Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

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

ID ERD-082

Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica Estadios 3-5

Pablo Molina[1], **María Montesa**[2], **Víctor Lorenzo Sellarés**[3]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

[2] Sección de Nefrología. Hospital de Sagunt. Valencia.

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

Actualizado el **14 de noviembre de 2025**

Palabras clave: Balance energético, Dieta ERC, Probióticos

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Pablo Molina, María Montesa, Víctor Lorenzo Sellarés. Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica Estadios 3-5. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2025 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/nutricion-en-la-enfermedad-renal-cronica-estadios-3-5/

CONTENIDO

Introducción 1
Resumen conceptual: necesidad de una dieta individualizada y no demasiado restrictiva 2
Requerimientos nutricionales en la ERC-ND 3
Hidratación 4
Ingesta salina 6
Balance energético 7
Ingesta proteica: cantidad y calidad 8
Ingesta de fósforo 16
Ingesta de calcio 18
Ingesta de potasio 18
Carga ácida y acidosis 20
Ingesta de fibra y probióticos 21
Patrones dietéticos y progresión de la ERC 22
Conclusiones 22
Referencias bibliográficas 23

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es un trastorno sistémico asociado a alta mortalidad, mala calidad de vida y gran coste social. Su progresión depende de factores hemodinámicos y metabólicos —como hipertensión, hiperfiltración y proteinuria— estrechamente relacionados con la dieta [1] [2] [3].Además, la incapacidad del riñón para mantener la homeostasis nutricional provoca sobrecarga de líquidos, alteraciones electrolíticas, acidosis, desregulación hormonal e inflamación [4]. Por ello, como parte de las medidas higiénico-dietéticas, el asesoramiento

nutricional debe ser una medida clave para las personas con enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) [5] [6].Los cuidados dietéticos son fundamentales en esta población de pacientes, tanto como medida nefroprotectora, antiproteinúrica y preventiva del sobrepeso en la etapa prediálisis, como para evitar la desnutrición en todos los estadios, especialmente en las etapas de diálisis.

Resumen conceptual: necesidad de una dieta individualizada y no demasiado restrictiva

Seguir una “dieta renal” puede resultar complejo debido al elevado número de restricciones que conlleva, lo que dificulta la adherencia del paciente. Es importante evitar limitaciones excesivas, ya que pueden comprometer la ingesta nutricional. En personas con una tasa de filtrado glomerular (FG) ≥60 ml/min/1.73 m², generalmente no son necesarias modificaciones dietéticas específicas; en estos casos, lo recomendable es mantener pautas similares a las de la población general: reducir el consumo de sodio y azúcares refinados, limitar carnes rojas y procesadas, y favorecer una dieta rica en frutas, verduras, legumbres, pescado, aves y cereales integrales [7]. En cambio, en los estadios más avanzados de la enfermedad renal, la alimentación debe adaptarse progresivamente, considerando tanto el tipo de tratamiento sustitutivo renal (cuando esté indicado) como la presencia de otras comorbilidades asociadas [4]. A la hora de realizar estas recomendaciones, nuestra primera premisa será garantizar un adecuado soporte calórico, proteico y mineral. Nunca el precio a pagar por una dieta nefroprotectora o hipocalórica debe ser una nutrición insuficiente. Además, las recomendaciones de nutrientes deben adecuarse al peso ideal -no real- y corregirse para el gasto energético y la actividad física del paciente. Dicho esto, conviene adelantar la siguiente reflexión: las recomendaciones dietéticas clásicamente impuestas al paciente anúrico en diálisis son muy restrictivas y en buena medida se han trasladado históricamente al paciente en estadios menos avanzados. Por ejemplo, si limitamos indiscriminadamente la ingesta de verduras y frutas por el temor a la aparición de hiperpotasemia, estaremos fomentando la adopción de dietas poco saludables donde se pierden los efectos positivos que tiene las vitaminas, los minerales y la fibra [8] [9] [10]. Del mismo modo, los ayunos prolongados que inducen insulinopenia, acidosis e hiperkalemia, puede resultar más perjudiciales que beneficiosos. A todo esto, debemos añadir que el riesgo de sobrecarga de volumen en pacientes con ERCA estadios 4 (E4) y 5 (E5) no en diálisis (ND), principalmente en pacientes cardiópatas, ha llevado a contener la ingesta líquida, en una población que naturalmente mantiene un alto flujo urinario. Por último, aunque las dietas bajas en proteínas son seguras incluso en población renal anciana y han demostrado beneficios para enlentecer la progresión renal y mejorar la calidad de vida, dicha dieta puede ser peligrosamente restrictiva si no se acompaña de un adecuado aporte energético [5][11]. Por todo ello, y considerando la evidencia disponible, animamos a evitar modelos dietéticos demasiados estrictos, y valorar una individualización más flexible de las recomendaciones dietéticas, teniendo siempre presente el contexto clínico y el bienestar del paciente, así como el valor social y emocional que puede tener la alimentación en su calidad de vida.

Requerimientos nutricionales en la ERC-ND

La (Tabla 1) resume las recomendaciones actuales sobre los requerimientos nutricionales en adultos con ERC-ND. En términos generales, se aconseja una ingesta energética de 25-35 kcal/kg/día, con el fin de compensar el aumento del gasto en reposo asociado a la inflamación y las comorbilidades y de mantener un balance nitrogenado neutro o positivo. No obstante, estas recomendaciones deben individualizarse según la edad, la masa magra (determinante principal del gasto energético), el nivel de actividad física y la causa subyacente de la enfermedad renal [12] [13]. En los últimos años, diversos estudios, ensayos clínicos y metaanálisis han evidenciado la eficacia de la restricción proteica y otras intervenciones nutricionales sobre los resultados renales [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20]. Esta evidencia ha sido considerada suficiente para fortalecer las recomendaciones sobre el manejo nutricional de los pacientes con ERC en la actualización de las guías KDOQI de 2020 (evidencia 1A) [5]. Dichas guías establecen que los pacientes estables con ERC-ND en estadios 3-5 deberían consumir 0,55-0,60 g/kg/día de proteínas. Esta cifra puede reducirse hasta 0,28-0,43 g/kg/día siempre que se acompañe de 7-15 g/día de cetoanálogos (KAs) y aminoácidos (AA) esenciales. En pacientes con diabetes, se recomienda un aporte algo mayor, entre 0,6 y 0,8 g/kg/día, para favorecer el control glucémico. Es importante tener en cuenta que episodios catabólicos intercurrentes pueden exigir un incremento tanto de energía como de proteínas, independientemente del estadio de ERC [21].

Tabla 1: Requerimientos nutricionales para pacientes con ERC-ND estadios 3-5 (KDOQI 2020).

Energía (kcal/kg/día)[1,2]	25-35
Proteínas (g/kg/día)[1,3]	0,55-0,60 o 0,28-0,43 con suplementación de cetoanálogos/aminoácidos
	0,60-0,80 (personas con diabetes)
	1,0 (si enfermedad aguda)
Sodio (g/día)	< 2,3 (<6,0 g de sal/día) (<100 mEq/día)
Líquidos (ml/día)[4]	2.500-3.500
Potasio[5]	Ajustar la ingesta dietética para mantener la concentración sérica en rango normal
Calcio (mg/día)[6]	800-1.000
Fósforo[7]	Ajustar la ingesta dietética para mantener los niveles séricos en rango normal
Fibra (g/día)	25 - 38
Vitamina D (UI/día)	600-800
Vitamina B12 (µg/día)[8]	2,4
Ácido fólico (µg/día)[8]	400
Vitamina C (mg/día)[8]	90 (H), 75 (M)
Vitamina E (mg/día)[8]	15
Vitamina K (µg/día)[8]	120 (H), 90 (M)
Selenio (µg/día)[8]	55
Zinc (mg/día)[8]	11 (H), 8 (M)

H: Hombre
M: Mujer

1. La ingesta de energía y proteínas debe adaptarse a la edad, sexo, actividad física, composición corporal, metas de peso, estadio de la ERC y enfermedades concurrentes para mantener un estado nutricional adecuado. En caso de presentarse, se debe dar prioridad a la corrección del desgaste proteico-energético (PEW). Los cálculos se estiman de acuerdo al peso ideal.
2. Las guías KDOQI no brindan recomendaciones específicas sobre la proporción de carbohidratos y grasas, debiéndose adecuar según el estado y las preferencias del paciente.
3. No hay evidencia basada en ensayos clínicos suficiente para hacer una recomendación sobre las fuentes de proteína.
4. Las guías KDOQI no brindan recomendaciones específicas para la ingesta hídrica. Requiere individualización, el objetivo es mantener un flujo urinario >2,5 L/día.
5. Las guías no sugieren un rango dietético específico para el potasio (la restricción en sí puede favorecer deficiencias de otros nutrientes). Antes de restringir alimentos saludables, se deben corregir otras causas de hiperpotasemia (acidosis, estreñimiento, etc.).
6. Incluye calcio dietético, suplementos de calcio y quelantes de fósforo/potasio basados en calcio.
7. A la hora de restringir el fósforo, considerar la biodisponibilidad de las fuentes de fósforo (vegetal < animal < aditivos).
8. Las guías KDOQI no brindan recomendaciones específicas para la ERC, se deben aplicar las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para la población general adulta.

En cuanto a la calidad proteica, aunque de acuerdo con las guías K-DOQI no existe evidencia concluyente derivada de ensayos clínicos que permitan recomendar un tipo particular de proteína (animal o vegetal) en personas con ERC, numerosos estudios observacionales han suge-

rido que las proteínas de origen vegetal pueden tener efectos más nefroprotectores que las proteínas de origen animal. Una dieta rica en proteínas de fuentes vegetales podría ralentizar la progresión renal y mejorar la acidosis metabólica, disminuyendo la proteinuria, la ingesta de fósforo, los niveles de toxinas urémicas y la producción endógena de ácido [22].

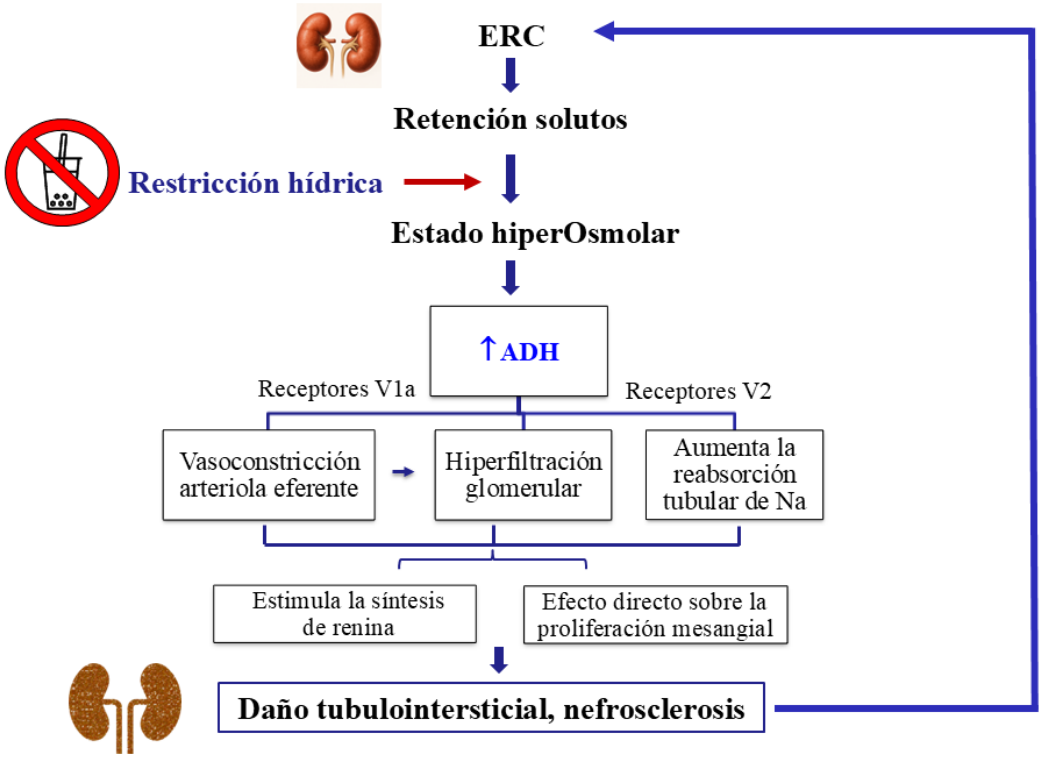
Entre las recomendaciones adicionales destacan:

- Sodio: limitarlo a <2.3 g/día para mejorar el control de volumen, reducir la presión arterial y disminuir la proteinuria, en sinergia con la terapia farmacológica. [23] [24].
- Fibra: se aconseja un consumo de 25-38 g/día o más, en línea con la población general.
- Potasio: la restricción estricta suele ser innecesaria hasta fases avanzadas de la ERC o si existe riesgo alto de hiperpotasemia. Antes de restringir alimentos saludables, se recomienda corregir otras causas de hiperpotasemia (como acidosis metabólica o uso de inhibidores del sistema RAAS) y evitar productos con alto potasio, pero bajo valor nutricional.
- Acidosis metabólica: dado que es un factor de riesgo en la progresión de la ERC, el consumo de frutas y verduras puede constituir una alternativa al bicarbonato oral, reduciendo el riesgo de retención de líquidos o hipertensión [25].
- Calcio y fósforo: en pacientes con ERC estadio 3-4, se recomienda limitar el calcio total (dieta + suplementos + quelantes cálcicos) a 800-1000 mg/día, especialmente si no reciben análogos de vitamina D. Para el fósforo, las guías actuales sugieren ajustar la ingesta para mantener niveles séricos normales, en lugar de aplicar una restricción universal. Se enfatiza evitar alimentos procesados con aditivos fosforados y fomentar preparaciones caseras con alimentos frescos, preferentemente vegetales [26].
- Vitamina D: la recomendación general es 600-800 UI/día, aunque los niveles séricos óptimos siguen siendo controvertidos, se sugiere mantenerlos entre 20 y 40 ng/mL [27].

Hidratación

Existe un importante vacío de información en la Guías de manejo de la ERC sobre los potenciales beneficios de una adecuada hidratación para prevenir el daño renal. 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. Los efectos renales adversos de una insuficiente hidratación podrían estar mediados por el incremento de vasopresina (Figura 1). En este sentido, una ingesta hídrica generosa, al menos para eliminar la carga osmótica, puede ayudar a preservar la función renal en pacientes con ERC que conservan la capacidad de generar alto volumen de orina. Aunque siempre requiere individualización, el objetivo es mantener un flujo urinario >2,5 L/día. La hidratación en la ERCA se trata en formato extenso en otro apartado [28] [29] [30] [31] [32].

Figura 1: Efectos renales desfavorables de una insuficiente hidratación mediado por ADH



Los conceptos clave los resumimos a continuación (Tabla 2).

Tabla 2. Hidratación: 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.
  - Control del Na en sangre y orina en las consultas.
  - Analizar la Osmolalidad urinaria ayuda a conocer la capacidad de concentrar la orina
- Se debe hacer hincapié en la prevención de la deshidratación (más frecuente en épocas estivales y en pacientes añosos), así como, en el autocontrol de la medicación: reduciendo o suspendiendo transitoriamente los diuréticos, iSGLT2, bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona o antihipertensivos según proceda (ante circunstancias de riesgo de deshidratación y/o hipotensión).

Ingesta salina

La ingesta de sodio es un factor modificable que influye en la progresión de la ERC y en el riesgo cardiovascular. El consumo elevado de sal favorece la sobrecarga de líquidos, la hipertensión y la proteinuria, y se asocia con menor supervivencia del injerto en trasplantados renales [33] [34] [35] [36] [37] [38]. La limitación de la ingesta salina es una indicación clásica, tanto en pacientes con ERCA, como en tratamiento renal sustitutivo [9] [11] [39] [40], estando incluso relacionada con la progresión acelerada del daño renal [23] [41][42]. Es importante para prevenir la retención hidrosalina, coadyuvante en el control de la tensión arterial, e incluso reduce la proteinuria y facilita el efecto de los bloqueantes del eje renina angiotensina [43] [44] [45] [46] [47].

Debemos considerar como muy importante, el poder verificar objetivamente la ingesta salina para favorecer la adherencia a esta prescripción. El método más asequible para vigilar la ingesta salina es la eliminación urinaria de sodio y debemos hacer hincapié en la importancia de medir el sodio urinario durante las revisiones habituales en consulta. Ahora bien, ¿es útil el sodio urinario como indicador de la ingesta de sal? No es fácil encontrar respuesta en la literatura y la información debe buscarse en los libros clásicos de fisiología humana. En condiciones normales, la excreción fecal de sodio es inferior al 0,5% del contenido intestinal del ion, gracias a su rápida y efectiva absorción por la mucosa intestinal. Por lo tanto, si consideramos que casi la totalidad del sodio ingerido es absorbido por el intestino (98%), tenemos que la eliminación urinaria de sodio es un buen reflejo de la ingesta de sal. Aunque existe siempre el riesgo de una inadecuada recolección de orina de 24 horas, varios estudios han destacado que es el método más práctico para verificar la ingesta de sal [48] [49] [50] [51] [52]. Aunque la ingesta de sodio recomendada por la OMS para la población general es de < 2 gr/día, es decir < 5 gr de sal [53] https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction.

Las nuevas Guías KDOQI 2020 [54]sitúan la ingesta máxima diaria de Na en 2,3 gr (6 gr de sal, 100 mEq) (Tabla 3), con el fin de mejorar el control de volumen, reducir la presión arterial y disminuir la proteinuria. Sin embargo, la ingesta habitual de sal en la población general es de 9-12 gr/día, incluso mayor en muchas regiones; y que se corresponden con una eliminación urinaria de Na de 160-200 mEq/día o más [52]. Conseguir una ingesta salina de 6 gr al día, equivalente a una eliminación urinaria de Na de 80-100 mEq de sodio/día, es una opción posibilista, pero muy difícil de alcanzar, incluso cuando vigilamos a pacientes adherentes a las indicaciones.



Tabla 3: Ingesta Salina

- Las Guías KDOQI 2020 recomiendan una ingesta de Na <2,3 gr/día, equivalente a unos 6 gr de sal (ClNa), a menos que exista contraindicación

  6.5.1 In adults with CKD 3-5 (*1B*), CKD 5D (*1C*), or posttransplantation (*1C*), we recommend limiting sodium intake to less than 100 mmol/d (or <2.3 g/d) to reduce blood pressure and improve volume control.

- Cómo analizar la ingesta salina:
  - Se absorbe el 98% del Na ingerido, por lo que el Na urinario nos da una información precisa, útil y asequible para vigilar la ingesta salina
  - Cálculo:

    mEq Na en orina 24 hs * 0,058 = gr de sal en la dieta

    1 mEq Na = 0,0585 g NaCl
    1 g NaCl = 17,1 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

Balance energético

El gasto energético en pacientes con ERCA clínicamente estables es semejante a la población general y, por lo tanto, también lo son sus requerimientos calóricos. De este modo, se recomienda una ingesta calórica de 25 a 35 Kcal / kg ideal / día aproximadamente [24] [25] [26] [27] [55] [56] [57] [58]. Las guías KDOQI indican que el aporte calórico total debe completarse preferentemente con grasas e hidratos de carbono, pero sin especificar proporciones concretas (como lo hace, por ejemplo, la OMS o las guías dietéticas para la población general). Aunque no hay un desglose exacto del % de carbohidratos y grasas, se recomienda que el nutricionista realice un ajuste de forma individualizada, conforme al estado lipídico e hidrocarbonado y las preferencias del paciente, priorizando el consumo de grasas insaturadas, como las de origen vegetal (aceite de oliva, aguacate, frutos secos), evitando las grasas trans y limitando las saturadas. Los hidratos de carbono deben provenir preferentemente de fuentes complejas y con alto contenido en fibra, como verduras, frutas y cereales integrales, especialmente si no hay hiperpotasemia [9]. Recomendar un balance energético adecuado implica no sólo el control de la ingesta calórica, siendo también la modificación de los hábitos de vida. Además de recomendar la abstinencia de los hábitos tóxicos y la actividad física acorde; prevenir el déficit nutricional y el control del sobrepeso deben ser pautas prioritarias en el control de las personas con ERC [6].

La restricción calórica dietética y el ejercicio físico contribuyen a disminuir el estrés oxidativo y la inflamación, mientras que la pérdida de peso puede favorecer un mejor control de la presión arterial y reducir la hiperfiltración glomerular y la proteinuria asociada a la obesidad [59]. La obesidad (IMC > 30 Kg/m^2) debe ser combatida de forma activa como medida reno y car-

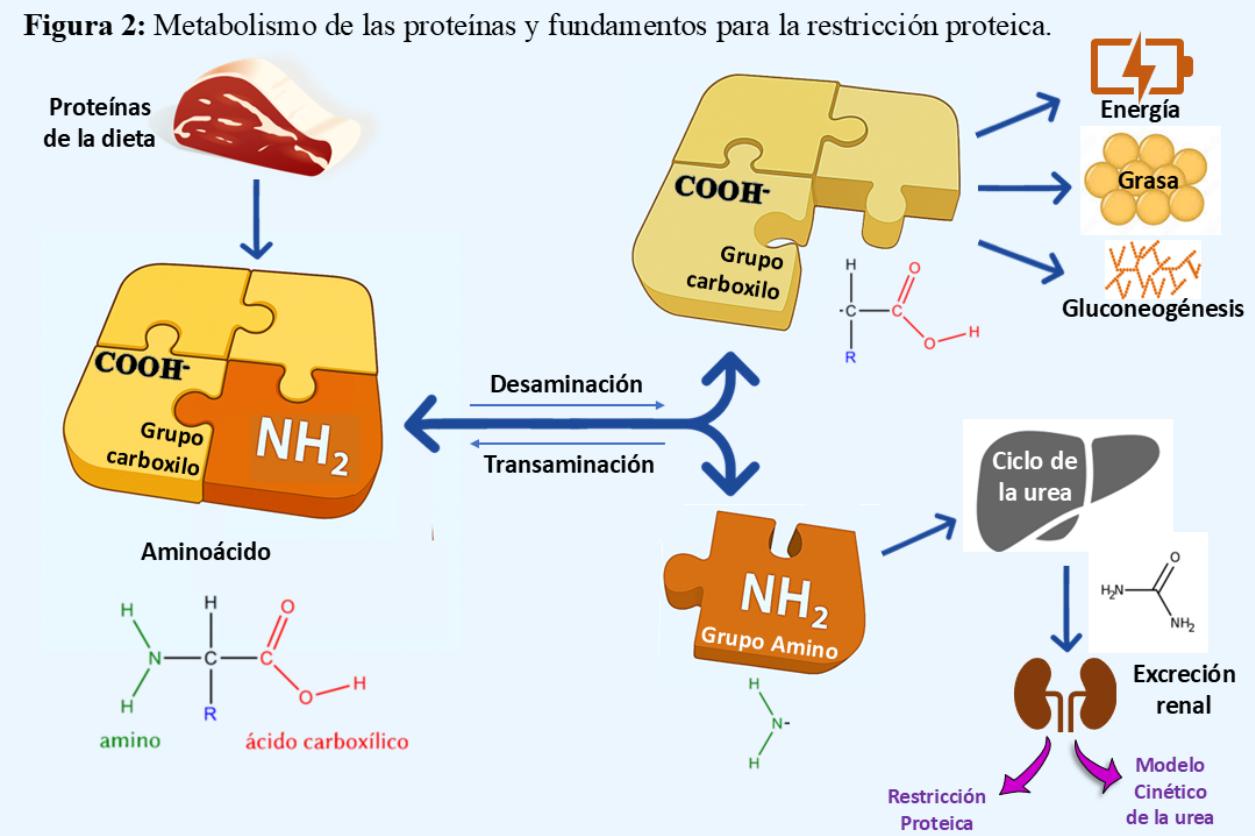
dio protectora, para prevenir el síndrome metabólico, para enlentecer la progresión de la ERC, y también para facilitar la inclusión en lista de espera de trasplante renal. Dicha pérdida de peso, debe realizarse bajo control del nutricionista. De forma general, y a modo orientativo, se sugiere una restricción calórica diaria de 250-500 Kcal.

Ingesta proteica: cantidad y calidad

Conforme a la evidencia científica disponible y a las recomendaciones de las guías de práctica clínica en nutrición para la ERCA, el bajo contenido proteico constituye el pilar fundamental de la denominada "dieta renal". Sin embargo, la adherencia limitada observada en la práctica clínica cotidiana genera una discrepancia significativa entre los hallazgos de estudios de alto nivel metodológico -como ensayos clínicos aleatorizados explicativos y metaanálisis- y los resultados procedentes de contextos más pragmáticos, incluidos los ensayos clínicos en condiciones reales y los estudios observacionales. Esta brecha se traduce, junto a la histórica falta de disponibilidad de nutricionistas en las consultas de ERCA en España, en un debate aún vigente acerca de la eficacia de las dietas hipoproteicas para enlentecer la progresión de la ERC en nuestro medio. No obstante, y como ya hemos comentado, existe un consenso sólido en las guías clínicas en torno a los beneficios metabólicos asociados al empleo de dietas bajas y muy bajas en proteínas en estadios moderados y avanzados de la enfermedad [54].

Fundamentos para la restricción proteica

El riñón es la vía natural de eliminación de los productos nitrogenados. La restricción proteica se fundamenta en la incapacidad del organismo en almacenar el exceso de proteínas en forma de masa muscular, y en el hecho de que el producto final del metabolismo proteico es el nitrógeno, que se elimina, tras sufrir transformación hepática a urea, principalmente por vía renal [60][61]. Adicionalmente, a nivel glomerular, una carga nutricional excesiva de proteínas provoca la dilatación de la arteriola aferente, lo que incrementa la presión intraglomerular y produce una hiperfiltración glomerular, junto con un aumento del flujo plasmático renal, contribuyendo a la progresión de la ERC [60] [61] [62] [63] [64] [65] [66]. La digestión de las proteínas implica su descomposición AA, los cuales pueden utilizarse tanto para la síntesis de nuevas proteínas como como fuente de energía, especialmente en situaciones de ayuno [67]. Cuando la ingesta de AA excede los requerimientos nutricionales para la síntesis proteica y otras funciones esenciales, el organismo carece de un sistema de almacenamiento específico para estos compuestos, a diferencia de lo que ocurre con los carbohidratos o los lípidos. En consecuencia, los AA en exceso son metabolizados mediante una serie de procesos bioquímicos orientados a la eliminación del nitrógeno y al aprovechamiento del esqueleto carbonado **(Figura 2).**



1. Desaminación y eliminación del grupo amino. El primer paso en el catabolismo de los AA consiste en la eliminación del grupo amino (-NH4), proceso que ocurre predominantemente en el hígado por la acción de las transaminasas. Esta etapa incluye una reacción de transaminación en la que una aminotransferasa transfiere el grupo amino a una molécula aceptora, generalmente α-cetoglutarato, con la formación de glutamato. Posteriormente, la enzima glutamato deshidrogenasa cataliza la liberación del grupo amino en forma de amoníaco (NH4).

2. Utilización del esqueleto carbonado. Una vez separado del grupo amino, el esqueleto carbonado restante del aminoácido puede seguir diversas rutas metabólicas, dependiendo de su estructura. Algunos AA pueden ser convertidos en intermediarios del ciclo de Krebs para la producción de energía, mientras que otros actúan como precursores en la gluconeogénesis (AA glucogénicos) o en la cetogénesis (AA cetogénicos). En condiciones de superávit energético, estos esqueletos carbonados también pueden ser almacenados en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

3. Conversión del amoníaco en urea. Dado que el amoníaco es altamente tóxico para el organismo, su eliminación eficiente es crucial. En los hepatocitos, el amoníaco liberado se incorpora al ciclo de la urea, dando lugar a la síntesis de urea. Esta molécula, mucho menos tóxica, es transportada a través del torrente sanguíneo hacia los riñones, donde es excretada por la orina.

Por lo tanto, en condiciones de ingesta excesiva, los AA son desaminados en el hígado, con eliminación del nitrógeno en forma de urea y aprovechamiento del esqueleto carbonado como fuente energética, sustrato gluconeogénico o precursor lipídico. Este mecanismo permite al organismo mantener la homeostasis nitrogenada y energética, evitando la acumulación de

compuestos nitrogenados tóxicos. Sin embargo, con la progresión de la insuficiencia renal estos productos nitrogenados se acumulan en proporción a la pérdida de la función renal [68], de manera que en personas con ERCA, una dieta rica en proteínas conduce a la acumulación de productos nitrogenados (junto a fosfatos, sulfatos y ácidos orgánicos), causando el síndrome urémico. Esto no solamente dio origen al principio de restricción de proteínas, sino también al modelo cinético de la urea para establecer la dosis de diálisis. De hecho, la restricción proteica ha prevalecido durante décadas (desde 1918) y ha sido la piedra angular del tratamiento cuando no existía la terapia renal sustitutiva.

Adaptación metabólica a la reducción de la ingesta de proteínas

De acuerdo con la OMS, la ingesta proteica mínima para mantener un balance proteico equilibrado en adultos sanos es de 0,6 gr/kg/día. Estas recomendaciones para la población general se han trasladado al paciente con ERC [69] en los que, en ausencia de enfermedades intercurrentes, los requerimientos proteicos en pacientes con ERC no difieren sustancialmente de los de sujetos sanos [70]. En esta línea, las Guías KDOQI 2020 [54] ajustan la recomendación de ingesta proteica a 0,55-0,60 gr/Kg/día, o incluso a 0,3-0,4 g/kg/día suplementada con AA esenciales y KAs, para lograr un balance nitrogenado adecuado y mantener un adecuado estado nutricional [71] [72]. Al igual que en los sujetos sanos, las personas con ERC pueden mejorar la utilización de AA y el balance nitrogenado durante una dieta baja (LPD) o muy baja en proteínas (VLPD) mediante respuestas adaptativas adecuadas [73]. Estas respuestas incluyen la supresión de la oxidación de AA como reacción anabólica a la restricción proteica, el estímulo de la síntesis proteica y la inhibición de la degradación durante la alimentación, así como el reciclaje de AA derivados del catabolismo proteico [74] [75]. Es importante destacar que estas dietas requieren un aporte calórico suficiente para permitir una utilización eficaz de las proteínas ingeridas [56].

La adaptación y el mantenimiento de un buen estado nutricional pese a la restricción proteica se produce gracias a la bidireccionalidad de las reacciones de desaminación y transaminación de AA, lo que permite la síntesis de dichos AA a partir de nitrógeno endógeno y α-cetoácidos [76]. Un KA es un tipo específico de cetoácido que corresponde a un AA esencial, pero sin su grupo amino. Al igual que los cetoácidos, los KAs actúan como precursores sin nitrógeno de sus respectivos AA, pudiéndose transformar en estos a través del proceso de transaminación. Mediante dicha reacción química se produce la transferencia de un grupo amino a un cetoácido, permitiendo la síntesis de un nuevo AA a la vez que reciclan parte del nitrógeno endógeno, disminuyendo la producción de urea y toxinas asociadas al metabolismo de las proteínas, aliviando la excreción renal de nitrógeno, y sin dejar de proveer AA. (Figura 3). Gracias a esta conversión, los KAs pueden reemplazar a los AA esenciales en la dieta sin incrementar la carga de nitrógeno, reutilizando el nitrógeno que ya está presente en exceso en pacientes con ERCA. De este modo, el uso de KAs en lugar de proteínas completas permite a la vez cubrir necesidades nutricionales y evita la sobrecarga de nitrógeno, lo que disminuye la producción de urea y otras toxinas urémicas y ayuda a mantener el balance nitrogenado y el estado nutricional (Figura 4). Las dietas VLPD suplementadas con KAs se han propuesto como una estrategia nutricional eficaz para preservar el estado proteico sin agravar la sobrecarga nitrogenada en personas con ERCA.

Figura 3: Transaminación de cetoanálogos de aminoácidos para sintetizar proteínas.

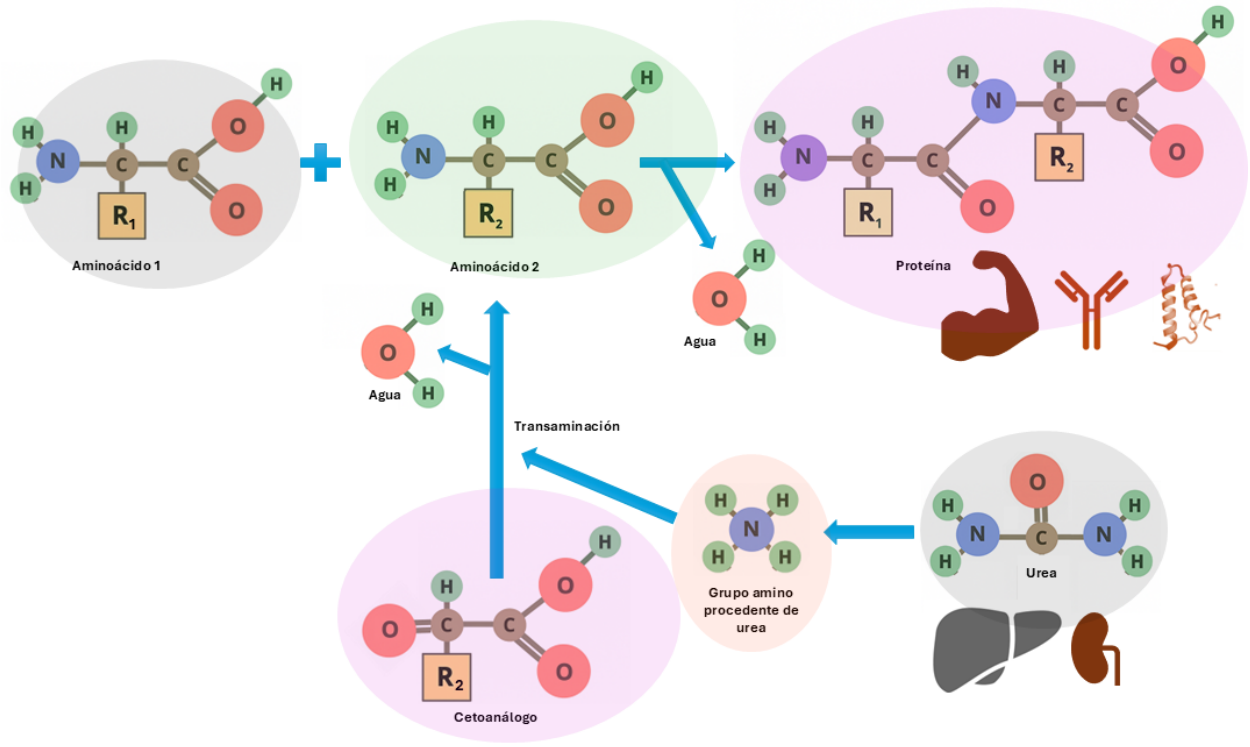


Figura 4: Beneficios metabólicos y nutricionales de los cetoanálogos (KAs).



¿Qué es un KA?
Es un precursor sin nitrógeno del aminoácido correspondiente.

¿Cómo funcionan?
Cuando se consumen junto con una dieta muy baja en proteínas (VLPD), los KAs pueden:
1.Captar un grupo amino del organismo (a través de transaminación).
2.Convertirse en el aminoácido esencial correspondiente.
3.Evitar la acumulación de productos nitrogenados en pacientes con ERC, ya que no aportan nitrógeno extra.

¿Por qué son útiles en la ERC?
En personas con ERC, la eliminación de urea y otros productos nitrogenados está comprometida.
Al usar cetoanálogos en lugar de proteínas completas:

- Se pueden cubrir necesidades nutricionales.
- Se evita la sobrecarga de nitrógeno.
- Se reduce la producción de urea.
- Se ayuda a mantener el balance nitrogenado y el estado nutricional

Beneficios de la restricción proteica

Los mecanismos nefroprotectores asociados a la restricción proteica son de dos tipos: 1) hemodinámicos, por reducción de la hiperfiltración al inducir una mayor vasoconstricción de la arteriola aferente [4] y 2) metabólicos, reduciendo la generación de citoquinas y activando genes implicados en producción de matriz mesangial [77]. La ingesta reducida de proteínas también se asocia con efectos favorables en parámetros de laboratorio y el metabolismo, incluyendo la disminución de toxinas urémicas y de la carga ácida, así como un mejor control de la hiperpotasemia e hiperfosfatemia. Dichos mecanismos contribuyen no sólo a la ralentización de la progresión de la ERC sino también a reducción de los síntomas urémicos (Figura 5) (Figura 6)[78]. En la (Figura 7) se resumen los beneficios de la restricción proteica en la dieta de las personas con ERC [79].

Figura 5: Beneficios de las dietas bajas en proteínas. CKD-MBD, alteraciones del metabolismo óseo-mineral en la enfermedad renal crónica; KLF15, factor similar a Kruppel-15; FGF-23, factor de crecimiento de fibroblastos-23; PTH, hormona paratiroidea. Adaptado de: Molina P, Vizcaíno B, Huarte E, et al. Nutritional Disorders in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology, Detection, and Treatment. En: Evidence-Based Nephrology, Second Edition: Volumes 1,2. wiley; 2022. pp. 617-57.

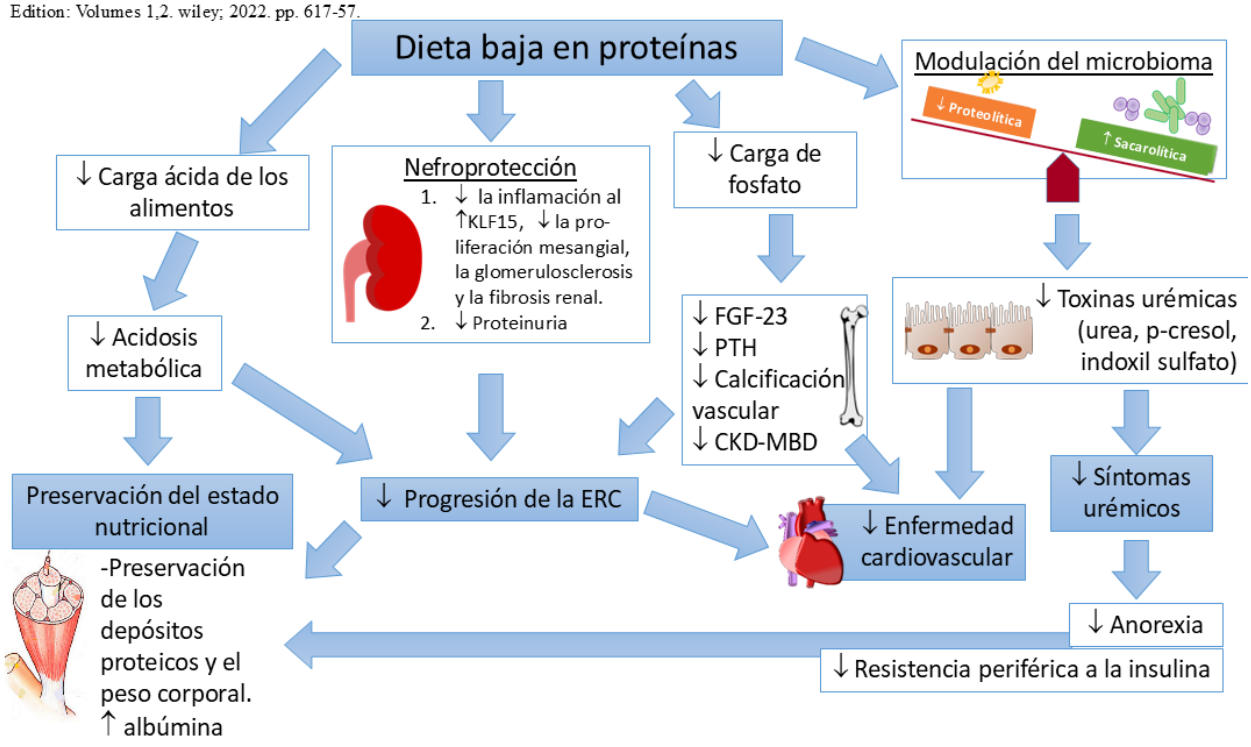
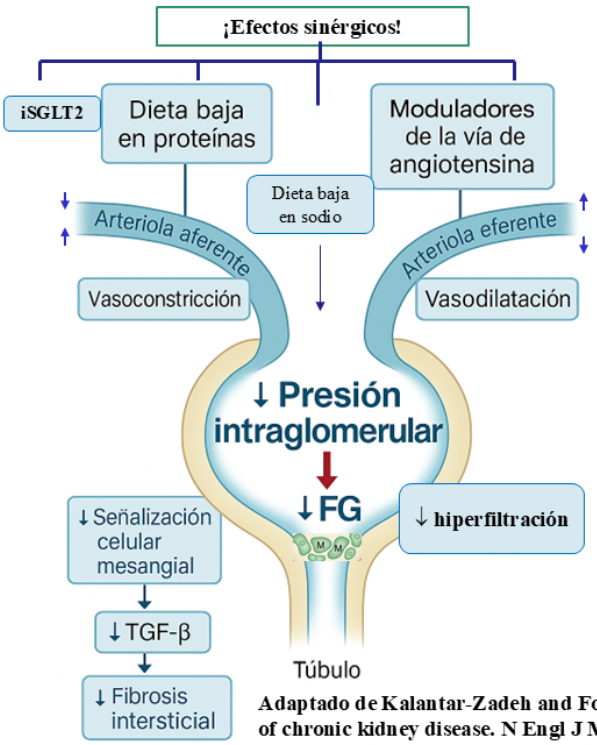


Figura 6. Mecanismos nefroprotectores de la intervención nutricional



Adaptado de Kalantar-Zadeh and Fouque. Nutritional management of chronic kidney disease. N Engl J Med. 2017;377(18):1765-1776)

Figura 7: Beneficios de la restricción proteica de la dieta en pacientes con ERCA



*VLPD suplementada con KAs
LPD: dieta baja en proteínas (en inglés: low protein diet)
VLPD: dieta muy baja en proteínas (en inglés: very low protein diet)
KAs: cetoanálogos de aminoácidos

Cerca de veinte ensayos clínicos aleatorizados han evaluado los efectos de la restricción proteica sobre diferentes eventos renales, incluyendo la progresión de la ERC, la proteinuria, los niveles de fósforo, la acidosis y la presión arterial (PA), cuyos resultados han sido resumidos

en recientes metaanálisis y varias revisiones Cochrane [14] [80] [81] [82] [83] [84] [85]. En conjunto, la evidencia sugiere un efecto beneficioso de la restricción proteica en la dieta. Las guías KDOQI 2020 recomiendan, en adultos no diabéticos con ERC estadios 3-5 metabólicamente estables, la restricción proteica para reducir el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal y muerte (evidencia 1A), así como para mejorar la calidad de vida (1C). En adultos con ERC 3-5 que presentan diabetes, las guías sugieren (con un nivel de evidencia de "opinión") una ingesta proteica ligeramente superior, de hasta 0,6–0,8 g/kg/día [54]. Posteriormente a la publicación de dichas guías, un nuevo metaanálisis y revisión sistemática ha confirmado la eficacia y seguridad de la VLPD suplementada con KAs, objetivando una estabilización de la pérdida de FG así como una reducción de la proteinuria, la tensión arterial, y los niveles séricos de fósforo, hormona paratiroidea y colesterol total. Además, el análisis por subgrupos mostró que la VLPD suplementada con KAs fue superior a la LPD en la tasa de descenso del FG [83], dato que se ha confirmado en un metaanálisis posterior [85].

Desafíos y riesgos de las dietas con restricción proteica

Históricamente, las principales preocupaciones en torno a las dietas restrictivas en proteínas son la adherencia y la seguridad [86] [87] [88]. La adherencia de los pacientes a estos regímenes dietéticos puede ser complicada, sobre todo a largo plazo, siendo fundamental tanto educar adecuadamente a los pacientes sobre el papel de la terapia dietética con restricción proteica en el tratamiento de la ERC, como considerar sus hábitos alimentarios y preferencias [89] [90]. En cuanto a la seguridad nutricional, se ha demostrado de manera concluyente que la LPD y la VLPD asociada a KAs son seguras en las personas con ERC clínicamente estables, incluso en ancianos [11] facilitando la ganancia de masa muscular incluso tras iniciar diálisis [91]. Además, en la ERC-ND el déficit proteico energético es raro siempre que la ingesta energética se mantenga en un rango normal-alto (30–35 kcal/kg/día), se aumente la ingesta proteica en caso de enfermedad aguda u hospitalización, y se lleve a cabo una evaluación nutricional periódica [87]. Por todo ello, y de acuerdo con las guías clínicas, se recomienda encarecidamente contar con personal capacitado (idealmente un nutricionista renal) para desarrollar programas dietéticos individualizados, realizar un seguimiento rutinario y asesorar a los pacientes con ERC [54] [87] [92].

Sin embargo, la ausencia de nutricionista no debe suponer una excusa para no asesorar nutricionalmente a las personas con ERC. Una alternativa para aquellos centros -la mayoría en España- en los que no se dispone de nutricionista, puede ser la realización de enfoques simplificados y prácticos para la prescripción de la restricción proteica [93] [94]. De hecho, incluso reducciones modestas en la ingesta proteica, de tan solo 0,2 g/kg/día, podrían retrasar la necesidad de iniciar diálisis [16] [95]. En estas unidades ERCA sin nutricionista, la ingesta proteica puede estimarse mediante la excreción urinaria de nitrógeno ureico, mientras que el peso corporal y otros métodos antropométricos como el diámetro de la pantorrilla o como la dinamometría de mano, así como la utilización periódica de la bioimpedanciometría pueden ser útiles para monitorizar el estado nutricional de los pacientes [93] [96]. En la (Tabla 4) se detalla cómo valorar la adherencia a la ingesta proteica a partir de la orina de 24h, así como un link a una APP para facilitar su cálculo a partir del peso real y la urea en orina de 24h del paciente [97] [98]. Una IP de 0,6-0,7 gr/Kg peso ideal/día es un objetivo posibilista que puede

aportar importantes beneficios clínicos en pacientes con FG < 30 mL/min, siempre que se realice con una estrecha monitorización y colaboración del paciente, y se implemente progresivamente de manera escalonada, con un descenso progresivo de la ingesta de proteínas de 0,2 gr/Kg/d a lo largo de al menos tres visitas [99] [100]. El uso de concomitante de KAs -recientemente introducidos en España- nos puede permitir todavía dar más seguridad para disminuir la ingesta proteica a 0,4 g/kg/día [101].

Tabla 4: Ingesta proteica y evaluación de la adherencia del paciente.

- **Guías KDOQI 2020 recomiendan una ingesta proteica (IP) de 0,55-0,60 gr/kg/día ERCA 3-5.**

  In adults with CKD 3-5 who are metabolically stable, we recommend, under close clinical supervision, protein restriction with or without keto acid analogs, to reduce risk for end-stage kidney disease (ESKD)/death (*1A*) and improve quality of life (QoL) (*2C*):
  - a low-protein diet providing 0.55–0.60 g dietary protein/kg body weight/day, or
  - a very low-protein diet providing 0.28–0.43 g dietary protein/kg body weight/day with additional keto acid/amino acid analogs to meet protein requirements (0.55–0.60 g/kg body weight/day)

- **Además de las encuestas dietética, la determinación de Nitrógeno Urinario (NUU) se ha verificado como parámetro útil para estimar la ingesta proteica y la adherencia del paciente al tratamiento. Se emplea la ecuación de Maroni et al.[1]**

  Ingesta proteica (g)=6,25× [(0,467 x Urea en orina [g/24h]) +0,031×peso (kg)]

- **Una IP de 0,6-0,7 gr/Kg peso ideal/día es un objetivo posibilista que puede aportar importantes beneficios clínicos en pacientes con FG < 30 mL/min, siempre que se realice de manera progresiva y con una estrecha monitorización, seguimiento y colaboración del paciente. El uso de concomitante de KAs nos puede permitir todavía dar más seguridad para disminuir la ingesta proteica a 0,4 g/kg/día.**

[1]Maroni BJ, et al. Kidney Int. 1985 Jan;27(1):58-65.

Origen de las proteínas: la calidad también importa

Más allá de la cantidad ingerida, la calidad de las proteínas constituye un aspecto fundamental en el abordaje dietético de las personas con ERC-ND. En este sentido, diversos alimentos de origen animal difieren en su contenido de fósforo, mientras que el fósforo presente en alimentos de origen vegetal presenta una biodisponibilidad considerablemente menor. De igual manera, los productos vegetales contienen menores proporciones de compuestos ácidos y una mayor concentración de compuestos alcalinos, modulando de forma distinta el impacto sobre la acidosis metabólica asociada a la ERC [9] [10]. Aunque no disponemos de evidencia basada en ensayos aleatorizados, varios estudios observacionales han sugerido que las proteínas de origen vegetal podrían tener efectos más renoprotectores que las de origen animal. Una dieta rica en proteínas vegetales podría ralentizar la progresión de la ERC, disminuir la proteinuria, los niveles de toxinas urémicas, la ingesta de fósforo y la producción endógena de ácido [102] [103] [104] [105] [106] [107] [108] [109] [110] [111] [112]. Además, este tipo de dieta, podría potencialmente mejorar la supervivencia [113]. Aunque los factores de confusión inherentes a una dieta rica en proteínas vegetales -mayor consumo de fibra, vitaminas y antioxidantes- dificultan la posibilidad de establecer conclusiones definitivas en estudios observacionales [114]

[115], en un ensayo clínico aleatorizado se comparó una dieta vegetariana VLPD suplementada con KAs frente a una LPD convencional en 207 pacientes con ERC. La probabilidad de precisar terapia renal sustitutiva o presentar una reducción del ≥50% del FG fue menor en el grupo con VLPD suplementada con KAs respecto al grupo con LPD [103].

Ingesta de fósforo

Aunque con evidencia aún limitada, un reciente metaanálisis ha demostrado que la terapia nutricional llevada a cabo por una nutricionista específicamente orientada para controlar el fósforo (P) permite reducir los niveles de P en personas con ERC [116]. De acuerdo con las guías K-DOQI, se recomienda ajustar la ingesta de P para mantener los niveles de fósforo sérico dentro del rango normal [54]. Dado que los aportes de P están muy relacionados con la ingesta proteica, así como con la eliminación urinaria de nitrógeno y P [57] [58] [117] [118], la restricción proteica recomendada por las guías, implica una restricción de P. Así, la recomendación de disminuir a 0,55-0,60 gr/kg/día o incluso menor la ingesta proteica, se corresponde con una ingesta de 600-800 mg de P [119] [120]. Por ello, es difícil conseguir la restricción del fósforo sin una restricción proteica, en particular de origen animal. En este sentido, el objetivo debe ser conseguir el nivel de P más bajo posible en la dieta, asegurando una ingesta proteica adecuada. Las guías K/DIGO del metabolismo mineral [121] [122] [123] recomiendan un aporte de P de 10 a 12 mg de P por gramo de proteína. Este cociente obtenido de un cuestionario de ingestas en pacientes en hemodiálisis, fue estudiado por Noori N et al [124], quienes hallaron una asociación directa entre este cociente y la supervivencia. Los autores destacaron que un cociente superior a 16 mg P/gr proteína incrementaba un 30% el riesgo de mortalidad.

Mientras que se considera que el balance de P en un adulto normal se consigue con una dieta de P de 800-1.600 mg/día, en pacientes con ERCA la ingesta de P recomendada no debería superar los 800 mg/día en todos los estadios [125] [4] [122] [123] (Tabla 5). Una adherencia razonable a esta restricción de P se consigue con una restricción de proteínas animales, haciendo especialmente hincapié en la reducción de lácteos. Es destacable que el P orgánico se absorbe un 50%, y que la proporción absorbida es mayor en las proteínas de origen animal que vegetal [117] [120] [126]. Asimismo, el contenido de P es mayor en los lácteos que en los restantes nutrientes (Figura 8). De forma orientativa, digamos que los lácteos proporcionan »20 mg P/gr proteínas, las carnes y legumbres »10-15 mg P/gr proteína y algo menos los pescados y mariscos [117] [120]. Barril G. et al. [127] publicaron unas tablas de cociente P/proteínas de utilidad para la población española, que, aunque no incluye los aditivos de los alimentos, es de enorme utilidad para conocer los alimentos con menor contenido de P, respecto a la cantidad de proteínas. Estas tablas nos pueden ayudar a elegir productos con un bajo ratio P/proteínas (≤ 15 mg/g). Otra fuente importante de P es el elevado contenido en los aditivos, tales como las conservas, congelados y bebidas gaseosas [128]. Las carnes precocinadas, curadas o con aditivos son una fuente importante de P (además de Na). Adicionalmente, P contenido en los aditivos (P inorgánico) se absorbe en un 90 % y pueden aumentar la ingesta de fósforo entre 0,5-1,0 gr/día [63] (Figura 8) y (Tabla 6). La restricción de alimentos ricos en aditivos puede tener un claro efecto favorable en el control de la hiperfosforemia [129]. Las recomendaciones generales del manejo dietético del fósforo se ilustran en la (Tabla 5).

Tabla 5: Recomendaciones del manejo dietético del fósforo y del calcio

Fósforo: Ajustar la dieta para mantener niveles de P séricos dentro del rango normal

En general: la ingesta de P no debería superar los 800 mg/día.

La relación ingesta P y proteica verificada:
I Proteica ≤ 0,8 gr/Kg/d (50-60 gr) ⟶ ingesta de P 640-800 mg
Mantener un aporte aproximado de 10-12 mg de P por gramo de proteína

Adecuación en la dieta para alcanzar los objetivos:
- La proporción de P absorbida es > en proteínas de origen animal que vegetal
- La proporción de P es mayor en lácteos: 20 mg P / gr proteínas
- Evitar alimentos con alto contenido en P de fácil absorción
  - Conservas, congelados, gaseosas
  - Alimentos procesados, precocinados, curados, embutidos, vísceras, conservas
  - Aditivos: el P de los aditivos se absorbe un 90%

Fomentar preparaciones caseras con alimentos frescos, preferentemente vegetales.

Calcio

La suma de todas las ingestas de Ca elemento, incluidos los suplementos, debería ser de 800-1000 mg/día

Una ingesta proteica de 50-60 gr de proteínas, conlleva un aporte de Ca de 600-800 mg. Pueden ser necesarios ajustes especiales en la ingesta de lácteos y de captores de P con calcio.

Figura 8: Fuentes de Fósforo

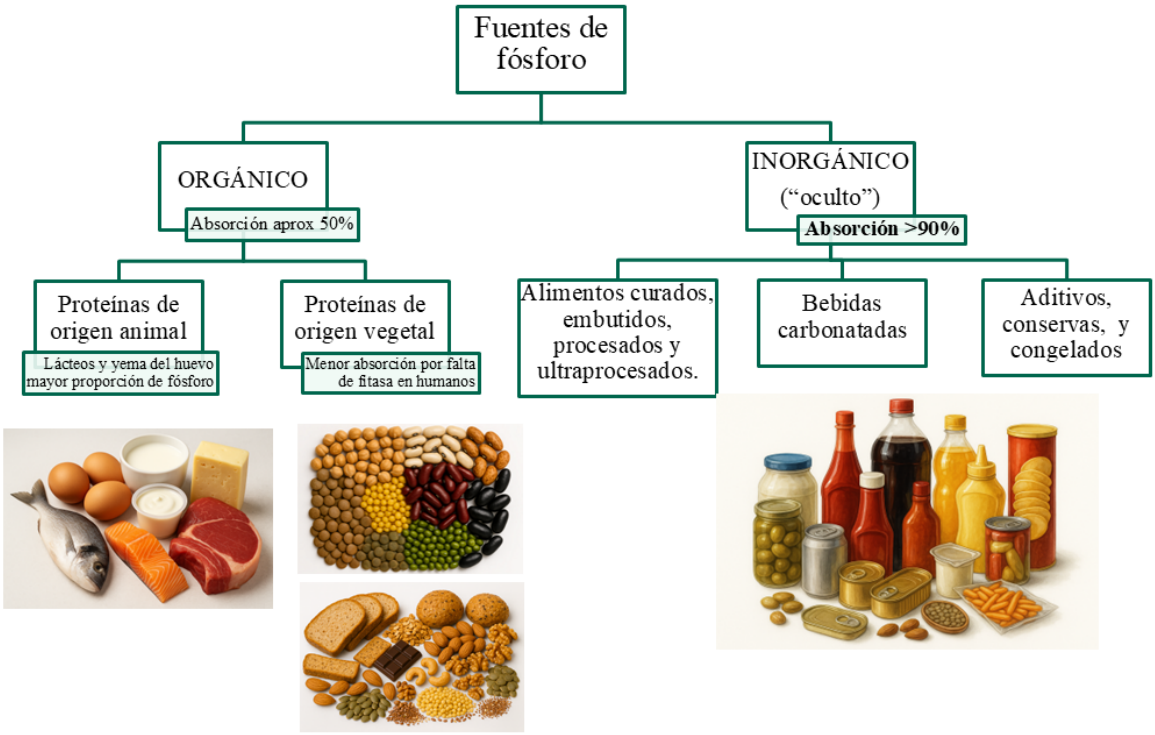


Tabla 6: Lista de aditivos con que contienen fósforo y potasio

Aditivos con fósforo		
E-número	**Nombre común**	**Uso típico**
E338	Ácido fosfórico	Acidulante en refrescos
E339	Fosfatos de sodio	Emulsionante / regulador de acidez
E340	Fosfatos de potasio	Emulsionante / regulador de acidez
E341	Fosfatos de calcio	Antiaglomerante / fortificante
E343	Fosfatos de magnesio	Antiaglomerante
E450	Difosfatos	Estabilizante / textura
E451	Trifosfatos	Estabilizante
E452	Polifosfatos	Retención de agua / estabilizante
E541	Fosfato ácido de sodio y aluminio	Leudante / regulador
E442	Fosfátidos de amonio	Emulsionante
E1410	Fosfato de monoalmidón	Espesante/estabilizante
E1412, E1413	Fosfato de dialmidón fosfatado	Espesante/estabilizante
E1414	Fosfato de dialmidón acetilado	Espesante/estabilizante
E1442	Fosfato de dialmidón hidroxipropilado	Espesante/estabilizante
E472f	Ésteres cítricos de mono- y diglicéridos de á. grasos con fosfato	Emulsionante
E322	Lecitina (fósforo orgánico)	Emulsionante (fosfolípido natural con fósforo)

Aditivos con potasio		
E-número	**Nombre común**	**Uso típico**
E202	Sorbato potásico	Conservante
E212	Benzoato potásico	Conservante
E224	Metabisulfito potásico	Conservante / antioxidante
E252	Nitrato potásico	Conservante en curados
E283	Propionato potásico	Antimicrobiano en panadería
E326	Lactato potásico	Regulador de acidez / conservante
E332	Citratos de potasio	Regulador de acidez
E336	Tartratos de potasio	Regulador de acidez / estabilizante
E351	Malato potásico	Regulador de acidez / antioxidante
E357	Adipato potásico	Regulador de acidez
E402	Alginato potásico	Espesante / estabilizante
E451	Trifosfato potásico	Estabilizante
E470a	Sales potásicas y cálcicas de ácidos grasos	Antiaglomerante / emulsionante
E501	Carbonatos potásicos	Gasificante / regulador de acidez
E508	Cloruro potásico	Sustituto de la sal
E515	Sulfato de potasio	Mineral / sustituto de sal
E522	Sulfato doble aluminio-potasio	Alumbre, regulador de acidez
E555	Silicato de potasio y aluminio	Antiaglomerante
E622	Glutamato de monopotasio	Potenciador del sabor
E628	Guanilato dipotásico	Potenciador del sabor
E632	Inosinato dipotásico	Potenciador del sabor

Ingesta de calcio

Los requerimientos de calcio (Ca) en un adulto sano se han establecido entre 800 y 1.000 mg/día. En la ERC la absorción intestinal de Ca disminuye como consecuencia del déficit de calcitriol. Por lo tanto, se han postulado requerimientos algo mayores, aproximadamente de 1.200-1.600 mg/día. Asimismo, existen evidencias de que los suplementos de Ca se asocian a un incremento de las calcificaciones vasculares tanto en la población general [130] como en el paciente en diálisis [131], relacionando esta última con la ingesta de captores cálcicos. Por todo ello, progresivamente se han ido reduciendo las recomendaciones de ingesta cálcica o de la administración de suplementos.

Las Guías de práctica clínica han recomendado que la suma de todas las entradas de Ca elemento, incluidos los suplementos, debería ser de 800-1000 mg/día [54] [4] [128] (Tabla 5). En este sentido, en la ERCA la restricción proteica, especialmente de lácteos, ha contribuido a controlar la ingesta de P. Una ingesta proteica estándar para un enfermo ERCA, de 50-60 gr de proteínas, conlleva un aporte de Ca de 600-800 mg, en el límite bajo de las recomendaciones actuales.

Ingesta de potasio

Al igual que con los niveles de P, las guías K-DOQI recomiendan ajustar la ingesta de K para mantener los niveles de K sérico dentro del rango normal, aunque una vez hayan sido descartada otras causas. Aunque la hiperpotasemia (K>5,5 mEq/L) es una complicación seria en los pacientes en diálisis, representando el 3-5% de las muertes en y una de cada cuatro emergencias esta población [132] [133], en pacientes con ERCA con diuresis conservada el

desarrollo de hiperpotasemia no es tan frecuente. Sin embargo, cifras elevadas de K pueden constatarse en pacientes con ERC-ND con acidosis [134] [135], tomando IECA/ARA, betabloqueantes, y especialmente, diuréticos antialdosterónicos [72] [136]. Estas variables deberían ser tenida en cuenta antes de restringir el K de la dieta [8] [9] [10]. Aunque históricamente la transgresión dietética ha sido la causa más divulgada de hiperpotasemia en las personas con ERC, por lo que la restricción de alimentos ricos en K ha sido la norma, estudios posteriores han advertido que una excesiva restricción de alimentos ricos en K [4], puede reducir el consumo de frutas y verduras frescas, en favor de dietas más aterogénicas. La liberación prudente de verduras y frutas ha sido incluida en las recomendaciones de las Guías KDOQI 2020 [54], aunque las pautas no han sido establecidas. En cualquier caso, podemos afirmar que su uso juicioso y bajo vigilancia, puede ser una medida adicional, nutricionalmente saludable y renoprotectora. Es recomendable evitar fuentes ocultas de potasio (aditivos (Tabla 6), sales sin sodio, etc) o productos con alto contenido en potasio, pero bajo valor nutricional. Asimismo, puede contribuir a reducir la carga ácida, evitando o atenuando el uso de bicarbonato sódico [137].

Además de las anteriormente referidas, otra causa -históricamente poco atendida- de hiperpotasemia a descartar antes de restringir el potasio en la dieta incluye el ayuno. Aunque las guías de práctica clínica prestan escasa atención a esta circunstancia, varios estudios han advertido del riesgo de hiperpotasemia asociada al ayuno [138] [139] [140], especialmente en pacientes diabéticos. Es bien conocido que la insulinopenia y la acidosis metabólica, dos situaciones frecuentes y reversibles que se dan en caso de ayuno, contribuyen al desarrollo de hiperpotasemia. Las recomendaciones generales se ilustran en la (Tabla 7).

Tabla 7: Recomendaciones en el manejo del potasio, prevención de la hiperpotasemia (hiperK) y reducción de la carga ácida

- En pacientes con ERCA y diuresis conservada, el desarrollo de hiperK es infrecuente.
- Es importante evitar fuentes ocultas de potasio (algunos aditivos, sales sin sodio) o productos con alto contenido en potasio, pero bajo valor nutricional.
- El empleo IECA/ARA2, betabloqueantes y diuréticos antialdosterónicos pueden aumentar los niveles de potasio sérico, así como el empleo de iSGLT2 los disminuye.
- El ayuno debido a la insulinopenia y la acidosis metabólica son causas de hiperK.
- Es importante evitar transgresiones dietéticas inapropiadas y el ayuno prolongado, facilitando el acceso a dietas más saludables.
- Una liberación prudente de verduras y frutas en detrimento de dietas más aterogénicas ayuda a reducir la carga ácida. Se trata de una medida adicional, nutricionalmente saludable y nefroprotectora, con bajo riesgo de hiperK (Guías KDOQI 2020. Ref 23)
- No es recomendable el uso sistemático de las resinas de intercambio iónico si los factores previamente señalados no han sido corregidos.

Respecto a la excreción urinaria de K, hay datos que sugieren una asociación entre mayor excreción y riesgo progresión de ERC, sin que estos datos se consideren concluyentes [41] [141]. Las guías KDOQI 2020 [54] no hacen sugerencias sobre la determinación de K urinario, ni recomendación de valores para tener en cuenta, aunque su determinación podría ser interesante para evaluar su ingesta y la carga ácida.

Carga ácida y acidosis

En paralelo con la restricción de potasio, la carga ácida puede tener un impacto nutricional adverso en el enfermo renal (Tabla 8). La producción alcalina de generación endógena proviene de aniones orgánicos como el citrato y el acetato, que están naturalmente ligados a cationes como el K y que se encuentran primariamente en los vegetales y frutas, mientras que la producción de ácidos no volátiles deriva principalmente de la ingesta de proteínas y de fósforo. La diferencia entre ambos produce la carga ácida, que normalmente se elimina por vía renal como amonio y acidez titulable [76]. La carga ácida de una dieta estándar es 1 mEq/kg/día y se estima de forma indirecta desde la ingesta de nutrientes o la eliminación urinaria de cationes y aniones.

Tabla 8: Carga ácida y acidosis



- **Acidosis metabólica es un factor de riesgo en la progresión de la ERC.**
- **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 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)
- **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 (que reducen la carga ácida) y 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.**

En la ERC, con la reducción de la masa nefronal, se desarrollan mecanismos adaptativos como es el aumento de la amoniogénesis por nefrona y el aumento de la excreción distal de ácido mediado por el SRAA y endotelina-1, produciendo daño renal [137] [142] [143]. Asimismo, una elevada carga acida produce acidosis subclínica a pesar de bicarbonatemia normal.

Existe sostenida información en la literatura de la acidosis metabólica como factor de riesgo de progresión de ERC y de desnutrición [144] [145] [146] [147]. De hecho, las Guías KDIGO [121] [122] recomiendan dar suplementos orales de bicarbonato en caso de que la concentración sérica sea inferior a 22 mmol/L, mientras que las guías KDOQI 2020 recomiendan mantenerlo entre 22 y 25 mEq/L [54]. En este sentido, se postula que la manipulación de la producción endógena de ácidos a través de la dieta puede ser una estrategia adicional para disminuir la excreción ácida renal. La carga ácida está entonces determinada por el balance de los alimentos que inducen ácido (carnes, huevos, lácteos, cereales) y aquellos que inducen álcali (frutas y vegetales) [137] [148] [149]. Una mayor ingesta de frutas y vegetales puede contribuir a reducir la carga ácida sin la necesidad de una excesiva restricción proteica y aporte de bicarbonato [115] [150] [151] [152] [153].

Para el estudio de la carga ácida se han desarrollado ecuaciones basadas en la encuesta dietética o en la eliminación urinaria de moléculas y electrolitos [137] [148] [149] [150] [151] [152] [153] [154]. Scialla JJ et al [153] evaluaron la carga endógena de ácidos en base a la determinación de N y K urinario, como indicadores indirectos de la ingesta proteica y de la carga alcalina, respectivamente. La ecuación empleada fue la siguiente Carga ácida (mEq/día): -10.2+54.5 (ingesta proteica (gr/día)/ingesta de K (mEq/día) [83]. Los autores concluyeron que una mayor producción endógena de ácido (4º cuartil vs 1º cuartil) se asociaba a más rápido deterioro renal, a una tasa de 1,0 mL/min/año.

Sin embargo, los límites de la liberación de verduras y frutas no se han establecido. Goraya C. et al [151] [152]estudiaron en una población de pacientes con FG entre 15 y 29 mL/min, con niveles séricos de bicarbonato < 22 mEq/L, no diabéticos, en tratamiento con IECA/ARA más furosemida, y niveles de K < 4,4 mEq/L el efecto durante 1 año de bicarbonato 1 mEq/kg/día (n=35) frente a liberación de frutas y vegetales (n=36) con objeto de reducir la carga ácida un 50%, sin que se especificaran cantidades de alimentos. Aunque ambos grupos mejoraron igualmente la acidosis y presentaron niveles de K sérico similares, se observó un mejor control de la PA en el grupo “frutas y vegetales”. Adicionalmente, la carga ácida se redujo de 62 a 40 mEq/día y los niveles de K se mantuvieron estables en torno a 4,1 mEq/L. En resumen, aunque la seguridad y beneficios de una dieta basada en una mayor carga alcalina es una propuesta que debe ser verificada, una liberación prudente de verduras y frutas, junto a la restricción moderada de proteínas, es una medida nutricional razonablemente segura y que puede reducir la progresión del fallo renal, tal y como apuntan las Guías KDOQI [54] con el K. Al igual que sucede con el K urinario, dichas guías tampoco hacen hincapié en utilizar los parámetros urinarios para la evaluación de la carga ácida de las personas con ERC.

Ingesta de fibra y probióticos

Aunque existe evidencia creciente sobre los efectos positivos de la ingesta de fibra en la generación de toxinas urémicas [155][156] [157], aún no está claro si el aumento en la ingesta de fibra con el objetivo de normalizar la microbiota intestinal podría retrasar la progresión de la ERC [9]. En cuanto al uso de probióticos, de acuerdo con un metaanálisis reciente que incluyó ocho estudios con 261 pacientes con ERC en estadios 3-5D, la suplementación con probióti-

cos podría disminuir los niveles de p-cresol sulfato y aumentar los niveles de IL-6, lo que contribuiría a proteger la barrera epitelial intestinal en pacientes con ERC, aunque se desconoce su efecto a largo plazo en la función renal [158].

Patrones dietéticos y progresión de la ERC

Aunque históricamente, las investigaciones y recomendaciones clínicas se han centrado principalmente en modificar la ingesta individual de micronutrientes o macronutrientes [159], los hábitos alimentarios suelen mantenerse estables en el tiempo para cada individuo, por lo que el patrón dietético global puede ser más determinante para los pacientes que un exceso o déficit de un nutriente específico [114]. La adherencia a patrones de alimentación saludables, como la dieta Mediterránea y la dieta DASH (Enfoque Dietético para Detener la Hipertensión), se ha asociado con una menor velocidad de declive de la función renal y efectos favorables sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular en personas con ERC-ND, incluidos los receptores de trasplante renal [160] [161] [162]. Asimismo, las dietas basadas en alimentos de origen vegetal podrían contribuir a mitigar la acidosis metabólica en pacientes con ERC y, potencialmente, enlentecer la progresión de la enfermedad, aunque la evidencia disponible aún es limitada [9]. Por el contrario, seguir una dieta de estilo occidental (rica en grasas saturadas, carnes rojas y procesadas, y productos azucarados) se ha relacionado con un mayor riesgo de progresión de la ERC y de albuminuria [163]. Aunque todos estos estudios observacionales sugieren que los patrones alimentarios saludables pueden retrasar la progresión renal, la evidencia derivada de ensayos clínicos no es todavía concluyente [54].

Conclusiones

La dieta “renal” se fundamenta en la restricción proteica y en la reducción de solutos que tienden a acumularse en la ERC —entre ellos fósforo, ácidos y sodio—. Sin embargo, la selección del tipo de pauta dietética debe individualizarse, considerando tanto el perfil metabólico y el grado de alteraciones bioquímicas como las preferencias del paciente. De este modo, se dispone de distintas alternativas válidas que incluyen dietas saludables, hipoproteicas y muy bajas en proteínas. En la (Tabla 9) se muestran las opciones dietéticas disponibles más habituales para las personas con ERC-ND, según el contenido proteico [164]. El seguimiento cercano de la adherencia a las recomendaciones dietéticas, así como la evaluación frecuente del estado nutricional, son aspectos fundamentales en el manejo de los pacientes con ERC-ND ya que pueden influir en resultados clave para la salud, como la progresión de la enfermedad, la calidad de vida, la morbilidad y la mortalidad.

Tabla 9. Alternativas dietéticas basadas en el contenido de proteínas para las personas con enfermedad renal crónica no en diálisis con estabilidad clínica.

		Mediterránea / DASH	LPD tradicional[a]	LPD basada en plantas	LPD vegana[a]	VLPD[a]	Baja normal
Nutrientes	Indicación preferente	ERC-ND estadios 1-3a	ERC-ND estadios 3b-5				ERC-ND E 3-5 (diabéticos)
	Energía (kcal/día)	30	30	30–35	30–35	30–35	30
	Proteínas (g/kg/día)	0,8-0,1	0,6	0,6-0,8	0,6-0,7	0,3-0,4	0,6-0,8
	Origen de proteína (%)	50–75% vegetal	≥50% animal	50–75% vegetal	100% vegetal	Principalmente vegetal	Mixta
	Fósforo (mg/día)	600–700	600–700	600–700	500–600	300–400	700–800
	Sodio (mmol/día)	100	100	100	100	100	100
	Fibra (g/día)	>25	15–20	>25	>25	>25	15–20
	PF/UPF	No	No	No	No	No	No
Suplementos	ONS con KA / AAE	No	No	Opcional	Opcional	Sí	No
	ONS calóricos aproteicos	No	Opcional	Opcional	Opcional	Opcional	No
	ONS bajos en proteínas	Si riesgo o presencia de DPE					
	Calcio (g/día)	Opcional	0,5-1,0	0,5-1,0	0,5-1,0	0,5-1,0	Opcional
	Vitamina B_{12}	No	Opcional	Opcional	Sí	Sí	No
	Vitamina D	Si 25OH<20 ng/mL					

[a]Una o dos comidas sin restricciones por semana.
Abreviaturas: AAE, aminoácidos esenciales; DASH, Dieta para detener la hipertensión; DPE, desgaste energético-proteico; ERC-ND, enfermedad renal crónica no en diálisis; KA, cetoanálogos; LPD, dieta baja en proteínas; ONS, suplementos orales; PF, alimentos procesados; UPF, alimentos ultraprocesados; VLPD, dieta muy baja en proteínas. Modificado de: Bellizzi V, et al. Nutrition in Renal Diseases. ERA Neph Manual. 2025. Disponible en: https://www.era-online.org/era-neph-manual

Dentro de estas medidas nutricionales, la restricción de sal, las LPD y las VLPD suplementadas con KAs han demostrado ser capaces de modificar la historia natural de la ERC, de acuerdo con recientes metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. Estas intervenciones pueden retrasar el descenso del filtrado glomerular, reducir la proteinuria, los niveles de PA y los parámetros del trastorno mineral óseo, sin aumentar el riesgo de déficit proteico energético. A la hora de prescribir una LPD o VLPD, es esencial considerar las preferencias del paciente y su grado de cumplimiento para optimizar la adherencia. Otras medidas nutricionales para enlentecer la progresión de la ERC —algunas aún consideradas experimentales— pueden incluir la limitación del fósforo y las calorías, el aumento de la ingesta de fibra y la promoción de patrones dietéticos saludables.

Referencias bibliográficas

1. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, Nahas ME, Jaber BL, Jadoul M, Levin A, Powe NR, Rossert J, Wheeler DC, Lameire N, Eknoyan G. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. Kidney Int. 2007 Aug;72(3):247-59. doi: 10.1038/sj.ki.5002343. Epub 2007 Jun 13. PMID: 17568785.

2. Rebollo-Rubio A, Morales-Asencio JM, Pons-Raventos ME, Mansilla-Francisco JJ. Review of studies on health related quality of life in patients with advanced chronic kidney disease in Spain. Nefrologia. 2015;35(1):92-109. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Jul.12133. PMID: 25611838.

3. McClellan WM, Flanders WD. Risk factors for progressive chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. 2003 Jul;14(7 Suppl 2):S65-70. doi: 10.1097/01.asn.0000070147.10399.9e. PMID: 12819305.

4. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2017 Nov 2;377(18):1765-1776. doi: 10.1056/NEJMra1700312. PMID: 29091561.

5. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020 Sep;76(3 Suppl 1):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006. Erratum in: Am J Kidney Dis. 2021 Feb;77(2):308. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.11.004. PMID: 32829751.

6. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.

7. Kelly JT, Su G, Zhang L, Qin X, Marshall S, González-Ortiz A, Clase CM, Campbell KL, Xu H, Carrero JJ. Modifiable Lifestyle Factors for Primary Prevention of CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Nephrol. 2021 Jan;32(1):239-253. doi: 10.1681/ASN.2020030384. Epub 2020 Aug 31. PMID: 32868398.

8. St-Jules DE, Fouque D. Is it time to abandon the nutrient-based renal diet model? Nephrol Dial Transplant. 2021 Mar 29;36(4):574-577. doi: 10.1093/ndt/gfaa257. PMID: 33263766.

9. Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Bakker SJL, Bellizzi V, Chauveau P, Clase CM, Cupisti A, Espinosa-Cuevas A, Molina P, Moreau K, Piccoli GB, Post A, Sezer S, Fouque D. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020 Sep;16(9):525-542. doi: 10.1038/s41581-020-0297-2. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32528189.

10. Molina P, Gavela E, Vizcaíno B, Huarte E, Carrero JJ. Optimizing Diet to Slow CKD Progression. Front Med (Lausanne). 2021 Jun 25;8:654250. doi: 10.3389/fmed.2021.654250. PMID: 34249961; PMCID: PMC8267004.

11. Windahl K, Chesnaye NC, Irving GF, Stenvinkel P, Almquist T, Lidén MK, Drechsler C, Szymczak M, Krajewska M, de Rooij E, Torino C, Porto G, Caskey FJ, Wanner C, Jager KJ, Dekker FW, Evans M; EQUAL study investigators. The safety of a low-protein diet in older adults with advanced chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2024 Oct 30;39(11):1867-1875. doi: 10.1093/ndt/gfae077. PMID: 38544335; PMCID: PMC11648958.

12. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. Am J Clin Nutr. 2013 Jun;97(6):1163-77. doi: 10.3945/ajcn.112.036418. Epub 2013 May 1. PMID: 23636234; PMCID: PMC3652918.

13. Chan M, Kelly J, Tapsell L. Dietary Modeling of Foods for Advanced CKD Based on General Healthy Eating Guidelines: What Should Be on the Plate? Am J Kidney Dis. 2017 Mar;69(3):436-450. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.09.025. Epub 2017 Jan 24. PMID: 28129911.

14. Palmer SC, Maggo JK, Campbell KL, Craig JC, Johnson DW, Sutanto B, Ruospo M, Tong A, Strippoli GF. Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Apr 23;4(4):CD011998. doi: 10.1002/14651858.CD011998.pub2. PMID: 28434208; PMCID: PMC6478277.

15. Rhee CM, Ahmadi SF, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2018 Apr;9(2):235-245. doi: 10.1002/jcsm.12264. Epub 2017 Nov 2. PMID: 29094800; PMCID: PMC5879959.

16. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Oct 4;10(10):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub4. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2020 Oct 29;10:CD001892. PMID: 30284724; PMCID: PMC6517211.

17. Yan B, Su X, Xu B, Qiao X, Wang L. Effect of diet protein restriction on progression of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2018 Nov 7;13(11):e0206134. doi: 10.1371/journal.pone.0206134. PMID: 30403710; PMCID: PMC6221301.

18. Chewcharat A, Takkavatakarn K, Wongrattanagorn S, Panrong K, Kittiskulnam P, Eiam-Ong S, Susantitaphong P. The Effects of Restricted Protein Diet Supplemented With Ketoanalogue on Renal Function, Blood Pressure, Nutritional Status, and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder in Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Ren Nutr. 2020 May;30(3):189-199. doi: 10.1053/j.jrn.2019.07.005. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31607548.

19. Rughooputh MS, Zeng R, Yao Y. Protein Diet Restriction Slows Chronic Kidney Disease Progression in Non-Diabetic and in Type 1 Diabetic Patients, but Not in Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Using Glomerular Filtration Rate as a Surrogate. PLoS One. 2015 Dec 28;10(12):e0145505. doi: 10.1371/journal.pone.0145505. PMID: 26710078; PMCID: PMC4692386.

20. Ash S, Campbell KL, Bogard J, Millichamp A. Nutrition prescription to achieve positive outcomes in chronic kidney disease: a systematic review. Nutrients. 2014 Jan 22;6(1):416-51. doi: 10.3390/nu6010416. PMID: 24451311; PMCID: PMC3916870.

21. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, Jonckheer J, Singer P, Cuerda C. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. Clin Nutr. 2021 Apr;40(4):1644-1668. doi: 10.1016/j.clnu.2021.01.028. Epub 2021 Feb 9. PMID: 33640205

22. Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Bakker SJL, Bellizzi V, Chauveau P, Clase CM, Cupisti A, Espinosa-Cuevas A, Molina P, Moreau K, Piccoli GB, Post A, Sezer S, Fouque D. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020 Sep;16(9):525-542. doi: 10.1038/s41581-020-0297-2. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32528189.

23. McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Feb 18;(2):CD010070. doi: 10.1002/14651858.CD010070.pub2. PMID: 25691262.

24. Garofalo C, Borrelli S, Provenzano M, De Stefano T, Vita C, Chiodini P, Minutolo R, De Nicola L, Conte G. Dietary Salt Restriction in Chronic Kidney Disease: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Nutrients. 2018 Jun 6;10(6):732. doi: 10.3390/nu10060732. PMID: 29882800; PMCID: PMC6024651.

25. Goraya N, Munoz-Maldonado Y, Simoni J, Wesson DE. Fruit and Vegetable Treatment of Chronic Kidney Disease-Related Metabolic Acidosis Reduces Cardiovascular Risk Better than Sodium Bicarbonate. Am J Nephrol. 2019;49(6):438-448. doi: 10.1159/000500042. Epub 2019 Apr 17. PMID: 30995657.

26. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl (2011). 2017 Jul;7(1):1-59. doi: 10.1016/j.kisu.2017.04.001. Epub 2017 Jun 21. Erratum in: Kidney Int Suppl (2011). 2017 Dec;7(3):e1. PMID: 30675420; PMCID: PMC6340919.

27. Molina P, Carrero JJ, Bover J, Chauveau P, Mazzaferro S, Torres PU; European Renal Nutrition (ERN) and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Working Groups of the European Renal Association-European Dialysis Transplant Association (ERA-EDTA). Vitamin D, a modulator of musculoskeletal health in chronic kidney disease. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2017 Oct;8(5):686-701. doi: 10.1002/jcsm.12218. Epub 2017 Jul 3. PMID: 28675610; PMCID: PMC5659055.

28. Lorenzo V: Doctor, how much should I drink? Nefrologia 2014, 34(6):693-69

29. 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.

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

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

32. William F. Clark, Jessica M. Sontrop and Shi-Han Huang et al. Hydration and Chronic Kidney Disease Progression: A Critical Review of the Evidence. American Journal of Nephrology. Vol. 43(4):281-292.

33. Suckling RJ, He FJ, Macgregor GA. Altered dietary salt intake for preventing and treating diabetic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Dec 8;(12):CD006763. doi: 10.1002/14651858.CD006763.pub2. PMID: 21154374.

34. Essig M, Escoubet B, de Zuttere D, Blanchet F, Arnoult F, Dupuis E, Michel C, Mignon F, Mentre F, Clerici C, Vrtovsnik F. Cardiovascular remodelling and extracellular fluid excess in early stages of chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2008 Jan;23(1):239-48. doi: 10.1093/ndt/gfm542. Epub 2007 Aug 17. PMID: 17704109.

35. Schweda F. Salt feedback on the renin-angiotensin-aldosterone system. Pflugers Arch. 2015 Mar;467(3):565-76. doi: 10.1007/s00424-014-1668-y. Epub 2014 Dec 13. PMID: 25502115.

36. Schmieder RE, Mann JF, Schumacher H, Gao P, Mancia G, Weber MA, McQueen M, Koon T, Yusuf S; ONTARGET Investigators. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. J Am Soc Nephrol. 2011 Jul;22(7):1353-64. doi: 10.1681/ASN.2010091001. Epub 2011 Jun 30. PMID: 21719791; PMCID: PMC3137583.

37. McMahon EJ, Bauer JD, Hawley CM, Isbel NM, Stowasser M, Johnson DW, Campbell KL. A randomized trial of dietary sodium restriction in CKD. J Am Soc Nephrol. 2013 Dec;24(12):2096-103. doi: 10.1681/ASN.2013030285. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24204003; PMCID: PMC3839553.

38. van den Berg E, Geleijnse JM, Brink EJ, van Baak MA, Homan van der Heide JJ, Gans RO, Navis G, Bakker SJ. Sodium intake and blood pressure in renal transplant recipients. Nephrol Dial Transplant. 2012 Aug;27(8):3352-9. doi: 10.1093/ndt/gfs069. Epub 2012 Apr 12. PMID: 22499024.

39. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2004, 43(5 Suppl 1):S1-290.

40. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A et al: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013, 31(7):1281-1357.

41. He J, et al. Urinary Sodium and Potassium Excretion and CKD Progression. JASN 2016; 27: 1202-12).

42. Garofalo C, Borrelli S, Provenzano M, De Stefano T, Vita C, Chiodini P, Minutolo R, De Nicola L, Conte G. Dietary Salt Restriction in Chronic Kidney Disease: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Nutrients. 2018 Jun 6;10(6):732. doi: 10.3390/nu10060732. PMID: 29882800; PMCID: PMC6024651.

43. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G: Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). Am J Hypertens 2012, 25(1):1-15.

44. Jones-Burton C, Mishra SI, Fink JC, Brown J, Gossa W, Bakris GL, Weir MR: An in-depth review of the evidence linking dietary salt intake and progression of chronic kidney disease. Am J Nephrol 2006, 26(3):268-275.

45. McMahon EJ, Bauer JD, Hawley CM, Isbel NM, Stowasser M, Johnson DW, Campbell KL: A Randomized Trial of Dietary Sodium Restriction in CKD. J Am Soc Nephrol 2013, 24(12):2096-2103.

46. Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, Woittiez AJ, Janssen WM, Lambers Heerspink HJ, Navis G, Laverman GD: Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. BMJ 2011, 343:d4366.

47. Swift PA, Markandu ND, Sagnella GA, He FJ, MacGregor GA: Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial. Hypertension 2005, 46(2):308-312.

48. 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.

49. 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.

50. 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.

51. 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.

52. 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.

53. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction

54. 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

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

56. Kopple JD, Monteon FJ, Shaib JK: Effect of energy intake on nitrogen metabolism in nondialyzed patients with chronic renal failure. Kidney Int 1986, 29(3):734-742.

57. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Management of protein-energy wasting in nondialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. Am J Clin Nutr 2013, 97(6):1163-1177.

58. Monteon FJ, Laidlaw SA, Shaib JK, Kopple JD: Energy expenditure in patients with chronic renal failure. Kidney Int 1986, 30(5):741-747.

59. Ikizler TA, Robinson-Cohen C, Ellis C, Headley SAE, Tuttle K, Wood RJ, Evans EE, Milch CM, Moody KA, Germain M, Limkunakul C, Bian A, Stewart TG, Himmelfarb J. Metabolic Effects of Diet and Exercise in Patients with Moderate to Severe CKD: A Randomized Clinical Trial. J Am Soc Nephrol. 2018 Jan;29(1):250-259. doi: 10.1681/ASN.2017010020. Epub 2017 Oct 16. PMID: 29038285; PMCID: PMC5748901.

60. : Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino Acids. 2009 May;37(1):1-17. doi: 10.1007/s00726-009-0269-0. Epub 2009 Mar 20. PMID: 19301095.

61. Brosnan JT. Interorgan amino acid transport and its regulation. J Nutr. 2003 Jun;133(6 Suppl 1):2068S-2072S. doi: 10.1093/jn/133.6.2068S. PMID: 12771367.

62. Palsson R, Waikar SS. Renal Functional Reserve Revisited. Adv Chronic Kidney Dis. 2018 May;25(3):e1-e8. doi: 10.1053/j.ackd.2018.03.001. PMID: 29793670.

63. Gabbai FB. Renal reserve in patients with high blood pressure. Semin Nephrol. 1995 Sep;15(5):482-7. PMID: 8525152.

64. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):861-9. doi: 10.1056/NEJMoa011161. PMID: 11565518.

65. Helal I, Fick-Brosnahan GM, Reed-Gitomer B, Schrier RW. Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implications. Nat Rev Nephrol. 2012 Feb 21;8(5):293-300. doi: 10.1038/nrneph.2012.19. PMID: 22349487.

66. Kalantar-Zadeh K, Kramer HM, Fouque D. High-protein diet is bad for kidney health: unleashing the taboo. Nephrol Dial Transplant. 2020 Jan 1;35(1):1-4. doi: 10.1093/ndt/gfz216. PMID: 31697325.

67. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Biochemistry. 5th edition. New York: W H Freeman; 2002. Section 23.3, The First Step in Amino Acid Degradation Is the Removal of Nitrogen. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK22475/

68. 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.

69. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann MK, Stenvinkel P, TerWee P, Teta D et al: Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney international 2013, 84(6):1096-1107

70. Kopple JD, Coburn JW. Metabolic studies of low protein diets in uremia. I. Nitrogen and potassium. Medicine (Baltimore). 1973 Nov;52(6):583-95. doi: 10.1097/00005792-197311000-00004. PMID: 4748592.

71. Tom K, Young VR, Chapman T, Masud T, Akpele L, Maroni BJ. Long-term adaptive responses to dietary protein restriction in chronic renal failure. Am J Physiol. 1995 Apr;268(4 Pt 1):E668-77. doi: 10.1152/ajpendo.1995.268.4.E668. PMID: 7733266.

72. Masud T, Young VR, Chapman T, Maroni BJ. Adaptive responses to very low protein diets: the first comparison of ketoacids to essential amino acids. Kidney Int. 1994 Apr;45(4):1182-92. doi: 10.1038/ki.1994.157. PMID: 8007590.

73. Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. J Clin Invest. 1997 May 15;99(10):2479-87. doi: 10.1172/JCI119432. PMID: 9153292; PMCID: PMC508089

74. Anatomy & Physiology. Provided by: OpenStax CNX. Located at: http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@8.25. License: CC BY: Attribution. License Terms: Download for free at http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@8.25

75. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Biochemistry. 5th edition. New York: W H Freeman; 2002. Chapter 24, The Biosynthesis of Amino Acids. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21178/.

76. Koppe L, Cassani de Oliveira M, Fouque D. Ketoacid Analogues Supplementation in Chronic Kidney Disease and Future Perspectives. Nutrients. 2019 Sep 3;11(9):2071. doi: 10.3390/nu11092071. PMID: 31484354; PMCID: PMC6770434.

77. 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.

78. Molina P, Vizcaíno B, Huarte E, Pallardó LM, Carrero JJ. Nutritional Disorders in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology, Detection, and Treatment. En: Evidence-Based Nephrology, Second Edition: Volumes 1,2. wiley; 2022. pp. 617-57.

79. 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.

80. Rhee CM, Ahmadi SF, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2018 Apr;9(2):235-245. doi: 10.1002/jcsm.12264. Epub 2017 Nov 2. PMID: 29094800; PMCID: PMC5879959.

81. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Oct 4;10(10):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub4. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2020 Oct 29;10:CD001892. PMID: 30284724; PMCID: PMC6517211.

82. Yan B, Su X, Xu B, Qiao X, Wang L. Effect of diet protein restriction on progression of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2018 Nov 7;13(11):e0206134. doi: 10.1371/journal.pone.0206134. PMID: 30403710; PMCID: PMC6221301.

83. Chewcharat A, Takkavatakarn K, Wongrattanagorn S, Panrong K, Kittiskulnam P, Eiam-Ong S, Susantitaphong P. The Effects of Restricted Protein Diet Supplemented With Ketoanalogue on Renal Function, Blood Pressure, Nutritional Status, and Chronic Kidney Disease-Mineral and

Bone Disorder in Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Ren Nutr. 2020 May;30(3):189-199. doi: 10.1053/j.jrn.2019.07.005. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31607548.

84. Rughooputh MS, Zeng R, Yao Y. Protein Diet Restriction Slows Chronic Kidney Disease Progression in Non-Diabetic and in Type 1 Diabetic Patients, but Not in Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Using Glomerular Filtration Rate as a Surrogate. PLoS One. 2015 Dec 28;10(12):e0145505. doi: 10.1371/journal.pone.0145505. PMID: 26710078; PMCID: PMC4692386.

85. Chen CH, Tsai PH, Tsai WC, Ko MJ, Hsu LY, Chien KL, Hung KY, Wu HY. Efficacy and safety of ketoanalogue supplementation combined with protein-restricted diets in advanced chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. J Nephrol. 2024 Nov;37(8):2113-2125. doi: 10.1007/s40620-024-02065-9. Epub 2024 Sep 28. PMID: 39340710.

86. Kalantar-Zadeh K, Moore LW, Tortorici AR, Chou JA, St-Jules DE, Aoun A, Rojas-Bautista V, Tschida AK, Rhee CM, Shah AA, Crowley S, Vassalotti JA, Kovesdy CP. North American experience with Low protein diet for Non-dialysis-dependent chronic kidney disease. BMC Nephrol. 2016 Jul 19;17(1):90. doi: 10.1186/s12882-016-0304-9. PMID: 27435088; PMCID: PMC4952055.

87. Bellizzi V, Cupisti A, Locatelli F, et al. Low-protein diets for chronic kidney disease patients: the Italian experience. BMC Nephrol. 2016 Jul 11;17(1):77. doi: 10.1186/s12882-016-0280-0. PMID: 27401096; PMCID: PMC4939662.

88. Apetrii M, Timofte D, Voroneanu L, Covic A. Nutrition in Chronic Kidney Disease-The Role of Proteins and Specific Diets. Nutrients. 2021 Mar 16;13(3):956. doi: 10.3390/nu13030956. PMID: 33809492; PMCID: PMC7999704.

89. Milas NC, Nowalk MP, Akpele L, et al. Factors associated with adherence to the dietary protein intervention in the Modification of Diet in Renal Disease Study. J Am Diet Assoc. 1995 Nov;95(11):1295-300. doi: 10.1016/s0002-8223(95)00340-1. PMID: 7594126.

90. Paes-Barreto JG, Silva MI, Qureshi AR, et al. Can renal nutrition education improve adherence to a low-protein diet in patients with stages 3 to 5 chronic kidney disease? J Ren Nutr. 2013 May;23(3):164-71. doi: 10.1053/j.jrn.2012.10.004. Epub 2012 Nov 27. PMID: 23194841

91. Vendrely B, Chauveau P, Barthe N, El Haggan W, Castaing F, de Précigout V, Combe C, Aparicio M. Nutrition in hemodialysis patients previously on a supplemented very low protein diet. Kidney Int. 2003 Apr;63(4):1491-8. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00884.x. PMID: 12631366.

92. Dolecek TA, Olson MB, Caggiula AW, Dwyer JT, Milas NC, Gillis BP, Hartman JA, DiChiro JT. Registered dietitian time requirements in the Modification of Diet in Renal Disease Study. J Am Diet Assoc. 1995 Nov;95(11):1307-12. doi: 10.1016/s0002-8223(95)00342-8. PMID: 7594128.

93. . Pisani A, Riccio E, Bellizzi V, Caputo DL, Mozzillo G, Amato M, Andreucci M, Cianciaruso B, Sabbatini M. 6-tips diet: a simplified dietary approach in patients with chronic renal disease. A clinical randomized trial. Clin Exp Nephrol. 2016 Jun;20(3):433-42. doi: 10.1007/s10157-015-1172-5. Epub 2015 Oct 9. PMID: 26453483.

94. D'Alessandro C, Piccoli GB, Calella P, et al. «Dietaly»: practical issues for the nutritional management of CKD patients in Italy. BMC Nephrol. 2016 Jul 29;17(1):102. doi: 10.1186/s12882-016-0296-5. PMID: 27473183; PMCID: PMC4966713.

95. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jul 8;(3):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub3. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2018 Oct 04;10:CD001892. PMID: 19588328.

96. Bellizzi V, Di Iorio BR, Brunori G, De Nicola L, Minutolo R, Conte G, Cianciaruso B, Scalfi L. Assessment of nutritional practice in Italian chronic kidney disease clinics: a questionnaire-based survey. J Ren Nutr. 2010 Mar;20(2):82-90. doi: 10.1053/j.jrn.2009.05.001. Epub 2009 Jul 17. PMID: 19616451.

97. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. Kidney Int. 1985 Jan;27(1):58-65. doi: 10.1038/ki.1985.10. PMID: 3981873.

98. Molina P, Landete S. Cálculo de la ingesta proteica según la fórmula de Maroni. Sociedad Valencian de Nefrología. Disponible en: https://play.google.com/store/apps/details?id=com.gmail.slandete.maroni

99. Fois A, Chatrenet A, Cataldo E, Lippi F, Kaniassi A, Vigreux J, Froger L, Mongilardi E, Capizzi I, Biolcati M, Versino E, Piccoli GB. Moderate Protein Restriction in Advanced CKD: A Feasible Option in An Elderly, High-Comorbidity Population. A Stepwise Multiple-Choice System Approach. Nutrients. 2018 Dec 24;11(1):36. doi: 10.3390/nu11010036. PMID: 30586894; PMCID: PMC6356994.

100. Wang AY, Kalantar-Zadeh K, Fouque D, Wee PT, Kovesdy CP, Price SR, Kopple JD. Precision Medicine for Nutritional Management in End-Stage Kidney Disease and Transition to Dialysis. Semin Nephrol. 2018 Jul;38(4):383-396. doi: 10.1016/j.semnephrol.2018.05.008. PMID: 30082058.

101. María Montesa, Marta Arias Guillen, Guillermina Barril, Emma Huarte Loza, Alba Durbà, Barbara Romano, Ángel Nogueira, Juan Carlos Gonzalez Oliva, Juan-Jesus Carrero, Pablo Molina, #2380 A multicenter and randomized study of a VLPD supplemented with ketoanalogues in patients with advanced CKD in Spain. Adherence study, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 39, Issue Supplement_1, May 2024, gfae069–1499–2380, https://doi.org/10.1093/ndt/gfae069.1499

102. Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. Ann Intern Med. 2003 Mar 18;138(6):460-7. doi: 10.7326/0003-4819-138-6-200303180-00009. PMID: 12639078.

103. Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression. J Am Soc Nephrol. 2016 Jul;27(7):2164-76. doi: 10.1681/ASN.2015040369. Epub 2016 Jan 28. PMID: 26823552; PMCID: PMC4926970.

104. Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S. Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. Kidney Int. 2011 Feb;79(3):356-62. doi: 10.1038/ki.2010.388. Epub 2010 Oct 20. PMID: 20962743; PMCID: PMC5241271.

105. Lew QJ, Jafar TH, Koh HW, Jin A, Chow KY, Yuan JM, Koh WP. Red Meat Intake and Risk of ESRD. J Am Soc Nephrol. 2017 Jan;28(1):304-312. doi: 10.1681/ASN.2016030248. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27416946; PMCID: PMC5198288.

106. Toeller M, Buyken A, Heitkamp G, Brämswig S, Mann J, Milne R, Gries FA, Keen H. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. Diabetologia. 1997 Oct;40(10):1219-26. doi: 10.1007/s001250050810. PMID: 9349605.

107. Nettleton JA, Steffen LM, Palmas W, Burke GL, Jacobs DR Jr. Associations between microalbuminuria and animal foods, plant foods, and dietary patterns in the Multiethnic Study of Atherosclerosis. Am J Clin Nutr. 2008 Jun;87(6):1825-36. doi: 10.1093/ajcn/87.6.1825. PMID: 18541574; PMCID: PMC2503276.

108. Patel KP, Luo FJ, Plummer NS, Hostetter TH, Meyer TW. The production of p-cresol sulfate and indoxyl sulfate in vegetarians versus omnivores. Clin J Am Soc Nephrol. 2012 Jun;7(6):982-8. doi: 10.2215/CJN.12491211. Epub 2012 Apr 5. PMID: 22490877; PMCID: PMC3362314.

109. Wu IW, Hsu KH, Lee CC, Sun CY, Hsu HJ, Tsai CJ, Tzen CY, Wang YC, Lin CY, Wu MS. p-Cresyl sulphate and indoxyl sulphate predict progression of chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2011 Mar;26(3):938-47. doi: 10.1093/ndt/gfq580. Epub 2010 Sep 29. PMID: 20884620; PMCID: PMC3042976.

110. Motojima M, Hosokawa A, Yamato H, Muraki T, Yoshioka T. Uremic toxins of organic anions up-regulate PAI-1 expression by induction of NF-kappaB and free radical in proximal tubular cells. Kidney Int. 2003 May;63(5):1671-80. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00906.x. PMID: 12675842.

111. Niwa T, Ise M. Indoxyl sulfate, a circulating uremic toxin, stimulates the progression of glomerular sclerosis. J Lab Clin Med. 1994 Jul;124(1):96-104. PMID: 8035108.

112. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, Donahue SE, Asplin JR. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2011 Feb;6(2):257-64. doi: 10.2215/CJN.05040610. Epub 2010 Dec 23. PMID: 21183586; PMCID: PMC3052214.

113. Chen X, Wei G, Jalili T, Metos J, Giri A, Cho ME, Boucher R, Greene T, Beddhu S. The Associations of Plant Protein Intake With All-Cause Mortality in CKD. Am J Kidney Dis. 2016 Mar;67(3):423-30. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.10.018. Epub 2015 Dec 10. PMID: 26687923; PMCID: PMC4769135.

114. . Kelly JT, Carrero JJ. Dietary Sources of Protein and Chronic Kidney Disease Progression: The Proof May Be in the Pattern. J Ren Nutr. 2017 Jul;27(4):221-224. doi: 10.1053/j.jrn.2017.04.001. Epub 2017 May 23. PMID: 28549571.

115. . Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER 3rd, 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 Jul;6(7):1526-32. doi: 10.2215/CJN.00150111. Epub 2011 Jun 23. PMID: 21700817; PMCID: PMC3552445.

116. St-Jules DE, Rozga MR, Handu D, Carrero JJ. Effect of Phosphate-Specific Diet Therapy on Phosphate Levels in Adults Undergoing Maintenance Hemodialysis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2020 Dec 31;16(1):107-120. doi: 10.2215/CJN.09360620. PMID: 33380474.

117. . 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.

120. . Uribarri J: Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. Semin Dial 2007, 20(4):295-301.

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

122. . KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2009(113):S1-130.

123. . Torregrosa JV, Cannata AJ, Bover J, Caravaca F, Lorenzo V, Martin de Francisco AL, Martin-Malo A, Martinez I, Gonzalez PE, Fernandez GE et al: SEN Guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for managing bone-mineral metabolic alterations in chronic renal disease patients]. Nefrologia 2008, 28 Suppl 1:1-22.

124. . 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.

125. Fouque D, Vennegoor M, ter WP, Wanner C, Basci A, Canaud B, Haage P, Konner K, Kooman J, Martin-Malo A et al: EBPG guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant 2007, 22 Suppl 2:ii45-ii87.8. Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy, Update 2006. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 2006, 48:S91-S158.

126. . Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, 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.

127. . Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sanchez-Tomero JA: Table showing dietary phosphorus/protein ratio for the Spanish population. Usefulness in chronic kidney disease. Nefrologia 2013, 33(3):362-371.

128. . 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.

129. . Sullivan C, Sayre SS, Leon JB, Machekano R, Love TE, Porter D, Marbury M, Sehgal AR: Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. JAMA 2009, 301(6):629-635.

130. Bolland MJ, Barber PA, Doughty RN, Mason B, Horne A, Ames R, Gamble GD, Grey A, Reid IR: Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. BMJ 2008, 336(7638):262-266.

131. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, Wang Y, Chung J, Emerick A, Greaser L et al: Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. N Engl J Med 2000, 342(20):1478-1483.

132. . Morduchowicz G, Winkler J, Derazne E, Van Dyk DJ, Wittenberg C, Zabludowski JR, Shohat J, Rosenfeld JB, Boner G: Causes of death in patients with end-stage renal disease treated by dialysis in a center in Israel. Isr J Med Sci 1992, 28(11):776-779.

133. . Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M: ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. Am J Emerg Med 1999, 17(3):305-307.

134. . Gennari FJ, Segal AS: Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. Kidney Int 2002, 62(1):1-9.

135. . Musso CG: Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease (CKD), Part I: patients not on dialysis (stages 3-4). Int Urol Nephrol 2004, 36(3):465-468.

136. . 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.

138. . Dumbauld SL, Rutsky EA, McDaniel HG: Carbohydrate metabolism during fasting in chronic hemodialysis patients. Kidney Int 1983, 24(2):222-226.

139. . 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.

140. . 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.

141. . Leonberg-Yoo AK, Tighiouart H, Levey AS, Beck GJ, Sarnak MJ. Urine potassium excretion, kidney failure, and mortality in CKD. Am J Kidney Dis. 2017;69(3):341-349.

142. 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.

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

144. . de Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, Yaqoob MM: Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. J Am Soc Nephrol 2009, 20(9):2075-2084.

145. . Loniewski I, Wesson DE: Bicarbonate therapy for prevention of chronic kidney disease progression. Kidney Int 2014, 85(3):529-535.

146. . Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S: Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. Kidney Int 2011, 79(3):356-362.

147. . Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML: Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: a cohort study. Am J Kidney Dis 2009, 54(2):270-277.

148. . 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.

149. . 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.

150. . 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.

151. . 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.

152. . 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.

153. . 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.

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

155. Salmean YA, Segal MS, Palii SP, Dahl WJ. Fiber supplementation lowers plasma p-cresol in chronic kidney disease patients. J Ren Nutr. 2015 May;25(3):316-20. doi: 10.1053/j.jrn.2014.09.002. Epub 2014 Nov 5. PMID: 25446837; PMCID: PMC4646076.

156. Salmean YA, Segal MS, Langkamp-Henken B, Canales MT, Zello GA, Dahl WJ. Foods with added fiber lower serum creatinine levels in patients with chronic kidney disease. J Ren Nutr. 2013 Mar;23(2):e29-32. doi: 10.1053/j.jrn.2012.04.002. Epub 2012 Jun 26. PMID: 22739658.

157. Guida B, Germanò R, Trio R, Russo D, Memoli B, Grumetto L, Barbato F, Cataldi M. Effect of short-term synbiotic treatment on plasma p-cresol levels in patients with chronic renal failure: a randomized clinical trial. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2014 Sep;24(9):1043-9. doi: 10.1016/j.numecd.2014.04.007. Epub 2014 May 2. PMID: 24929795.

158. Jia L, Jia Q, Yang J, Jia R, Zhang H. Efficacy of Probiotics Supplementation On Chronic Kidney Disease: a Systematic Review and Meta-Analysis. Kidney Blood Press Res. 2018;43(5):1623-1635. doi: 10.1159/000494677. Epub 2018 Oct 31. PMID: 30380555.

159. Rysz J, Franczyk B, Ciałkowska-Rysz A, Gluba-Brzózka A. The Effect of Diet on the Survival of Patients with Chronic Kidney Disease. Nutrients. 2017 May 13;9(5):495. doi: 10.3390/nu9050495. PMID: 28505087; PMCID: PMC5452225.

160. Huang X, Jiménez-Moleón JJ, Lindholm B, Cederholm T, Arnlöv J, Risérus U, Sjögren P, Carrero JJ. Mediterranean diet, kidney function, and mortality in men with CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2013 Sep;8(9):1548-55. doi: 10.2215/CJN.01780213. Epub 2013 Jun 6. PMID: 23744002; PMCID: PMC3805069.

161. Osté MCJ, Gomes-Neto AW, Corpeleijn E, Gans ROB, de Borst MH, van den Berg E, Soedamah-Muthu SS, Kromhout D, Navis GJ, Bakker SJL. Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet and risk of renal function decline and all-cause mortality in renal transplant recipients. Am J Transplant. 2018 Oct;18(10):2523-2533. doi: 10.1111/ajt.14707. Epub 2018 Mar 23. PMID: 29464830; PMCID: PMC6175360.

162. Kelly JT, Palmer SC, Wai SN, Ruospo M, Carrero JJ, Campbell KL, Strippoli GF. Healthy Dietary Patterns and Risk of Mortality and ESRD in CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Feb 7;12(2):272-279. doi: 10.2215/CJN.06190616. Epub 2016 Dec 8. PMID: 27932391; PMCID: PMC5293335.

163. Lin J, Fung TT, Hu FB, Curhan GC. Association of dietary patterns with albuminuria and kidney function decline in older white women: a subgroup analysis from the Nurses' Health Study. Am J Kidney Dis. 2011 Feb;57(2):245-54. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.09.027. PMID: 21251540; PMCID: PMC3026604.

164. Bellizzi V, Polychronopoulou E, Avesani C. Nutrition in Renal Diseases. ERA Neph Manual. 2025. Disponible en: https://www.era-online.org/era-neph-manual/

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/nutricion-en-la-enfermedad-renal-cronica-estadios-3-5/