día (80-100 mEq de Na/día), es una opción posibilista, pero muy difícil de alcanzar cuando nos fijamos en la eliminación urinaria de Na, incluso en pacientes adherentes.

Tabla 2: Ingesta de sal y Na urinario



- **Las Guías recomiendan una ingesta de Na <2,3 gr/día, equivalente a unos 6 gr de sal (ClNa), a menos que exista contraindicación**
- **El Na urinario es una determinación útil y asequible para vigilar la ingesta salina**
- **Cálculo: mEq Na en orina 24 hs * 0,058 = gr de sal en la dieta (1 gr ClNa ⇔ 17 mEq Na)**
- **Ejemplos**

< 6 gr sal →	**< 2,3 gr Na →**	**< 100 mEq**
10 gr sal →	**3,9 gr Na →**	**170 mEq**
15 gr sal →	**5,9 gr Na →**	**255 mEq**

Na Urinario (mEq/24 hs)			Ing sal gr
N		335	
Percentiles	25	110	6,4
	50	137	7,9
	75	176	10,2

En el «mundo real» la ingesta habitual de sal en la población es de 10-15 gr/día, incluso mayor en muchas regiones; lo que se corresponde con una eliminación urinaria de Na de 170-255 mEq/día o más [28]. Las limitaciones de estos objetivos estan bien recogidas en la literatura [1] [29].

Nitrógeno ureico Urinario

Los beneficios de la restricción proteica en la dieta son razonablemente aceptados en la literatura. Los principales efectos se dirigen a retrasar la progresión de la ERC -en especial proteinúrica- pero también son beneficiosos en otros aspectos nutricionales [30] [31] [32] [33] [34] [35] [36] [37]. Este concepto no sería aplicable a los pacientes con poliquistosis renal, muy dudoso en nefropatías no proteinúricas; pero especialmente beneficioso en la nefropatía diabética. Con el avance del daño renal los productos nitrogenados se acumulan en proporción a la perdida de función renal. De hecho la restricción proteica ha prevalecido durante décadas (concretamente desde 1918) y ha sido la piedra angular del tratamiento cuando no existía la diálisis.

Las recientes Guías KDOKI recomiendan una ingesta proteica de 0,55-0,60 gr/kg/día en adultos con ERCA estadios 3 a 5 [1], siendo este objetivo asumido en la mayoría de Guías y Documentos de Consenso [33]. Basado en la experiencia de nuestra consulta, considero que estos objetivos son difíciles de alcanzar en al «mundo real», ante una población estable clíni-

camente y razonable sensación de bienestar. Consideramos virtualmentes impracticables las recomendaciones de dietas muy bajas en proteínas: 0,28-0,53 gr/Kg/día más ceto/hidroxianálogos, por lo que las hemos desestimado hace décadas.

Ahora bien, volviendo a nuestra hoja de ruta y siempre dentro del escenario ERCA, queremos señalar la importancia de conocer la ingesta proteica del paciente y la adherencia a nuestras recomendaciones. En este sentido se ha verificado que la determinación del nitrógeno ureico urinario (NUU) es un parámetro útil. La ecuación descrita por Maroni BJ y col [38] es clásica para la evaluación de la ingesta proteica en pacientes en equilibrio metabólico. La ingesta proteica deriva de la estimación del NUU, ajustando para el peso y la proteinuria: NUU (gr) + 0,031 x peso (Kg) + Proteinuria (gr). Este resultado multiplicado por 6,25 nos proporciona información aproximada de la ingesta proteica. Esta fórmula ha sido razonablemente verificada por otros autores [39]; y aun con las limitaciones propias de estas ecuaciones, consideramos que debería estar presente en las Guías de práctica clínica. En la (Tabla 3) mostramos datos de nuestra consulta ERCA, donde vemos la relación aproximada que existe entre los valores de NUU y la ingesta proteica. Una mediana de NUU (7,7 gr) se corresponde con una ingesta proteica de 59 a 61 gr en función del peso aplicado en la ecuación. Una ingesta proteica menor de 0,8 gr/Kg/d debería corresponderse con un NUU inferior a 6 gr, muy difíciles de alcanzar en pacientes estables y con apetito, como ocurre en la gran mayoría de pacientes de esta consulta.

Tabla 3: Nitrógeno ureico urinario (NUU)

- **Las actuales Guías KDOQI recomiendan una ingesta proteica (IP) de 0,55-0,60 0,8 gr/kg/día ERCA 3-5. Estos objetivos son muy difíciles de alcanzar en el mundo real, con una población clínicamente estable. Como opinion personal, consideramos virtualmentes impracticables las recomendaciones de dietas muy bajas en proteínas: 0,28-0,53 gr/Kg/día más ceto/hidroxianálogos, por lo que las hemos desestimado hace décadas.**
- **La determinación de NUU se ha verificado como parámetro útil para estimar la ingesta proteica. Se emplea la clásica ecuación de Maroni BJ et al (Ref 38):**

  Ingesta proteica (gr) = 6,25 x (NUU (gr) + 0,031 x peso (Kg) + proteinuria (gr))
- **Resultados orientativos (Consulta ERCA 3-5, muestra de 194 pacientes)**

n: 194		NUU_24 h	IP gr (pts 60-70 Kg)	IP gr/Kg/d
Percentiles	25	6,0	49 - 51	0,80 - 0,85
	50	7,7	59 - 61	0,90 - 1,00
	75	9,5	71 - 73	1,01 - 1,20

- **Una IP de 0,8-0,9 gr/Kg peso ideal/día es un objetivo posibilista que puede aportar sutiles beneficios renoprotectores en pacientes con FG < 30 mL/min. Debe corresponderse con una eliminación de NUU, en general, < 7,7 g, siempre en función del peso del paciente.**

Carga ácida y Potasio

La exploración de la carga ácida y el potasio (K) urinario son parámetros inéditos actualmente en la práctica clínica. Sin embargo, datos recientes hacen hincapié en la importancia del control de la carga ácida de la dieta, como factor de riesgo modificable de progresión de la enfermedad renal [40].

La producción de ácidos de generación endógena, deriva principalmente de la ingesta de proteínas y fósforo. Por otra parte, la producción alcalina proviene de aniones orgánicos como el citrato y el acetato, naturalmente ligados a cationes como el K y que se encuentran primariamente en los vegetales y frutas. La diferencia entre ambos produce la carga ácida, que normalmente se elimina por vía renal como amonio y acidez titulable, y que en una dieta estándar es 1 mEq/kg/día aproximadamente. Es bien conocida la importancia de los trastornos del K en la enfermedad renal crónica.

A nivel poblacional, Scialla JJ et al [41] describieron una asociación entre directa entre carga ácida de la dieta y deterioro renal. En la ERC, con la reducción de la masa nefronal, tiene lugar un aumento de la amoniogénesis por nefrona y de la excreción distal de ácido mediado por el SRAA y endotelina-1, produciendo daño renal [40] [42] [43]. De hecho las Guías KDIGO [2] recomiendan dar suplementos orales de bicarbonato en caso que la concentración sérica sea inferior a 22 mMol/L.

En base a estas premisas, se postula que la reducción de la carga ácida, puede ser una estrategia adicional en el manejo nutricional de esta población. La carga ácida está determinada por el balance de los alimentos que inducen ácido (carnes, huevos, lácteos, cereales) y aquellos que inducen álcali (frutas y vegetales). Una mayor ingesta de estos últimos, puede entonces, contribuir a reducir la carga ácida sin la necesidad de una excesiva restricción proteica y de aporte de bicarbonato [40] [41] [44] [45] [46]. La propuesta de una prudente liberación de alimentos ricos en K, aportando una dieta más saludable a esta población, ha sido recientemente revisado por Kalantar-Zadeh K et al [47].

Obviamente, en ERCA, el riesgo de hiperpotasemia es una limitación importante. Actualmente no hay estudios clínicos que garanticen la seguridad de una dieta más libre en verduras y frutas en esta población. Sin embargo, en pacientes bien nutridos, con buen flujo urinario y en estado no catabólico, su uso juicioso y vigilado, evitando además los ayunos prolongados [48] [49] [50] (recomendación importante y frecuentemente olvidada), puede ser una medida adicional, nutricionalmente saludable y renoprotectora [41] [51] [52] [53]. Evidentemente, los pacientes diabéticos, o tratados con betabloqueantes y/o bloqueantes del SRAA serán objeto de mayor vigilancia, muy especialmente aquellos que reciben diuréticos ahorradores de K [54].

La carga ácida puede estimarse de forma indirecta desde la ingesta de nutrientes o desde la eliminación urinaria de iones, para lo que se han postulado diversas ecuaciones [40] [41] [51] [52] [55]. Tal vez la más sencilla es la siguiente:

Carga ácida (mEq/día): -10,2 + 54,5 x (ingesta proteica (gr/día) / ingesta de K (mEq/día) [40] [41] [52].

La ingesta proteica y de K pueden obtenerse a partir la eliminación de NUU y K urinario (1 mEq de K = 39 mg), que, con todas sus limitaciones, se consideran indicadores indirectos de la ingesta proteica y de la carga alcalina, respectivamente [41] [47] [56]. Ahora bien, así como la determinación del NUU para conocer la ingesta proteica está más establecida [38] [39]; el valor del K urinario como indicador de la carga alcalina no está reconocido.

A nivel poblacional y con dieta estándar, la eliminación urinaria de K aparece en un amplio rango de 50-200 mEq/día, equivalente a 2.000-7.800 mg/día. En pacientes en hemodiálisis Kalantar-Zadeh K et al [57] y ERCA estadios 4 y 5 sugieren una ingesta de K inferior a 3 gr/día. En ERC con filtrado glomerulae 30-44 mL/min no es bien definido y las actitudes suelen ser bastante restrictivas.

Asimismo, este autor hace hincapié en una dieta más saludable, con prudente liberación de la ingesta de frutas y verduras, sin proponer cifras concretas [43].

Varios autores han explorado el impacto de la carga ácida, tanto en estudios poblacionales [41], como en pacientes ERCA, incluso empleando una dieta relativamente libre de frutas y verduras [55]. Estos últimos, describieron un descenso de la carga ácida, con una eliminación urinaria de K de 69,9±12,3 mEq/día, equivalente a una media de 2.800 mg/día, sin alteración relevante del K sérico (4,1±0,1 mEq/L).

Dado que los límites en esta recomendación no han sido establecidos, proponemos una liberación prudente de verduras y frutas, en torno a 2.700-4.000 mg de K/día (Véase Manejo nutricional en la enfermedad renal cronica), procurando mantener unos niveles de K urinario inferiores a 70-100 mEq/día [41] [47] [51] [52] [53] [55] [58] que parecen ser razonablemente seguros y deben monitorizarse a través de la orina de 24 hs. Los conceptos clave de estas reflexiones se exponen en la (Tabla 4). Recientemente, la nuevas Guías KDOQI [1] sugieren aumentar la ingesta de frutas y verduras, como medida potencialmente renoprotectora

Tabla 4: Carga ácida y K urinario

- La carga ácida deriva principalmente de las proteínas y el fósforo (P), más frecuentes en lácteos, productos cárnicos y legumbres. La producción alcalina proviene de aniones, ligados a cationes como el K y que se encuentran primariamente en los vegetales y frutas.
  La diferencia entre ambos es la carga ácida, de eliminación renal como NH_4 y acidez titulable. En una dieta estándar es aproximadamente de 1 mEq/kg/día.
- La reducción nutricional de la carga ácida puede ser una estrategia adicional renorpotectora.
- La carga ácida puede estimarse de forma indirecta desde la eliminación de NUU (obteniendo la IP) y el K urinario. La ecuación más sencilla publicada es la siguiente:
  Carga ácida (mEq/día): -10,2 + (54,5 (ingesta proteica (gr/día) / ingesta de K (mEq/día) (Ref 40, 51 y 52)
- En pacientes bien nutridos, con buen flujo urinario y no catabólicos, el uso juicioso y vigilado de una dieta más libre de verduras y frutas (evitando ayunos prolongados), junto a la restricción proteica puede ser una medida adicional, nutricionalmente saludable y renoprotectora
- Dado que los límites en la recomendación no han sido establecidos, proponemos una liberación prudente de verduras y frutas, en torno a 2.800-4.000 mg de K/día que se corresponden con unos niveles de K urinario inferiores a 70-100 mEq/día.
- Recientemente la nuevas Guías KDOQI (Ref 1) sugieren aumentar la ingesta de frutas y verduras, como medida potencialmente renoprotectora.

Calcio

En el adulto normal, el balance de calcio (Ca) es relativamente neutro cuando la ingesta está entre 750 y 1.740 mg/día [59]. En este contexto, la excreción urinaria de Ca oscila entre 200 y 300 mg/día, siendo por lo tanto la absorción intestinal variable, en un amplio rango de 20-60%, dependiendo en gran medida de la cantidad del $1,25(OH)_2D_3$ circulante.

En ERCA, la excreción urinaria de Ca es mucho menor, en un rango de 20-60 mg/día [60] [61] [62], aunque la excreción fraccional (% de Ca filtrado que se elimina por orina) resulte ligeramente elevada (1,1-1,4 %, normal<1%). Hill KM et al [60] en un interesante estudio en pacientes ERC estadios 3-4, describieron una absorción intestinal de Ca francamente baja, en torno al 17-22%, y unos niveles de Ca urinario de 40-42 mg/día.

En ERCA, la calciuria no es un parámetro que aporte información relevante en la práctica clínica, pero resulta útil en el ámbito experimental, especialmente en estudios que conllevan el balance de Ca y el empleo de fármacos como calciomiméticos, análogos de la vitamina D o captores de P.

Fósforo (P)

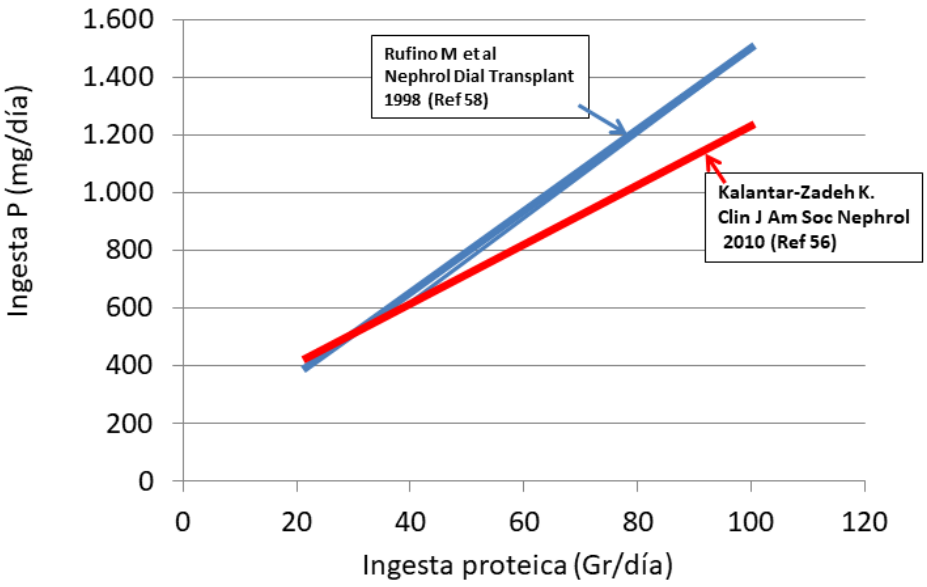
Relación ingesta de P e ingesta proteica

El estudio del balance de P conlleva dificultades, tales como la imprecisión en los registros dietéticos o la variable absorción intestinal. Además, los estudios basados en encuestas dietéticas, se realizaron sin contar el efecto de los aditivos con alto contenido en P absorbible [63] [64].

La relación entre la ingesta de P y de proteínas ha sido verificada tanto en estudios poblacionales [65], como en pacientes en hemodiálisis [60] [66] tal como ilustramos en la **(Figura 1)**. Resumiendo, de forma aproximada, una ingesta de 60 gr de proteínas conlleva una entrada de 750-1.000 mg de P. En pacientes ERCA, con dietas de restricción proteica, una ingesta media de 40-50 gr de proteínas se asocia a una ingesta obligada de P de 640-800 mg [66]. Sin embargo, a esto deberíamos añadir el P inorgánico proveniente de los aditivos.

[67, 70].

Figura 1: relación entre la ingesta de P y proteínas a través de la encuesta dietética



Encuesta dietética	Rufino M (Ref 58)	Kalantar-Z K (Ref 56)
Ingesta proteica	64±19	67±27
Ingesta P	998±316	874±352

El cociente P/Proteínas en las dietas también ha sido explorado por varios autores. Morimoto Y et al [65] describieron un cociente de aproximadamente 15 mg P/gr proteína en la dieta de adultos sanos. Los encuestas de Kalantar-Zadeh K et al [63] en pacientes en hemodiálisis muestran valores de 13 mg P/gr proteína (rango 10-16); en tanto que Noori N et al [67] sugieren que un cociente superior a 14 (es decir, 840 mg P cada 60 gr de proteínas ingeridas) se asociaba a incremento de la mortalidad. Por lo tanto, reducir la proporción P/proteínas en la dieta es un objetivo deseable. De forma genérica, el cociente más elevado se encuentra en los

lácteos (15-25 mg/gr proteínas), seguido de las proteínas animales y legumbres (10-15 mg/gr proteínas) [59]. En este sentido, es fundamental limitar los conservantes, congelados y bebidas gaseosas con aditivos muy ricos en P inorgánico facilmente absorbible [63] [64].

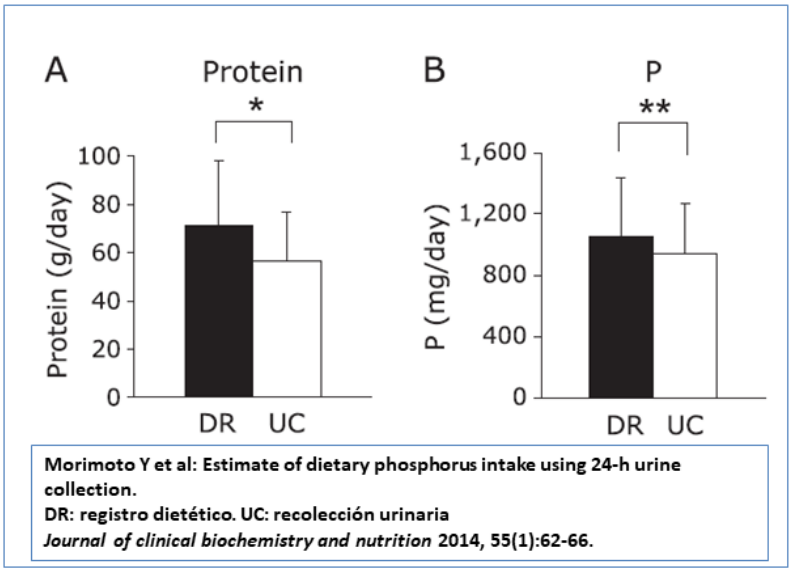
Eliminación urinaria de P y NUU

La siguiente dificultad para estimar el balance de P, es la absorción intestinal. La absorción neta es muy variable, entre 40 y 80%. Por ello, para un ventana de ingesta de 800-1.600 mg/día, la absorción puede variar de 320 a 1.280 mg, siendo algo menor en ERCA y en hemodiálisis [68] [69] [70] [71].

En este sentido, los valores de Pur, junto a los de NUU pueden aportar información relevante, ya que la Pur debe reflejar de forma fiable la cantidad absorbida, no la ingerida. Si aceptamos que la absorción es del 60-70%, este parámetro puede ser útil para asesorar al enfermo en su dieta, y vigilar su adherencia.

Morimoto Y et al [65] hallaron en un estudio poblacional, una estrecha relación entre la ingesta de P y de proteínas obtenida de la encuesta dietética y de los parámetros urinarios de P y NUU respectivamente **(Figura 2).** Estos últimos se obtuvieron derivados de la siguiente ecuación: Ingesta de P= P_{ur} x 0,65 (asume que la absorción intestinal es del 65%) e ingesta proteica a partir del NUU empleando la ecuación de Maroni BJ [38]. A pesar de los sesgos descritos por los autores (inexactitud del registro dietético, variable absorción intestinal de P), este análisis pone en valor la información que puede extraerse de la determinación del P_{ur} y NUU.

Figura 2: Estudio poblacional donde se ilustra una estrecha relación entre la ingesta de P y de proteínas obtenida de la encuesta dietética y de los parámetros urinarios de P y Nitrógeno Ureico Urinario (NUU) respectivamente.

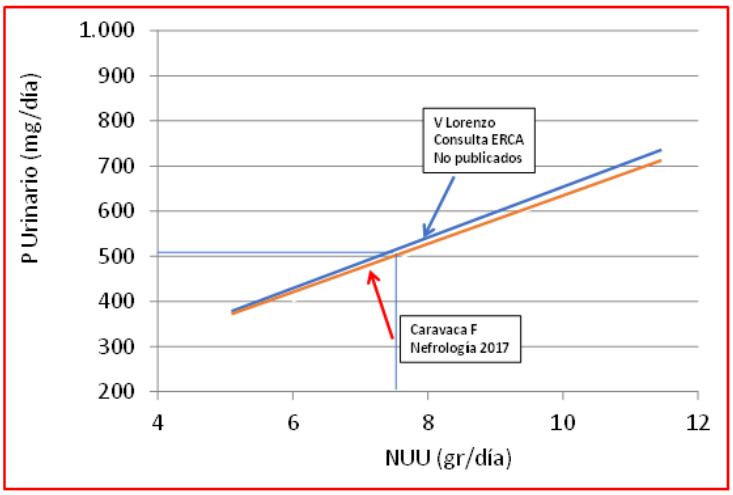


Morimoto Y et al: Estimate of dietary phosphorus intake using 24-h urine collection.
DR: registro dietético. UC: recolección urinaria
Journal of clinical biochemistry and nutrition 2014, 55(1):62-66.

	Dieta	Orina	
Ingesta proteica (gr/día	71,1±27,1	56,6±15,8	p<0,001
P (mg/24 hs)	1051±386	943±323	p<0,01

En ERCA, se ha podido verificar la estrecha asociación entre el NUU y la P_{ur}. Los datos publicados por Caravaca F et al [72] son totalmente superponibles a los obtenidos en nuestra población, como ilustramos en la **(Figura 3)**. Si asumimos que la absorción intestinal de P fue del 60-70%, indirectamente podemos estimar que la ingesta real de P, que estuvo dentro de un rango de 650-900 mg. Estos datos son muy coherentes con los obtenidos de las encuestas dietéticas **(Figura 1)** efectuadas en pacientes en hemodiálisis. Datos ligeramente superiores, fueron publicados en pacientes ERCA E3 [73], donde se recogió una P_{ur} media de 792 mg (IC95% 646-938).

Figura 3: Relación estrecha entre la eliminación urinaria de P y Nitrógeno Ureico Urinario (NUU), en 2 series con resultados simétricos.



n: 194		UN_24 h	I Proteica gr/Kg/d	P ur mg / 24 hs
Percentiles	25	6,0	0,80 - 0,85	397
	50	7,7	0,90 - 1,00	514
	75	9,5	1,01 - 1,20	636

Valores de P urin < 500 mg nos orientan a una razonable adherencia a nuestras recomendaciones. Valores superiores nos advierten de falta de adherencia.

Muy ineresante es la información que proporciona el cociente urinario P/proteína descrito por Caravaca F et al [72], aportando valores de 8,2±2,3 mg P/gr proteína. Estas cifras son inferiores a las publicadas a partir del registro dietético [63] que representan el P ingerido y no el absorbido.

Por último, Caravaca F et al [72] realizaron un análisis novedoso y muy interesante en base a la Pur corregida para el FG. Una Pur de 35-40 mg por cada ml/min de FG marcaba el límite para el desarrollo de hiperfosfatemia (P sérico > 4,5 mg/dl). Es decir, para pacientes con FG menor 25 mL/min , y prescribiendo una dieta de 0,8-0,9 gr/kg/día de proteínas, es un objetivo razonable un P urinario inferior a 800 mg/día; y con FG menor 15 mL/min, procurar que sea inferior a 600 mg.

Una asignatura pendiente, es cuantificar el impacto del P inorgánico aportado por aditivos y refrescos, siendo también la P_{ur} y el cociente urinario P/NUU el parámetro que mejor podría identificar aquellos pacientes que abusan de estos productos.

Excreción fraccional y reabsorción tubular de P

En el escenario del metabolismo mineral, la excreción fraccional (EFP= P_{or}*Cre_{pl}/P_{pl}*Cre_{or}) y su parámetro complementario, la reabsorción tubular de P (RTP (%)= 1 – EFP) también aporta información relevante. Con la pérdida progresiva de masa renal funcionante, se reduce la RTP y aumenta al EFP, con incremento de FGF23 y PTH. En nuestra población ERCA estadio 4 y 5 obtuvimos una RTP media de 59% (su correspondiente EFP fue de 41%), lo que sugiere reten-

ción de P a pesar de documentar niveles séricos de P normales. El estudio de González Parra E et al [73] realizado en pacientes con ERCA estadio 3 se demostró una RTP de 66-74%. De esta forma la RTP surge como un interesante marcador de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC [71] [74].

Creatinina

La creatinina urinaria es un parámetro esencial en el paciente renal. Se emplea para calcular el aclaramiento de creatinina y el cociente albumina/creatinina en muestras de orina matinal. En general, la valores de creatinina urinaria en el adulto normal están en un amplio rango de 500-2.000 mg/día, dependiendo en gran medida de la edad y masa muscular. Una forma práctica de expresar el rango normal es el siguiente: Varón: 14-26 mg/kg/día, mujer: 11-20 mg/kg/día. Unos valores de creatinina urinaria dentro de este rango son sugestivos de que la recolección de orina ha sido adecuada (Pak CYC: General guidelines in medical management, in Urolithiasis: A Medical and Surgical Reference, edited by Resnick MI, Pak CYC, Philadelphia, PA, WB Saunders, 1990, pp 173-184).

Conclusión

Como reflexión final, destacamos que los parámetros urinarios proporcionan conocimiento sensible y de utilidad para la práctica clínica habitual; aportan información de los hábitos dietéticos del paciente y de la adherencia a nuestras recomendaciones. Hay propuestas sugeridas en esta revisión, que deben ser verificadas por la experiencia de otros colegas, pero que pueden ser un referente de inicio para aquellos nefrólogos abiertos a una dieta más liberal en agua, verduras y frutas para pacientes con ERCA.

Referencias bibliográficas

1. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al; KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. Am J Kidney Dis. 2020;76(3)(suppl 1):S1-S107

2. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 3 2013:1-150.

3. Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F et al: Guidelines for the management of chronic kidney disease. CMAJ 2008, 179(11):1154-1162.

4. Lorenzo V: Doctor, how much should I drink? Nefrologia 2014, 34(6):693-697.

5. Lotan Y, Daudon M, Bruyere F, Talaska G, Strippoli G, Johnson RJ, Tack I: Impact of fluid intake in the prevention of urinary system diseases: a brief review. Curr Opin Nephrol Hypertens 2013, 22 Suppl 1:S1-10.

6. Wang CJ, Grantham JJ, Wetmore JB: The medicinal use of water in renal disease. Kidney Int 2013, 84(1):45-53.

7. Clark WF, Sontrop JM, Huang SH, Moist L, Bouby N, Bankir L: Hydration and Chronic Kidney Disease Progression: A Critical Review of the Evidence. American journal of nephrology 2016, 43(4):281-292.

8. Perrier E et al Hydration for health hypothesis: a narrative review of supporting evidence. Eur J Nutr. 2021 60(3):1167-1180).

9. Hung-Wei Wang, Ming-Yan Jiang, Higher volume of water intake is associated with lower risk of albuminuria and chronic kidney disease. Medicine (Baltimore) 2021; 100:20.

10. Clark WF, Sontrop JM, Macnab JJ, Suri RS, Moist L, Salvadori M, Garg AX: Urine volume and change in estimated GFR in a community-based cohort study. Clin J Am Soc Nephrol 2011, 6(11):2634-2641.

11. Peraza S, Wesseling C, Aragon A, Leiva R, Garcia-Trabanino RA, Torres C, Jakobsson K, Elinder CG, Hogstedt C: Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. Am J Kidney Dis 2012, 59(4):531-540.

12. Strippoli GF, Craig JC, Rochtchina E, Flood VM, Wang JJ, Mitchell P: Fluid and nutrient intake and risk of chronic kidney disease. Nephrology (Carlton) 2011, 16(3):326-334.

13. Brooks DR, Ramirez-Rubio O, Amador JJ: CKD in Central America: a hot issue. Am J Kidney Dis 2012, 59(4):481-484.

14. Bankir L, Bouby N: Vasopressin and urinary concentration: additional risk factors in the progression of chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1991, 17(5 Suppl 1):20-26.

15. Bankir L, Bouby N, Ritz E: Vasopressin: a novel target for the prevention and retardation of kidney disease? Nat Rev Nephrol 2013, 9(4):223-239.

16. Torres VE: Water for ADPKD? Probably, yes. J Am Soc Nephrol 2006, 17(8):2089-2091.

17. Torres VE: Vasopressin in chronic kidney disease: an elephant in the room? Kidney Int 2009, 76(9):925-928.

18. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). In: European Foods Safety Authorities. 2014.

19. Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH: Water, hydration, and health. Nutr Rev 2010, 68(8):439-458.

20. Negoianu D, Goldfarb S: Just add water. J Am Soc Nephrol 2008, 19(6):1041-1043.

21. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K: Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. Circulation 2012, 125(5):677-684.

22. He FJ, Li J, Macgregor GA: Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev 2013(4):CD004937.

23. Dyer A, Elliott P, Chee D, Stamler J: Urinary biochemical markers of dietary intake in the INTERSALT study. Am J Clin Nutr 1997, 65(4 Suppl):1246S-1253S.

24. Elliott P, Marmot M, Dyer A, Joossens J, Kesteloot H, Stamler R, Stamler J, Rose G: The INTERSALT study: main results, conclusions and some implications. Clin Exp Hypertens A 1989, 11(5-6):1025-1034.

25. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M: Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. BMJ 1996, 312(7041):1249-1253.

26. Elliott P, Stamler J, Stamler R, Dyer A: Dietary salt and blood pressure. Lancet 1994, 343(8896):546.

27. Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, Dyer A, Marmot M: INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. Hypertension 1989, 14(5):570-577.

28. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P: Salt intakes around the world: implications for public health. Int J Epidemiol 2009, 38(3):791-813.

29. McMahon EJ, Campbell KL, Mudge DW, Bauer JD. Achieving salt restriction in chronic kidney disease. International Journal of Nephrology. 2012 ;2012:720429.

30. Brenner BM: Retarding the progression of renal disease. Kidney Int 2003, 64(1):370-378.

31. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH: 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. N Engl J Med 1982, 307(11):652-659.

32. Fouque D, Aparicio M: Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. Nat Clin Pract Nephrol 2007, 3(7):383-392.

33. Fouque D, Laville M, Boissel JP, Chifflet R, Labeeuw M, Zech PY: Controlled low protein diets in chronic renal insufficiency: meta-analysis. BMJ 1992, 304(6821):216-220.

34. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. Am J Kidney Dis 1998, 31(6):954-961.

35. Sallstrom J, Carlstrom M, Olerud J, Fredholm BB, Kouzmine M, Sandler S, Persson AE: High-protein-induced glomerular hyperfiltration is independent of the tubuloglomerular feedback mechanism and nitric oxide synthases. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2010, 299(5):R1263-1268.

36. Hebert LA, Wilmer WA, Falkenhain ME, Ladson-Wofford SE, Nahman NS, Jr., Rovin BH: Renoprotection: one or many therapies? Kidney Int 2001, 59(4):1211-1226.

37. K/DOQI nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 2000, 35(6 Suppl 2):S1-S140.

38. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE: A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. Kidney Int 1985, 27(1):58-65.

39. Masud T, Manatunga A, Cotsonis G, Mitch WE: The precision of estimating protein intake of patients with chronic renal failure. Kidney Int 2002, 62(5):1750-1756.

40. Scialla JJ, Anderson CA: Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? Adv Chronic Kidney Dis 2013, 20(2):141-149.

41. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. Kidney Int 2012, 82(1):106-112.

42. Khanna A, Simoni J, Hacker C, Duran MJ, Wesson DE: Increased endothelin activity mediates augmented distal nephron acidification induced by dietary protein. J Am Soc Nephrol 2004, 15(9):2266-2275.

43. Wesson DE: Endothelins and kidney acidification. Contrib Nephrol 2011, 172:84-93.

44. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, Tilea AM, Saran R, Rios-Burrows N, Williams DE, Powe NR: High Dietary Acid Load Predicts ESRD among Adults with CKD. J Am Soc Nephrol 2015, 26(7):1693-1700.

45. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., Sebastian A: Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. Am J Clin Nutr 1998, 68(3):576-583.

46. Remer T, Manz F: Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. Am J Clin Nutr 1994, 59(6):1356-1361.

47. Kalantar-Zadeh K, Fouque D: Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2017, 377(18):1765-1776.

48. Allon M: Treatment and prevention of hyperkalemia in end-stage renal disease. Kidney Int 1993, 43(6):1197-1209.

49. Allon M, Takeshian A, Shanklin N: Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. Kidney Int 1993, 43(1):212-217.

50. Gifford JD, Rutsky EA, Kirk KA, McDaniel HG: Control of serum potassium during fasting in patients with end-stage renal disease. Kidney Int 1989, 35(1):90-94.

51. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE: Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. Kidney Int 2012, 81(1):86-93.

52. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Estimated net endogenous acid production and serum bicarbonate in African Americans with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2011, 6(7):1526-1532.

53. Weinberg JM, Appel LJ, Bakris G, Gassman JJ, Greene T, Kendrick CA, Wang X, Lash J, Lewis JA, Pogue V et al: Risk of hyperkalemia in nondiabetic patients with chronic kidney disease receiving antihypertensive therapy. Arch Intern Med 2009, 169(17):1587-1594.

54. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, Redelmeier DA: Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. N Engl J Med 2004, 351(6):543-551.

55. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE: A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. Clin J Am Soc Nephrol 2013, 8(3):371-381.

56. Bingham SA, Gill C, Welch A, Cassidy A, Runswick SA, Oakes S, Lubin R, Thurnham DI, Key TJ, Roe L et al: Validation of dietary assessment methods in the UK arm of EPIC using weighed records, and 24-hour urinary nitrogen and potassium and serum vitamin C and carotenoids as biomarkers. Int J Epidemiol 1997, 26 Suppl 1:S137-151.

57. Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JL, Kamgar M, Lau WL, Moradi H, Rhee CM, Streja E, and Kovesdy CP. Dietary restrictions in dialysis patients: is there anything left to eat. Semin Dial 2015, 28(2):159-68.

58. Goraya N, Wesson DE: Does correction of metabolic acidosis slow chronic kidney disease progression? Curr Opin Nephrol Hypertens 2013, 22(2):193-197.

59. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003, 42(4 Suppl 3):S1-201.

60. Hill KM, Martin BR, Wastney ME, McCabe GP, Moe SM, Weaver CM, Peacock M: Oral calcium carbonate affects calcium but not phosphorus balance in stage 3-4 chronic kidney disease. Kidney Int 2013, 83(5):959-966.

61. Spiegel DM, Brady K: Calcium balance in normal individuals and in patients with chronic kidney disease on low- and high-calcium diets. Kidney Int 2012, 81(11):1116-1122.

62. Isakova T, Anderson CA, Leonard MB, Xie D, Gutierrez OM, Rosen LK, Theurer J, Bellovich K, Steigerwalt SP, Tang I et al: Diuretics, calciuria and secondary hyperparathyroidism in the Chronic Renal Insufficiency Cohort. Nephrol Dial Transplant 2011, 26(4):1258-1265.

63. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, Noori N, Hirschberg R, Benner D, Nissenson AR et al: Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2010, 5(3):519-530.

64. Lou-Arnal LM, Caverni-Munoz A, Arnaudas-Casanova L, Vercet-Tormo A, Gimeno-Orna JA, Sanz-Paris A, Caramelo-Gutierrez R, Alvarez-Lipe R, Sahdala-Santana L, Gracia-Garcia O et al: The impact of processing meat and fish products on phosphorus intake in chronic kidney disease patients. Nefrologia 2013, 33(6):797-807.

65. Morimoto Y, Sakuma M, Ohta H, Suzuki A, Matsushita A, Umeda M, Ishikawa M, Taketani Y, Takeda E, Arai H: Estimate of dietary phosphorus intake using 24-h urine collection. J Clin Biochem Nutr 2014, 55(1):62-66.

66. Rufino M, De BE, Martin M, Rebollo S, Martin B, Miquel R, Cobo M, Hernandez D, Torres A, Lorenzo V: Is it possible to control hyperphosphataemia with diet, without inducing protein malnutrition? Nephrol Dial Transplant 1998, 13 Suppl 3:65-67.

67. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD: Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2010, 5(4):683-692.

68. Hruska KA, Mathew S, Lund R, Qiu P, Pratt R: Hyperphosphatemia of chronic kidney disease. Kidney Int 2008, 74(2):148-157.

69. Ramirez JA, Emmett M, White MG, Fathi N, Santa Ana CA, Morawski SG, Fordtran JS: The absorption of dietary phosphorus and calcium in hemodialysis patients. Kidney Int 1986, 30(5):753-759.

70. Scanni R, vonRotz M, Jehle S, Hulter HN, Krapf R: The human response to acute enteral and parenteral phosphate loads. J Am Soc Nephrol 2014, 25(12):2730-2739.

71. Tonelli M, Pannu N, Manns B: Oral phosphate binders in patients with kidney failure. N Engl J Med 2010, 362(14):1312-1324.

72. Caravaca F, Caravaca-Fontan F, Azevedo L, Luna E: How to assess the efficacy of phosphate binders. Nefrologia 2017, 37(3):311-319.

73. Gonzalez-Parra E, Gonzalez-Casaus ML, Galan A, Martinez-Calero A, Navas V, Rodriguez M, Ortiz A: Lanthanum carbonate reduces FGF23 in chronic kidney disease Stage 3 patients. Nephrol Dial Transplant 2011, 26(8):2567-2571.

74. Hong YA, Lim JH, Kim MY, Kim Y, Yang KS, Chung BH, Chung S, Choi BS, Yang CW, Kim YS et al: Assessment of tubular reabsorption of phosphate as a surrogate marker for phosphate regulation in chronic kidney disease. Clin Exp Nephrol 2015, 19(2):208-215.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/parametros-urinarios-en-la-evaluacion-nutricional-de-la-enfermedad-renal-cronica/