



Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

“Asociación entre el consumo de proteínas e hiperfosfatemia en pacientes en hemodiálisis.”

Tesista: Mayara Camila Jorge Silva

Título a obtener: Licenciada/o en Nutrición

Licenciatura en Nutrición

06/2023

Índice

• Agradecimientos.....	4
• Resumen.....	5
• Introducción	6
• MARCO TEÓRICO	
1-Enfermedad renal crónica:	
1.1 Definición.....	8
1.2 Estadiaje y cribado.....	12
1.3 Manifestaciones Clínicas	13
1.3 Tratamientos Sustitutivos en enfermedad renal crónica.....	14
2-Factores de riesgo cardiovascular en el paciente con enfermedad renal crónica	
2.1 Definiciones del Metabolismo Mineral Óseo.....	17
2.2 Insuficiencia Cardíaca	19
2.3 Homeostasis del Fósforo.....	20
2.4 Regulación del Fósforo en estado estable.....	21
2.5 Regulación del Fósforo en enfermedad renal crónica.....	21
2.6 Complicaciones de la Hiperfosfatemia.....	22
2.7 Fisiopatología del Hiperparatiroidismo secundario y detección precoz de la retención de Fósforo.....	22

- Hiperfosfatemia y tratamiento.....27
- Evaluación y Orientación Dietética.....31
- Adherencia y conocimiento sobre el tratamiento de la hiperfosfatemia en pacientes hiperfosfatémicos en hemodiálisis.....34
- Antecedentes39
- Planteo del problema.....41
- Justificación.....41
- Hipótesis.....42
- Objetivos.....42
- Metodología43
- Resultados45
- Discusión.....48
- Conclusión.....50
- Bibliografía.....51-55

Anexos

- Registro Alimentario aplicado a los pacientes.....56

AGRADECIMENTOS

A los docentes.

Gracias por su paciencia, por compartir sus conocimientos de manera profesional e invaluable, por su dedicación perseverancia y tolerancia. En especial, quiero agradecer de todo mi corazón la directora Daniela Pascualini, que pudo hacer eso posible.

Gracias, también, a Matias Girolami y Liliana Martinez que me apoyaron y me ayudaron en ese trayecto.

Gracias infinitas a ustedes y, por supuesto, a Dios, por ponerlos en mi camino.

RESUMEN

Objetivos: Verificar la asociación entre la ingesta de proteína y fósforo de la dieta, y el uso quelantes de fósforo y la fosfatemia en pacientes en hemodiálisis de la ciudad de Zárate. **Método:** La concentración sanguínea de fósforo se recogió de la historia clínica de los pacientes. La evaluación de la dieta habitual fue hecha por el método de registro alimentar de tres días. Los datos dietéticos y de la fosfatemia fueron analizados según los patrones propuestos por la *National Kidney Foundation*. **Resultados:** La muestra para este estudio fue compuesta por 22 pacientes, siendo el 59% hombres. El promedio de edad de los evaluados fue de 56 ± 12 años. La fosfatemia de los pacientes de este estudio varió entre 3,98 a 9,78 mg/dL, con promedio de $6,07 \pm 2,09$ mg/dL, siendo que el 72 % de los pacientes presentaron hiperfosfatemia. No fue encontrada diferencia significativa en la fosfatemia entre los pacientes que usan o no quelantes de fósforo. Al correlacionarnos los datos de la ingesta con la fosfatemia, por medio del coeficiente de correlación, verificamos correlación positiva débil entre este dato bioquímico y la ingesta proteica ($C=0,24$) y ínfima positiva en relación a ingesta de fósforo ($C=0,31$). **Conclusión:** Los datos de este estudio mostraron una limitada influencia de la dieta y de los quelantes de fósforo sobre el nivel de fósforo sanguíneo entre los pacientes evaluados. Este hallazgo nos lleva a creer en la necesidad de investimentos en nuevas estrategias de modo a viabilizar mejores resultados en el tratamiento de la hiperfosfatemia en esta población.

Palabras-clave: Enfermedad renal crónica. Hemodiálisis. Hiperfosfatemia. Ingesta de fósforo. Ingesta de proteína. Quelantes de fósforo.

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es considerada un importante problema de salud pública¹. Presenta carácter multifactorial como la diabetes, hipertensión, procesos renales obstructivos y glomerulonefritis². La lesión renal ocurre de manera progresiva e irreversible, rompiendo la homeostasis del organismo y, consecuentemente, llevando al acúmulo de electrolitos, exceso de agua y metabolitos urémicos³. En estas circunstancias, la terapia renal substitutiva, pudiendo esta constar de hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal, es frecuentemente utilizada para eliminación de esas sustancias³. En Argentina, según el censo de la Sociedad Argentina en el año de 2020 el número de personas que trataban en diálisis crónica eran de 29.423 personas²⁶.

En las etapas iniciales de la enfermedad renal los pacientes logran mantener el equilibrio, permaneciendo con niveles normales de fósforo. Una vez que la tasa de filtrado glomerular (TFG) continúa su descenso, la imposibilidad de una adecuada excreción de fósforo se convierte en el sustrato fisiopatológico para el desarrollo de desórdenes minerales y óseos³¹.

La hiperfosfatemia, es una consecuencia de caracterizada por concentración sérica de fósforo arriba de 5,5 mg/dL, es una condición bastante frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis (ERC) es resultante de tres factores principales: la ingesta excesiva de P, la reducción de la depuración de P (renal y por los métodos dialíticos) y el estado de remodelación ósea (alta o baja)²¹. La retención de P y/o la hiperfosfatemia están entre los factores que contribuyen para el desarrollo del hiperparatireoidismo secundario (HPS) en pacientes con DRC. La hiperfosfatemia también está asociada con morbilidad y mortalidad en estos pacientes, principalmente relacionadas a los eventos cardiovasculares. Los mecanismos por los cuales la retención de P aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad aun no están totalmente elucidados²¹.

La diálisis adecuada, restricción dietética y utilización de quelantes de fósforo son estrategias que auxilian el control de la fosfatemia^{5,7,8}.

Para pacientes en hemodiálisis la ingesta recomendada de proteína es de 1,2 g por kg/día, siendo 50% de alto valor biológico⁹, y mantención de ingesta de fósforo dentro de los valores de 800 e 1.000 mg/día⁵. Considerando que los métodos dialíticos no son eficientes en la remoción del fósforo en la mayoría de los pacientes en diálisis¹⁰, pues la depuración de fósforo de una sesión de cuatro horas de hemodiálisis es inferior a

cantidad diaria ingerida para garantizar una ingesta proteica adecuada, la prescripción de quelantes de fósforo en las comidas es una alternativa para disminuir la absorción intestinal de ese mineral⁷.

En fase dialítica, debido a elevada necesidad proteica, la restricción de fósforo es bastante controversia, siendo que severas restricciones son contra indicadas, pues alimentos fuentes de fósforo también son fuentes de proteína⁷, con eso resulta muy difícil alcanzar la recomendación de proteína con una oferta de P inferior a 800mg/día²⁵. Además de eso, el bajo nivel socioeconómico y las múltiples comorbilidades que acometen la mayoría de los pacientes en diálisis son problemas que dificultan la adhesión dietética¹¹. Asociado a esto ha también la baja adhesión al tratamiento con quelantes de fósforo¹¹. Estos fatos llevan a la hiperfosfatemia y torna necesaria una mayor promoción y constancia en las acciones integradas entre el equipo interdisciplinario¹¹.

Algunos estudios demuestran la dificultad en el control de la hiperfosfatemia incluso utilizando varios métodos asociados bien como HD, uso de quelantes y restricción dietética. Frente tales consideraciones, el presente estudio tiene como objetivo evaluar el perfil de la concentración sanguínea de fósforo en los pacientes registrados junto al programa de hemodiálisis de la ciudad de Zárate e investigar la asociación entre este dato bioquímico la ingesta proteica y de fósforo de la dieta habitual de los pacientes bien como el uso de quelantes de fósforo.

MARCO TEÓRICO

Definición de la Enfermedad Renal Crónica.

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud pública a nivel mundial, siendo considerada una epidemia de crecimiento alarmante³⁵. Algunos pacientes tienen una mayor susceptibilidad a la ERC y, por tanto, se consideran un grupo de riesgo: pacientes con enfermedades como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus (DM) y enfermedades cardiovasculares, además de los ancianos, familiares de pacientes con ERC y pacientes en uso de medicamentos nefrotóxicos³⁵.

Estos grupos de pacientes, sin control de las enfermedades de base, pueden tener una pérdida acelerada de la función renal, con derivación precoz a tratamiento de hemodiálisis³⁵. Así, se recomienda que el paciente de este grupo, aunque asintomático, sea evaluado periódicamente mediante exámenes de orina, albuminuria, creatinina sérica y cálculo del FG, como procedimiento de tamizaje para el diagnóstico precoz³⁵.

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten. Se consideran marcadores de daño renal:

- Proteinuria elevada
- Presencia de albuminuria
- Alteraciones en el sedimento urinario
- Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
- Alteraciones estructurales histológicas
- Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

Criterios diagnósticos de enfermedad renal crónica (cualquiera de los siguientes si persisten por un periodo > 3 meses)²⁹.

Descenso del	
FG	FG < 60 mL/min/1,73 m²
	Albuminuria (ACR > 30 mg/g; EAU: > 30 mg/24 h)Proteinuria (PR/CR > 150 mg/g; EPU > 150 mg/24 h)Alteraciones histológicas en la biopsia renalAlteraciones en el sedimento urinarioAlteraciones
Marcadores de	estructurales detectadas por técnicas de imagenTrastornos
lesión o daño	hidroelectrolíticos o de otro tipo de origen tubularHistoria de
renal	trasplante renal

FG: filtrado glomerular; ACR: cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina al azar; EAU: excreción de albúmina en orina de 24 h; PR/CR: cociente proteína/creatinina en una muestra de orina al azar; EPU: excreción de proteína en orina de 24 h²⁹.

Se debe destacar que un solo criterio de los dos es suficiente para diagnosticar ERC, y subrayar que la presencia de marcadores de lesión renal es imprescindible para catalogar a un paciente con ERC si su FG es > 60 mL/min/1,73 m²⁸.

Albuminuria/proteinuria

La presencia de concentraciones elevadas de proteínas o albúmina en orina constituye, junto al FG, la base del diagnóstico y clasificación actual en estadios de la ERC. Los adultos sanos eliminan menos de 150 mg de proteínas y menos de 30 mg de albúmina en la orina cada día. Distintos estudios han mostrado la importancia de la proteinuria en la patogenia de la progresión de la ERC, así como la relación de la albuminuria con el pronóstico renal y con la mortalidad en diversas poblaciones de modo independiente del FG y otros factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular. De hecho, la *albuminuria* puede ser un marcador más precoz de ERC que la reducción del FG, y también se considera que es un signo no sólo de lesión renal sino de «daño sistémico» (disfunción endotelial generalizada, remodelado arterial y riesgo cardiovascular elevado), más allá del riñón. Por otra parte, la disminución de la proteinuria/albuminuria está claramente asociada con una progresión más lenta de la ERC y es por ello que su reducción es también un objetivo terapéutico²⁹.

En individuos adultos, la mayoría de las guías recomiendan que la valoración de la proteinuria se realice mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina en muestra de orina (ACR), preferentemente la primera orina de la mañana. La concentración de proteína o albúmina en orina siempre debe ser referida a la concentración de creatinina urinaria para minimizar el efecto del grado de hidratación (concentración de la orina). Este resultado se aproxima a la determinación en orina de 24 horas si no existe una gran desviación de la superficie corporal. La albuminuria es un marcador más sensible que la proteinuria en el contexto de ERC debida a DM, hipertensión arterial (HTA) o enfermedad glomerular, todas ellas etiologías responsables de la mayoría de ERC en el adulto²⁹.

Para considerar la presencia de albuminuria significativa son necesarios dos valores elevados en tres muestras obtenidas durante al menos tres meses. En el caso de pacientes con ERC diagnosticada y albuminuria (ACR > 300 mg/g o > 30 mg/mmol) se podría realizar la monitorización a partir del cociente proteínas/creatinina en orina (PR/CR). También se recomienda la utilización de PR/CR en orina en los pacientes con sospecha de patología intersticial renal (enfermedades renales hereditarias especialmente en niños, síndrome de Sjögren, nefrotoxicidad por antiretrovirales -tenofovir-, etc.), ya que en estas situaciones la proteinuria se produce fundamentalmente a expensas de proteínas tubulares de bajo peso molecular, diferentes a la albúmina²⁸. La existencia de una disociación importante entre el cociente ACR y PR/CR debe hacer pensar también en la posibilidad de la presencia de cadenas ligeras libres en la orina (proteinuria de Bence-Jones) o inmunoglobulinas (como en el síndrome nefrótico impuro)²⁹.

Alteraciones en el sedimento urinario

Diferentes elementos como células, cilindros, cristales y microorganismos pueden aparecer en el sedimento urinario en una amplia variedad de patologías renales y del tracto urinario. Algunos de ellos, como los hematíes dismórficos y/o cilindros hemáticos (glomerulonefritis proliferativas, vasculitis), cilindros leucocitarios (pielonefritis o nefritis intersticiales), lipídicos (patologías proteinúricas), células tubulares renales o cilindros granulares y céreos son indicadores de la presencia de lesión renal.

El porcentaje de hematíes dismórficos a tener en cuenta para considerar el diagnóstico de hematuria de causa glomerular no está bien establecido, y su valor como

hallazgo aislado (sin otras alteraciones sugestivas de patología renal como proteinuria o insuficiencia renal) es limitado²⁹.

Imágenes radiológicas patológicas

La ecografía es una técnica esencial en la evaluación del paciente con patología renal, tanto aguda como crónica, y para la realización de la biopsia renal. La ecografía renal permite identificar anomalías estructurales que indican la presencia de lesión renal, así como descartar patología obstructiva de la vía urinaria. La presencia de quistes simples o una litiasis calicular única sin repercusión no son criterio de ERC (sí la poliquistosis autosómica dominante, riñones displásicos, hidronefrosis, litiasis coraliformes, nefrocalcinosis, cicatrices corticales, etc.)²⁹.

Alteraciones en la función tubular

Alteraciones de electrolitos y otros solutos pueden ser resultado de trastornos en los mecanismos de reabsorción y secreción tubular renal. Estos síndromes son poco frecuentes pero patognomónicos de enfermedad renal. Destacamos la acidosis tubular renal, la diabetes insípida nefrogénica, pérdidas urinarias de sodio, potasio o magnesio, síndrome de Fanconi, cistinuria, etc. A menudo se trata de enfermedades genéticas, aunque también pueden ser adquiridas debido a drogas o tóxicos²⁹.

Estadíos y cribado

Si bien la definición de ERC ha permanecido constante desde su descripción inicial en 2002, sí se han producido algunos cambios en su estadiaje, aceptados de modo universal, pero ninguno desde la publicación del Documento de Consenso en 2014²⁸.

Esta clasificación contempla una división de seis categorías de riesgo en función del FG (G1-G5) que se complementan con tres categorías de riesgo según el cociente ACR (A1-A3). La disminución del FG al igual que el aumento del cociente ACR se asocian a un aumento de eventos adversos (mortalidad global, mortalidad cardiovascular, fracaso renal tratado con diálisis o trasplante, fracaso renal agudo y progresión de la enfermedad renal) ([tabla 5](#)). La coexistencia de una disminución del FG y un cociente ACR aumentado *multiplica* el riesgo. Por otra parte, cuando un paciente inicia diálisis se estratifica en la categoría G5D y, si es trasplantado, en estadios G1T a G5T según su FG. Cabe destacar que tanto en las guías KDIGO como en otros estudios realizados en España, más del 80% de los sujetos con ERC (80,6%; 12,2% del total de la muestra) se correspondieron con situaciones de riesgo moderado de complicaciones cardiorrenales, lo que establece un importante margen para la prevención tanto cardiovascular como renal²⁸

Tabla 5

Pronóstico de la ERC según FG y abuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria persistente		
				Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Categorías por FG, descripción y rango (mL/min/1,73m ²)	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo o fracaso renal	< 15			

Finalmente es importante subrayar la necesidad de tener en cuenta que, a pesar de que el diagnóstico y estadiaje de la ERC es independiente de la causa, es importante tenerla en cuenta desde el punto diagnóstico y pronóstico. Por ello las guías internacionales recomiendan especialmente tener en cuenta el concepto causa, grado, albuminuria (CGA). En este sentido se enfatiza que patologías como la obstrucción urinaria, síndromes nefríticos y/o glomerulonefritis/vasculitis, la enfermedad vascular renal, el mieloma u otras enfermedades sistémicas con afectación renal pueden tener tratamientos específicos²⁸.

Manifestaciones Clínicas

Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos. A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas²⁹.

Cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con FG incluso de 10 ml/min o menos. Las manifestaciones clínicas y bioquímicas más características, agrupadas por aparatos y sistemas, se representan en la (Tabla 4)²⁹.

Los objetivos de la detección y del tratamiento son:

- Evitar la hiperfosfatemia
- Evitar el déficit de vitamina D (calcidiol o 25-OH-vitamina D)
- Evitar el incremento persistente y progresivo del HPS²⁹.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más frecuentes en la ERC

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, asterixis.
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea.
Sistema cardiovascular	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Arritmias	
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Nauseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiper glucemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

Fuente: Argentina de Nefrología. Consenso de metabolismo óseo-mineral 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.

Tratamientos sustitutivos en Enfermedad Renal Crónica

Diálisis peritoneal

Este procedimiento se realiza en pacientes con ERC en etapa cinco, una vez que los riñones estén perdiendo su funcionalidad puede provocar una acumulación excesiva de desechos y de líquido en sangre ocasionando problemas de salud³⁸, es por esto que como uno de los tratamientos de ayuda a los riñones para eliminar estos productos de desecho y sobre todo a proteger la poca función renal que queda es la diálisis peritoneal³⁷.

Para la diálisis peritoneal se utiliza el peritoneo que es una membrana interna que recubre al abdomen, la cual filtra sangre, elimina exceso de agua y sustancias de desecho, para este tratamiento es necesario la introducción de un catéter, que es el que permite se realice este procedimiento de extracción de residuos³⁸.

El número de diálisis que requiera el paciente, dependerá de diversos factores como el peso, nivel de función renal, estado de salud y del resultado de las pruebas bioquímicas, una vez que se conozca esta información el médico informará al paciente sobre el número de intercambios que debe realizar en el día, cantidad y tiempo de permanencia del líquido de diálisis en el abdomen³⁷.

En cuanto a la alimentación es menos restrictiva que los pacientes que llevan tratamiento en hemodiálisis, los pacientes deberán seguir una dieta especial³⁷.

Hemodiálisis

En relación a la hemodiálisis, este es un método que se efectúa en pacientes con ERC avanzada, cuando los riñones dejan de eliminar el exceso de minerales y desechos y por lo tanto se acumulan en el cuerpo^{37,39}.es por esto que se aplican la hemodiálisis, el cual es un proceso en que hace que la sangre fluya a través de un filtro llamado dializador, donde se eliminará los desechos como líquidos, minerales, que el organismo no los requiera, después que la sangre ha sido filtrada vuelve al cuerpo, con esto se ayuda a mantener controlada la presión arterial y el balance de líquidos y otros minerales como de sodio y potasio³⁹.El tratamiento de hemodiálisis, requiere de un horario estricto, el cual debe ser establecido por el paciente, para seguir con este método, se necesita que el paciente acuda a un centro de hemodiálisis o unidad renal durante tres veces por semana de 3-5 horas³⁹.

Sin embargo, durante el tratamiento de hemodiálisis el consumo de alimentos entre las sesiones de diálisis, se deberá tener precaución para evitar la acumulación en sangre de desechos ya que esto ocasionará posibles enfermedades al paciente, para esto, el paciente debe seguir un plan de alimentación para mejorar su tratamiento de hemodiálisis y su salud³⁷.

2. Factores de riesgo cardiovascular en el paciente con enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública que va en aumento, con una incidencia y una prevalencia cada vez mayores (10% de la población general). La principal causa de mortalidad en el paciente con ERC es la cardiovascular (CV), con un incremento del riesgo de hasta 20 veces el de la población general incluso en estadios iniciales. Hasta un 80% de los pacientes con ERC presentan enfermedad CV asociada: hipertensión arterial (36%), cardiopatía isquémica (22-39%), fibrilación auricular (30%), valvulopatía (24%) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (50-75% en estadios 3-4 de ERC)⁴⁰.

El mayor Riesgo de cardio vascular (RCV) de los pacientes con ERC se explica por la elevada presencia de factores de riesgo clásicos y la superposición de factores específicos del estado urémico así como por el estado inflamatorio de la ERC; en el estadio 5 se añaden otros factores relacionados con la diálisis o el trasplante que provocan un exceso de calcificación vascular (fig. 1). La enfermedad óseo mineral relacionada con la ERC (EOM-ERC) tiene un papel crucial en la ERC. La EOM-ERC integra anomalías bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que se producen por las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC secundarias a la pérdida progresiva de masa y función renal. Se manifiesta por una o por la combinación de las siguientes manifestaciones:⁴⁰

- Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D, klotho y factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23).⁴⁰
- Alteraciones del remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.⁴⁰
- Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.⁴⁰

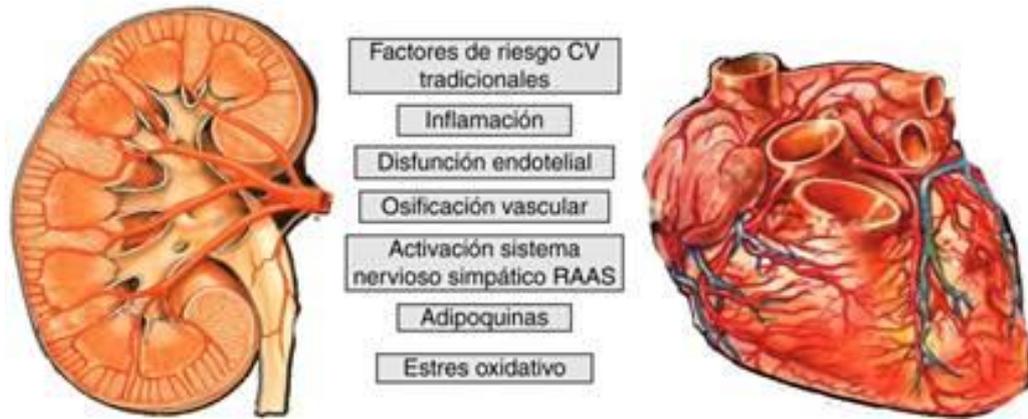


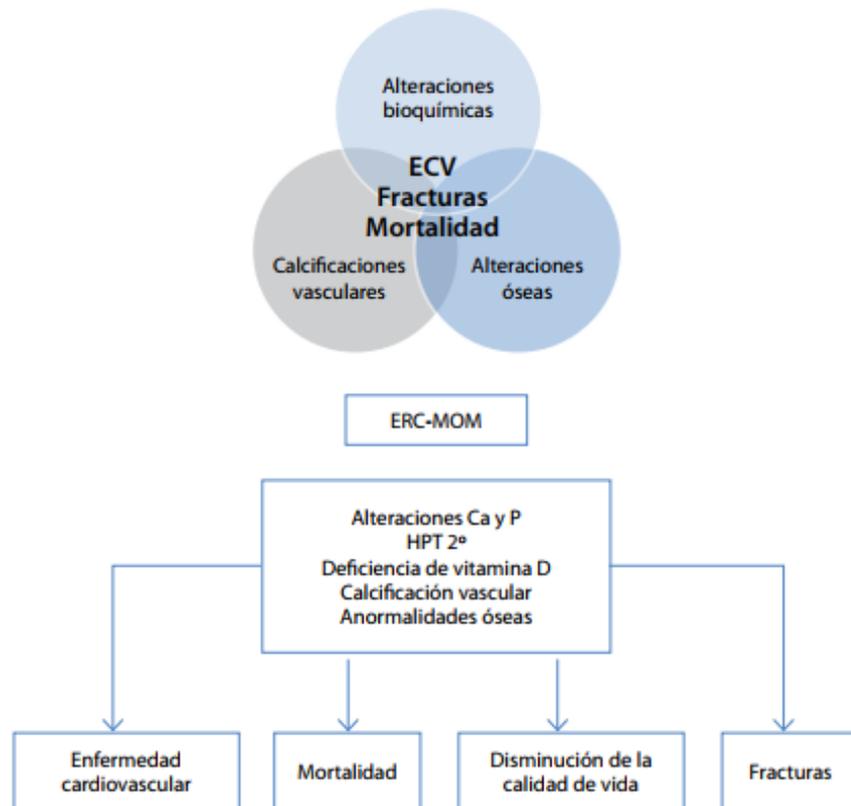
Figura 1 Factores de RCV implicados en la afección renal y cardíaca 40

2.1 Definiciones del metabolismo mineral óseo.

El concepto de desorden sistémico del metabolismo mineral y óseo debido a ERC (CKD-MBD, por sus siglas en inglés; ERC-MOM, en español) integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y las calcificaciones extraesqueléticas, que resultan de los cambios del metabolismo mineral en la ERC. Se produce por una, o por la combinación, de las siguientes manifestaciones: primero, anormalidades del calcio (Ca), del fósforo (P), de la hormona paratiroidea (PTH) y de la vitamina D; segundo, alteraciones en el remodelado, en la mineralización, en el volumen, en la resistencia y en el crecimiento longitudinal; y, tercero, calcificaciones vasculares o de otros tejidos blandos. El riñón participa en el mantenimiento de la homeostasis del Ca y del P en colaboración con la glándula paratiroidea, el intestino y el hueso. Es el órgano objetivo para diferentes hormonas y lugar de síntesis de la 1,25 (OH) vitamina D. 30

Por lo tanto, a lo largo de la progresión de la ERC se desarrollan varias anormalidades en el metabolismo mineral y óseo con las consecuencias resultantes. Tradicionalmente, se consideró a estos desórdenes como relacionados con el hueso. Hoy en día, sabemos que las alteraciones del metabolismo mineral y óseo tienen un rol crítico en la patogénesis de las calcificaciones vasculares y tejidos blandos, lo que resulta en complicaciones cardiovasculares y mortalidad.30

Gráfico 1 El concepto de desorden sistémico mineral y óseo debido a ERC (ERC-MOM)



ECV: enfermedad cardiovascular; ERC-MOM: enfermedad renal crónica-metabolismo óseo y mineral; Ca: calcio; P: fósforo; HPT 2º: hiperparatiroidismo secundario.

Fuente: Argentina de Nefrología. Consenso de metabolismo óseo-mineral 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.30

La utilización del término desorden mineral y óseo en la enfermedad renal crónica debe ser lo más específica posible y debe limitarse a las alteraciones causadas por una reducción significativa de la función renal. En general, los pacientes adultos con una tasa de filtración glomerular (TFG) mayor de 60 mL/min/1,73m² deberían ser excluidos, dado que este es el nivel de tasa de filtración glomerular por debajo del cual las alteraciones del calcio, del fósforo, de la PTH y del metabolismo de la vitamina D son detectables. En pacientes pediátricos, el nivel de tasa de filtración glomerular, al cual las alteraciones del metabolismo mineral y óseo son detectables, es mayor que en la población adulta (TFG < 89 mL/min/1,73 m²). Por otro lado, el aumento en la fragilidad ósea observado con el avance de la edad (osteoporosis senil o posmenopáusica) y la enfermedad aterosclerótica con calcificación vascular que se

desarrolla de manera independiente de la ERC pueden estar presentes en pacientes con ERC que tienen normal, o solo levemente reducida, la función renal y es posible, también, su coexistencia con las alteraciones minerales y óseas luego de su aparición. Esta es una consideración importante, dado que la ERC puede alterar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la osteoporosis y la aterosclerosis.

El término osteodistrofia renal (ODR) queda restringido a las alteraciones de la morfología y arquitectura ósea evidenciadas a través de la biopsia y que son propias de la ERC. Es una medida del componente esquelético del desorden sistémico mineral y óseo en la enfermedad renal crónica (ERC-MOM). En resumen, este enfoque integral del metabolismo óseo y mineral en el paciente con ERC, que incluye los métodos diagnósticos en forma conjunta, es decir, los resultados de laboratorio, las anomalías óseas y las calcificaciones vasculares y no cada uno de ellos de manera aislada, se permite tomar decisiones terapéuticas más acertadas.

2.2 Insuficiencia Cardíaca

La incidencia de insuficiencia cardíaca (IC) de novo en casos de ERC conocida está en el rango del 17 al 21%. La aparición de IC varía dependiendo del grado de ERC y de la modalidad del tratamiento sustitutivo renal, incluyendo el trasplante. El filtrado glomerular estimado (FGe) descendido se asocia a incremento del riesgo de mortalidad de todas las causas, mortalidad cardiovascular, y hospitalización en pacientes con IC. La albuminuria elevada es un factor pronóstico de IC, aunque en menor grado que el FGe reducido. Ambos, descenso del FGe y albuminuria, pueden favorecer el desarrollo de IC. De esta forma, IC y ERC ocurren en un modo bidireccional con considerable solapamiento. 41

La fisiopatología compleja e integrada. En pacientes con ERC y ERC terminal, los factores de riesgo de IC incluyen hipertensión de largo tiempo, con peor control conforme empeora la ERC; retención hidrosalina causando excesiva sobrecarga, y factores cardiomiopáticos incluyendo hipertrofia ventricular izquierda y fibrosis⁴¹.

Además, hay factores específicos de la ERC y ERC terminal que afectan la postcarga (aumento de la rigidez arterial, elevado gasto por las fístulas arteriovenosas o las prótesis vasculares) así como factores independientes de la carga (activación

neurohormonal, mala utilización del hierro, anemia, isquemia, factores profibróticos [factor fibroblástico 23), inflamación, etc⁴¹.

Con la pérdida de la funcionalidad renal y reducción del FGe, ocasiona diversas alteraciones en el metabolismo de los electrolitos, entre ellos el acúmulo de fósforo. La hiperfosfatemia se asocia con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), por lo que es necesario el inicio de diversas estrategias terapéuticas para disminuir las concentraciones séricas de dicho mineral⁴².

Los riñones participan en la regulación de distintas sustancias y electrólitos, entre ellas el fósforo (P), cuyas concentraciones séricas se regulan para controlar la reabsorción y excreción urinaria, donde el intestino y hueso influyen a través de diversas vías de señalización. Conforme progresa la enfermedad renal crónica (ERC), el riñón pierde la capacidad para excretar la carga diaria de P, y los diversos mecanismos de homeostasis se ven alterados llevando a un incremento en hormona paratiroidea (PTH) y factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) y una disminución en la 1-25(OH)₂ vitamina D1. El P participa en el mantenimiento de diferentes funciones fisiológicas, al ser un componente de las membranas celulares, participando en señalizaciones celulares, agregación plaquetaria y en el metabolismo mitocondrial. Es el segundo catión más importante, cuyas concentraciones séricas normales oscilan entre 2.5-4.5 mg/dL (0.81-1.45 mmol/l), sugiriéndose su monitoreo cada 6-12 meses en ERC G3, cada 3-6 meses en ERC G4 y cada 1-3 meses en pacientes con G5⁴².

2.3 Homeostasis del Fósforo

En una dieta occidental, la ingesta diaria de P puede variar entre los 700 a 2000 mg, pese a que la Ingesta Diaria Recomendada corresponde al mínimo mencionado³. Su balance sérico es la resultante de la ingesta y su eliminación en orina y heces. El P de la ingesta que termina en el plasma culmina en una de 3 vías: transporte intracelular, depósito en hueso y/o tejidos blandos o eliminación, ésta última predominantemente en orina³. Sin embargo, su homeostasis es mucho más compleja que la simple resultante de la ingesta y eliminación, además de estar estrechamente ligada al metabolismo del calcio. De tal forma, las concentraciones séricas de P y calcio (total y ionizado), tanto en estado fisiológico como en patológico (ERC), son el resultado de la interacción entre órganos (hueso, intestino, riñón) y hormonas (PTH, FGF-23, calcitriol)⁴².

2.4 Regulación del fósforo en estado estable

En una persona sana, la estabilidad de calcio y P ocurre al detectar una disminución o incremento de calcio ionizado y/o de P sérico. Niveles bajos de calcio sérico/ionizado libera a las paratiroides la inhibición generada por el receptor sensible a calcio (CaSR) y tiene por consecuencia la transcripción y liberación de PTH a la circulación. El incremento de PTH genera un aumento en la absorción de calcio a nivel renal y producción de calcitriol, acompañado de fosfaturia (pérdida renal de P). A nivel de hueso, PTH y calcitriol estimulan a los osteoclastos para reabsorber hueso y liberar calcio a la circulación⁴².

A nivel intestinal, el calcitriol produce un incremento en la absorción tanto de calcio como de P indiscriminadamente. Los frenos al estímulo de la PTH son: el calcitriol, que tiene un efecto de retroalimentación negativa a las paratiroides para frenar la transcripción de PTH de manera directa y la corrección del calcio sérico a normalidad, que vuelve a imponer la inhibición por parte del CaSR a la paratiroides⁴².

En el caso de P elevado, si bien la liberación de PTH y la cascada de acciones en riñón, hueso e intestino ocurre de igual manera, debemos considerar al FGF-23, el cual se produce en los osteoblastos en respuesta al incremento de P sérico, elevándose de manera mucho más anticipada a la de PTH y tiene como primordial órgano de acción al riñón. A nivel renal, en compañía del co-factor Klotho, produce una fosfaturia buscando un balance negativo de este electrolito, además de frenar la producción de calcitriol, que tiene como finalidad limitar la reabsorción intestinal de P que acompaña al movimiento de calcio hacia el torrente circulatorio⁴².

2.5 Regulación del fósforo en enfermedad renal crónica

En el paciente con ERC, la masa renal es insuficiente para manejar la excreción de P, teniendo por consecuencia la sobrecarga y acumulo corporal, viéndose alterada la capacidad para movilizar las reservas de calcio. En etapas iniciales de la ERC, al incrementar el P sérico, la respuesta fisiológica corresponde a un incremento en PTH y el concomitante aumento en calcitriol, lo que permite forzar la mecánica renal y mantener la PTH dentro de retroalimentación negativa con niveles séricos normales de calcio. Sin embargo, conforme progresa la ERC no sólo se pierde la capacidad renal para excretar P, sino la facultad de generar calcitriol, presentándose una elevación indiscriminada de PTH y FGF-23, hiperfosfatemia e hipocalcemia, que en conjunto

generan las alteraciones óseas clásicas del enfermo renal: osteítis fibrosa quística, enfermedad ósea adinámica, osteomalacia y lesiones mixtas⁴².

2.6 Complicaciones de la Hiperfosfatemia

Diversos estudios han tenido por objeto evaluar la relación entre valores elevados de P sérico y los desenlaces clínicos del paciente sano y con ERC. La hiperfosfatemia se asocia con un mayor riesgo de calcificación vascular y de tejidos blandos. En el paciente con ERC avanzada y bajo terapia renal sustitutiva (TRS), el riesgo de mortalidad incrementa en concentraciones séricas ≥ 5.0 mg/dL. Dichas concentraciones se asocian a una progresión acelerada de la enfermedad en pacientes sin TRS, al inducir mayor daño a los podocitos y provocar calcificación². Se ha documentado una mayor mortalidad cardiovascular incluso en población sin ERC en función de cada mg de incremento en las concentraciones séricas⁴².

2.7 Fisiopatología del Hiperparatiroidismo secundario y detección precoz de la retención de Fósforo.

El P es un mineral indispensable para la vida terrestre: participa en el proceso de fosforilación de proteínas y forma parte del ADN, así como de mensajeros secundarios como el AMP o GMP cíclicos. Ante la escasez de fosfato en la naturaleza, el organismo ha desarrollado sistemas de conservación de dicho mineral, de un modo similar a lo que ocurre con el sodio para la supervivencia fuera del ámbito acuático. Parece más complicado resolver el problema de exceso de fosfato, característico en la ERC, pero, quizás por su alta toxicidad, se han desarrollado también múltiples y elaborados sistemas de eliminación, algunos redundantes, como son la existencia de diferentes fosfatoninas⁴³.

La homeostasis del P se realiza principalmente en el riñón a través de unos transportadores situados en el túbulo proximal (NPT2a, NTP2c) que regulan la excreción/reabsorción de P bajo el mando de numerosos factores metabólicos (principalmente el propio P) y diversas hormonas/fosfatoninas, entre las que destacan FGF-23, su correceptor Klotho y PTH. La vitamina D, el péptido natriurético atrial y los agonistas del óxido nítrico regulan la expresión de NPT2a, y otras fosfatoninas, como FRP-4, MEPE o FGF-7, también regulan la homeostasis del P. La PTH y el FGF-

23 reducen la expresión de los receptores NPT2a y NPT2c, disminuyendo la reabsorción renal del P y por tanto aumentando su excreción urinaria. La acción final del FGF-23 se produciría a nivel del túbulo proximal, a través del complejo «receptor del FGF» (FGFR)/Klotho, curiosamente situado en el túbulo distal⁴³.

Esto implica la probable existencia de un sistema de señalización paracrina que comunique la información desde el túbulo distal al túbulo proximal. El FGF-23 puede también actuar a través de vías independientes de Klotho; por ejemplo, se ha visto cómo actúa directamente en miocardio produciendo efectos deletéreos. Dado que además de su acción fosfática el FGF-23 aumenta el catabolismo del calcitriol (a través de su acción estimuladora de la actividad de la 24 hidroxilasa renal), parece ser al menos uno de los responsables de coordinar la mineralización del hueso y el balance entre el recambio óseo, las necesidades de fosfato y las de calcitriol. Así, en caso de un aumento de recambio óseo, aumentarían las necesidades de fosfato, disminuiría la producción de FGF-23 por el osteocito, disminuiría la fosfaturia y aumentaría la disponibilidad de calcitriol⁴³.

En caso de descenso del recambio óseo, se produciría todo lo contrario. Por otra parte, cuando el riñón disfunciona es incapaz de mantener una correcta homeostasis del P y consecuentemente se produce una retención progresiva de P, aumentando también los niveles de FGF-23 de forma precoz, hasta que en estadios más avanzados se incrementan claramente los niveles plasmáticos de P (figura 1). Además, el hueso, que en circunstancias normales actuaría como reservorio de P, es incapaz de tamponar el exceso de mineral en la ERC, empeorando más la retención de P y, consecuentemente, disparando aún más los niveles de FGF-23. El exceso de P circulante puede albergarse entonces en el árbol vascular y los tejidos blandos desencadenando, como también veremos más adelante, procesos de calcificación que empeorarán el pronóstico CV⁴³.

Desde la teoría desarrollada por Bricker y Slatopolsky en las décadas de los sesenta-setenta (intact nephron hypothesis), aprendimos que, a medida que se produce la pérdida de nefronas, las restantes se ven obligadas a adaptarse aumentando su fracción de excreción⁸. Esta idea abrió nuevos campos de investigación. Con relación al P, los trabajos de estos autores dibujaban ya entonces la relación entre el filtrado glomerular (FG) y la reabsorción tubular de fosfato (RTF), de modo que, cuanto más bajo es el FG, más baja es la RTF y más alta la fracción excretada de P (FEF) por nefrona. En la década de los setenta, a raíz de estudios experimentales en animales y humanos, se

demonstró que la restricción de P en la dieta prevenía el desarrollo de HPS, describiéndose ya entonces el papel central del P en la patogénesis del HPS en la ERC. La retención de P como consecuencia de una disminución del FG produciría una disminución de Ca plasmático que desencadenaría un aumento secundario de la secreción de PTH para restablecer los niveles de Ca y P. Esta es la conocida trade-off hypothesis por la cual el beneficio inicial compensatorio del aumento de PTH, perpetuado y ampliado en el tiempo a cada descenso del FG, provocaría efectos deletéreos sobre el hueso⁴³.

Algunos años más tarde, Portale et al. describieron el papel del P indirectamente como inhibidor de la 1- α -hidroxilasa⁹. La disminución de calcitriol como consecuencia de la retención de P, aunque también por disminución de la masa renal, se postuló como un mecanismo central en el desarrollo del HPS. Ya en los noventa, dos grupos, entre los que destaca el del Dr. M. Rodríguez, describieron el mismo año el efecto directo del P sobre la glándula paratiroidea^{10,11}. Actualmente, la hipótesis del trade-off se rescata y se revitaliza con el descubrimiento de las fosfatoninas y del eje P-FGF-23-Klotho-calcitriol, y no solo han dado paso a nuevas hipótesis temporales durante la progresión de la ERC, sino que también enlazan con el aumento de riesgo CV y vital asociado a la ERC.

De este modo, durante las fases iniciales de la ERC, una sobrecarga de P estimularía la síntesis de FGF-23 a nivel de los osteocitos y actuaría en las nefronas restantes aumentando la FEF y manteniendo la normofosfatemia. Hoy en día se cree que el aumento de FGF-23 es reflejo de un aumento crónico de P, de una manera similar a lo que representaría la hemoglobina glicosilada a la glucosa plasmática (figura 2). Por otra parte, las toxinas urémicas parecen inducir la expresión de DNA methyltransferasa (DNMT), una proteína implicada en la silenciamiento de Klotho a través de hipermetilación¹². Debido a estos mecanismos, entre otros, y a la pérdida de masa renal, disminuiría la disponibilidad de Klotho desprovveyendo a FGF-23 de correceptor para actuar. Así, con la progresión de la enfermedad renal, FGF-23 perdería su capacidad fosfatúrica, aumentando visiblemente los niveles plasmáticos de P⁴³.

Isakova et al. realizaron un estudio con una cohorte de 3879 pacientes en diferentes estadios de ERC y observaron que, ya en estadios muy precoces de la enfermedad (FG 57,8 ml/min/1,73 m², intervalo de confianza al 95 % 55,4-60,8), el FGF-23 aumentaba, antes incluso de que lo hicieran la PTH, el P o que descendieran los

niveles de calcitriol. En el estrato de pacientes con FG entre 50-59 ml/min/1,73 m², más de la mitad presentaban un aumento de niveles de FGF-23, a diferencia del 3 % de hiperfosfatemia o el 22 % de HPS13. Ello sugiere incluso el potencial uso de FGF-23 como marcador precoz de alteraciones del metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica (CKD-MBD), incluso cuando todavía los niveles de P son normales pero ya puede haberse iniciado una retención corporal de P. A la espera de su introducción en el mercado, parámetros como la FEF podrían utilizarse en la práctica clínica para estimar la presencia de una sobrecarga de P, como recomiendan las guías de la S.E.N.14, antes de la presencia de hiperfosfatemia⁴³.

Estudios recientes describen la disminución de Klotho en orina en fases muy precoces de la ERC (estadio 1 y 2), incluso antes de que se produzca el aumento de FGF-23, proponiéndolo como un biomarcador precoz no solo de CKD-MBD, sino también de daño renal¹⁵. Los niveles plasmáticos de Klotho, medidos por ELISA, han mostrado resultados algo confusos sobre su disminución en la ERC¹⁶. Algunos estudios con modelos animales han investigado la relación de Klotho con fracaso renal agudo por diversas etiologías: isquémico, obstructivo, en contexto de sepsis, hipovolemia o nefrotóxicos. Hu et al. describen como a las 3 h del daño renal por isquemia-reperfusión se puede detectar la disminución de los niveles plasmáticos y urinarios de la proteína Klotho, antes incluso del aumento de N-GAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) (5 horas)¹⁷. De momento, tendremos que esperar futuros estudios que validen los métodos bioquímicos actualmente utilizados o investiguen otros con mayor sensibilidad⁴³.

Como conclusión El P es una molécula de difícil eliminación en los pacientes con ERC con y sin TRS. La hiperfosfatemia se asocia a mayores tasas de complicaciones vasculares, así como alteraciones en el metabolismo óseo. Las estrategias propuestas en el tratamiento de la hiperfosfatemia involucran 3 ejes principales;⁴².

- 1) el monitoreo de indicadores convencionales de laboratorio (Ca, P, PTH, FGF23),

- 2) tratamiento farmacológico basado en quelantes de P, y 3) estrategias dietéticas/nutricionales para disminuir el consumo de P.

El consumo de P es cada vez mayor debido a un incremento en el consumo de alimentos industrializados y procesados, además de que algunos productos no reportan el contenido en sus etiquetados, tal es el caso de las bebidas industrializadas y algunos fármacos. Es urgente la regulación de etiquetado y/o reporte de contenido de P en dichos productos, tomando en cuenta el incremento en la prevalencia de la ERC a nivel mundial, y el efecto deletéreo del consumo excesivo de P en dicha población clínica. Si bien la restricción dietética ha sido la piedra angular en el tratamiento de la hiperfosfatemia, se sugiere considerar el cociente P/proteína, porcentaje de absorción, estrategias de preparación de alimentos (cocción, hervido, entre otros), que ayuden a disminuir su contenido de P⁴².

Hiperfosfatemia y tratamiento.

La hiperfosfatemia se debe tratar inicialmente con una dieta adecuada y equilibrada (con especial precaución a disminuir el aporte de fósforo inorgánico contenido, por ejemplo, en los aditivos de las comidas preparadas) y/o con el uso de captadores de fosfato. Se deberá corregir la concentración sérica de vitamina D hasta al menos de 20-30 ng/mL (50-75 nmol/L) mediante suplementos que contribuirán a las acciones hormonales pleiotrópicas de la vitamina D y controlar casos leves de HPS²¹.

La hiperfosfatemia en la ERC es resultante de algunos factores principales: reducción de la depuración de fósforo (P) (renal y por los métodos dialíticos), estado de la remodelación ósea (alta o baja), uso de análogos de la vitamina D, uso inadecuado de los quelantes e ingesta excesiva de fósforo. La retención de P y/o la hiperfosfatemia están entre los factores que contribuyen para el desarrollo del hiperparatireoidismo secundario (HPS) en pacientes con ERC. La hiperfosfatemia también está asociada a morbilidad y mortalidad de estos pacientes, principalmente relacionadas a los eventos cardiovasculares^{23,24}. Los mecanismos por los cuales la retención de P aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad aun no están totalmente elucidados²¹. Estos mecanismos implican la transformación fenotípica de las células musculares lisas de la camada media de los vasos arteriales, inducidas por P o indirectamente por los efectos de la hiperfosfatemia sobre el PTH, desencadenando el HPS y la calcificación vascular²¹. El racional para prevenir la retención de P o tratar la hiperfosfatemia establecida está en su conocido papel en el desarrollo del HPS.

La evidencia disponible respalda que los valores séricos de P, inferiores o superiores al rango normal, se asocian con peores resultados, incluida la muerte²¹. Sin embargo, los niveles recomendados de P, asociados a un mejor pronóstico, son difíciles de determinar. En los estadios 2-4 de la ERC, los estudios que evalúan este aspecto son escasos. Se sabe que los niveles séricos de P por encima de 3,5 mg/dl en pacientes en fase de pre diálisis se asocian con un aumento de la mortalidad²¹. En el estadio 5D de la ERC, los hallazgos de estudios observacionales indican diferentes valores asociados con

el riesgo de complicaciones cardiovasculares o muerte. Sin embargo, un análisis de una cohorte de 40 000 pacientes prevalentes con EH mostró que el riesgo de muerte aumenta cuando el P plasmático está por encima de 5,0 mg/dL²¹.

Por lo tanto, la evidencia sugiere que los niveles séricos de P dentro del rango normal se asocian con mejores resultados. Sin embargo, todavía se necesitan estudios de intervención que puedan identificar con mayor precisión los niveles óptimos de P para los pacientes con ERC. Los estudios muestran que la concentración sérica de P permanece dentro del rango normal hasta que la TFG desciende de 20 a 30 ml/min²¹.

Teniendo en cuenta las limitaciones asociadas con la restricción de P y la eliminación de P por diálisis, los quelantes de P son necesarios para casi todos los pacientes que se someten a diálisis. En teoría, los quelantes de P deberían prevenir o tratar la hiperfosfatemia. Sin embargo, en la práctica clínica se observa que el efecto de los quelantes es limitado²¹. Los principales quelantes de P utilizados en nuestro país, así como sus características están las sales de calcio, de aluminio, de magnesio, el carbonato de sevelamer y el carbonato de lantano que son efectivos para reducir los niveles séricos de fósforo. El carbonato de calcio debe ser ingerido inmediatamente antes de las comidas. La nicotinamida se puede ingerir por la noche, alejada de las comidas y junto con el uso de ácido acetilsalicílico. Para el caso del resto de los quelantes se sugiere que sean ingeridos durante las comidas, adecuando la dosis y número de acuerdo a la carga de fósforo de la dieta³⁰.

Tipo	Nombre
Cationes con calcio (Ca ⁺)	Carbonato Ca ⁺ , acetato Ca ⁺ , citrato Ca ⁺
Cationes con magnesio	Carbonato de magnesio
Metales pesados	Hidróxido de aluminio, carbonato de lantano
Polímeros no absorbibles	Clorhidrato de sevelamer, carbonato de sevelamer
Inhibidor Na/Pi-2b	Colestilan, nicotinamida (ácido nicotínico)
Con hierro	Oxohidróxido de hierro (sin desarrollo) citrato férrico (Fase II) Mg-Fe hidroxicarbonato (Fase II)

Fuente: Argentina de Nefrología. Consenso de metabolismo óseo-mineral 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.

Finalmente, el éxito de la terapia depende fundamentalmente de la participación del paciente. Por ello, las pautas deben ser claras y objetivas y debe involucrarse a todo el equipo multidisciplinario, especialmente al nutricionista. Cuando el control dietético

y el uso de quelantes de P son insuficientes, los cambios en la prescripción de diálisis pueden ser medidas de apoyo. El tratamiento de diálisis convencional es insuficiente para mantener un balance de P negativo en la mayoría de los pacientes de diálisis. Este hecho se hace evidente cuando comparamos la capacidad de depuración de P de una sesión de HD de 4 horas, que es de aproximadamente 900 mg de P30, con la cantidad diaria ingerida, que es de hasta 1.000 mg/día, contenida en una dieta recomendada con 1,0 a 1,2 g de proteína/kg/día. Incluso los cambios en la composición y el flujo del dializado, así como en el tipo de membrana capilar, no son efectivos para mejorar el aclaramiento de P. La diálisis peritoneal (DP) puede proporcionar un control P un poco mejor que la HD, pero todavía insuficiente²¹.

La remoción inadecuada de P por HD convencional se deriva de su propia cinética. P es un elemento predominantemente intracelular. Durante la primera hora de una sesión de HD, hay una eliminación rápida de P, que alcanza su punto máximo alrededor de los 120 minutos. A partir de entonces, la tasa de eliminación desciende y se mantiene alrededor de la mitad de la fase inicial, sin embargo, sin que se produzca ningún cambio en la P sérica. Finalmente, puede haber un rebote pos diálisis en el que los niveles de P pueden incluso superar los del inicio de la sesión de diálisis. Por lo tanto, la cinética de eliminación de P sigue un modelo de dos fases. Inicialmente, se produce la eliminación de P del compartimento extracelular, seguida de un flujo de P desde el medio intracelular al extracelular, que mantiene su nivel sérico constante durante el resto del tratamiento. Es precisamente la tasa de eflujo de P al líquido de diálisis durante las primeras horas de diálisis y la tasa de movilización entre los compartimentos intra y extracelular las que limitan la eliminación de P. Por tanto, la frecuencia y duración de las sesiones de diálisis están directamente correlacionadas con un adecuado control de la fosfatemia²¹.

Resumen sobre el tratamiento de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica estadio 3-5 según la sociedad Argentina de Nefrología.

En estadios tempranos de la ERC debe recomendarse una reducción de los aportes dietéticos de P y proveerse una adecuada nutrición para lograr un balance de fósforo adecuado. Esto constituye el primer paso para el control de la hiperfosfatemia: siempre debe evitarse la hipofosfatemia. Se recomienda indicar quelantes del fósforo cuando los valores de fósforo sérico superen los niveles considerados normales para el estadio de

ERC, a pesar de la restricción dietética. Sugerimos indicar tratamiento con quelantes ya en los límites cercanos a los valores altos de la normalidad³⁰.

-La elección del quelante no depende solamente de los valores de P, sino también de los de Ca, PTH y los tratamientos que esté recibiendo el paciente³⁰.

-Los quelantes del fósforo de primera elección son aquellos a base de calcio. Deben tomarse precauciones para no producir hipercalcemia con el uso de estos quelantes, lo que podría acelerar el deterioro de la función renal, y ser cautelosos en su administración a pacientes con calcificaciones vasculares. Por lo tanto, se recomienda una dosis de calcio total que no supere los 2 g/día (quelantes más dieta)³⁰.

-El riesgo de hipercalcemia es mayor con la administración simultánea de derivados de vitamina D y/o activadores de los receptores de vitamina D³⁰.

-El hidróxido de aluminio tiene mayor poder quelante que los anteriores. Su uso se asocia al riesgo de sobrecarga por aluminio³⁰.

Evaluación y Orientación Dietética

Los alimentos ricos en proteínas son naturalmente ricos en P y aportan la mayor parte del P ingerido. Por lo tanto, es muy difícil cumplir con el requerimiento de proteínas con un suministro de P de menos de 800 mg/día. En cualquier caso, se deben implementar acciones para evitar que la ingesta de P supere los 1.000 mg/día. En la Tabla 8 se presentan las fuentes alimentarias de proteína y P. Una forma de ofrecer la cantidad necesaria de proteína, con el menor contenido de P posible, es seleccionar los alimentos que tengan la menor relación P/proteína, como se muestra en la Tabla 2³⁰.

Un estudio reciente con pacientes en hemodiálisis demostró por primera vez que el riesgo de muerte era 2,37 veces mayor en el tercil más alto de ingesta de P en comparación con el tercil más bajo. Además, el riesgo también fue mayor en el grupo de pacientes con un cociente P/proteína de la dieta superior a 16 mg/g¹⁰. Además, es importante restringir los alimentos procesados que contengan aditivos basados en P (ácido fosfórico, polifosfatos y pirofosfatos) como los alimentos semielaborados, las denominadas comidas rápidas, los embutidos, los quesos fundidos, los productos instantáneos, las galletas, los cereales para el desayuno y los refrescos a base de cola. Existe evidencia de que la restricción de alimentos que contienen aditivos P promueve una reducción de la fosfatemia en pacientes en HD. En un ensayo clínico aleatorizado y controlado, también realizado en Brasil, mostró una reducción importante y significativa de la fosfatemia en pacientes que recibieron orientación nutricional para evitar el consumo de alimentos procesados y preferir alimentos frescos, con el mantenimiento del consumo de proteínas. La orientación dietética individualizada por nutricionistas, asociada a programas de educación nutricional, es fundamental para mejorar la adherencia del paciente. Un metaanálisis reciente, que incluyó solo estudios controlados y aleatorizados que utilizaron estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento de la hiperfosfatemia, encontró una reducción significativa en las concentraciones de fósforo en pacientes sometidos a las intervenciones. La tabla 1 muestra las cuatro pautas generales recomendadas por las pautas de la Fundación Nacional del Riñón²¹.

Tabla 1. Recomendaciones a los pacientes para el control de la fosfatemia

1. Elegir de preferencia alimentos in natura, con menor biodisponibilidad de fosfato
2. Cuando consumir alimentos procesados, elegir los aquellos que no poseen aditivos de fósforo en la composición
3. Preferir fuentes proteicas con menor relación mg de fósforo por g de proteína
4. Recomendar el preparo de las comidas en casa, y siempre que necesario, métodos de cocción húmedos, como hervir y siempre desechar el agua de cocción

Fuente: Diretrices de National Kidney Foundation.

Tabla 2 Relación entre la cantidad de fósforo de los alimentos y su aporte en proteínas

Alimento	Cantidad	Fósforo (mg)	Proteínas (g)	mg P/g de proteína
Leche	1 vaso: 200 cm ³	190	6	32
Queso Chubut	50 g	250	10,5	24
Queso Provolone	1 cucharada: 10 g	76,5	3,2	24
Hígado vacuno	1 bife chico: 200 g	752	40	19
Huevo entero	1 u	105	6	18
Queso máquina	2 fetas finas: 30 g	159	10	16
Pescado	1 filet: 150 g	315	27	12
Carne vacuna	1 bife chico 150 g	305	30	10
Pollo	1 presa: 150 g	305	30	10
Jamón cocido	2 fetas finas: 40 g	57	8	7
Clara de huevo	1 u	14	4	3,5

Fuente: Base de datos de Composición de Alimentos ARGENFOOD, Universidad Nacional de Luján, Argentina. Esta tabla indica qué alimentos ricos en proteínas y hábito frecuente en nuestro medio ofrecen mayor beneficio en relación al fósforo (P). Es una forma de jerarquizar aportes proteicos en función del P; esto sin mencionar los aportes de sodio, colesterol, etc., que tienen algunos de los alimentos aquí citados y que frecuentemente nuestros pacientes nos cuentan que consumen.

Fuente: Argentina de Nefrología. Consenso de metabolismo óseo-mineral 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.

Modificaciones Culinarias

Como técnicas para la preparación de los alimentos que van a consumir los pacientes con enfermedad renal crónica es necesario, tener cuidado y seguir las indicaciones acordadas durante la consejería nutricional a la hora de la compra para el consumo de diversas preparaciones alimenticias, por lo que se deberá verificar que los alimentos no contengan una alta cantidad de sodio, potasio y fosforo, para evitar cualquier alteración de estos electrolitos, se sugiere a los pacientes, mantener en remojo durante 24 horas a los alimentos previos a su cocción, deben estar pelados y cortados para que haya un mayor contacto con el agua, al igual, se recomienda realizar una doble cocción desechando el agua utilizada en cada paso, los alimentos deberán ser de preferencia en compota, hervidos, al vapor, plancha y horno³⁷.

Sin embargo, se debe evitar cocinar las verduras a la plancha, vapor o al horno ya que el potasio tiende a concentrarse. En cuanto a la ingesta de carne y pescado, se debe cocinarlas, ya que al hacerlo se pierde la mitad de potasio, se debe evitar el consumo de alimentos o productos integrales por la elevada cantidad de potasio y fosforo que contienen³⁷.

Para la preparación de los alimentos, se debe evitar el añadir sal o especias que contengan altas cantidades de sodio, al igual que la ingesta de alimentos como conservas, enlatados, salsas industriales, galletas saladas, snacks y líquidos que puedan ser altos en sodio, fosforo como las bebidas carbonatadas. Para mejorar el sabor de las preparaciones como es el caso de los guisos, sopas, alimentos jugosos se puede utilizar productos para sazonar como el ajo, limón, vinagre, aceites, especias naturales como perejil, orégano, albahaca, tomillo, laurel, romero, pimienta, estas especias se recomienda agregarlas al final de la preparación para que el sabor y el aroma perdure³⁷.

Adherencia y conocimiento sobre el tratamiento de la hiperfosfatemia en pacientes hiperfosfatémicos en hemodiálisis

En los países desarrollados, las tasas de adherencia a los tratamientos en enfermedades crónicas se sitúan alrededor del 50%, cifra considerablemente menor en los países en vías de desarrollo, según un reciente informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que califica la falta de adherencia como un "problema mundial de gran magnitud" Es necesario entender la importancia del problema y poner en marcha estrategias adecuadas para solucionarlo. La presente revisión se centra en detallar los factores que limitan la adherencia a la terapia de los pacientes en DP.³⁶

Los eventos cardiovasculares son la principal causa de muerte en pacientes en diálisis. La asociación entre estas enfermedades y la hiperfosfatemia ha sido demostrada en varios estudios. Además, el control inadecuado del fósforo se relaciona con la aparición de hiperparatiroidismo y el trastorno mineral y óseo. Por lo tanto, el control de la hiperfosfatemia, altamente prevalente en pacientes en diálisis, es de gran importancia, constituyendo uno de los principales objetivos de los profesionales de la salud que trabajan con personas en diálisis³³.

La orientación nutricional de la ingesta de fósforo es bastante delicada, ya que están contraindicadas restricciones severas, ya que la mayoría de los alimentos que son fuentes de fósforo también son fuentes de proteínas. Por lo tanto, es importante consumir alimentos proteicos con baja relación fósforo/proteína, según las necesidades individuales³³.

Dado que el tratamiento de diálisis convencional es insuficiente para mantener un balance negativo de fósforo en la mayoría de los pacientes en diálisis, dado que el excreción de fósforo de una sesión de hemodiálisis de cuatro horas es inferior a la cantidad diaria ingerida para garantizar una ingesta adecuada de proteínas, la prescripción de quelantes de fósforo en las comidas es una alternativa para disminuir la absorción intestinal de este mineral³³.

El asesoramiento nutricional se utiliza de forma rutinaria para educar a los pacientes sobre la cantidad de fósforo en los alimentos, ajustar el uso de quelantes según la ingesta de fósforo en las comidas, reforzar la adherencia y concienciar sobre las consecuencias de la hiperfosfatemia. A pesar de que muchos centros de diálisis cuentan con nutricionistas que brindan estas guías, los pacientes suelen tener dificultades para comprender, asimilar y aplicar las recomendaciones nutricionales³³.

Una especial atención merece la relación fósforo y dieta. De acuerdo con Ospina, Camila et al., la evaluación de la ingesta de fósforo en la dieta es un reto para el clínico debido tanto a las limitaciones para su cuantificación en los alimentos como al creciente uso de aditivos fuente de fósforo inorgánico a nivel mundial³³.

Los fosfatos en la dieta aparecen bajo dos formas: fósforo orgánico e inorgánico.

Fósforo orgánico: se encuentra en los alimentos ricos en proteínas, tanto de origen animal como vegetal. El fósforo orgánico es hidrolizado en el tracto intestinal y posteriormente se absorbe como fósforo inorgánico. Solo del 30 al 60 % del fósforo orgánico es absorbido y su fuente principal son las carnes de mamíferos, aves, pescados, huevos y lácteos. El fósforo de la proteína de origen animal se encuentra principalmente en el compartimento intracelular de los alimentos, pero es de mayor digestibilidad que el fósforo de la proteína vegetal³¹.

El fósforo orgánico de origen vegetal es abundante en semillas, frutos secos y legumbres. A diferencia del fósforo de la proteína de origen animal, el de la proteína vegetal se encuentra incorporado al ácido fítico o fitato, un ácido orgánico cuya principal función es almacenar fósforo como fuente de energía para la planta. El ácido fítico establece fuertes uniones iónicas con minerales esenciales en la nutrición, formando quelatos insolubles que no pueden ser absorbidos por el organismo³¹.

El ser humano y los animales no rumiantes presentan limitada capacidad para hidrolizar el ácido fítico, debido a que carecen de la enzima fitasa, necesaria para separar el fósforo del fitato. Por ello, la biodisponibilidad del fósforo de la proteína vegetal es relativamente baja, usualmente menor del 50 %³¹.

En pacientes sin ERC, si se les administra la misma cantidad de fósforo proveniente de alimentos animales y de vegetales, la proteína de origen vegetal no cubrirá el requerimiento proteico, pero ayudará a un mejor manejo del fósforo, aunque podría resultar en un inadecuado aporte proteico³¹.

Fósforo inorgánico: se utiliza principalmente como aditivo en los alimentos. En ellos tienen diversas aplicaciones y funciones: reguladores del pH, antioxidantes, estabilizantes proteicos, potenciadores del sabor, colorantes, sales en quesos, mejoradores de masas y levaduras químicas, emulsionantes, humectantes, leudantes, secuestrantes y espesantes³¹.

Son fuentes comunes de fósforo inorgánico las bebidas, comidas congeladas, cereales para el desayuno, quesos procesados y para untar, productos instantáneos, comidas precocinadas, salchichas, galletas y otros.

El fósforo inorgánico no está unido a las proteínas, sino que se presenta en forma de sales (polifosfatos, ácido fosfórico) rápidamente dissociables, por lo que fácilmente se absorben en el tracto intestinal. Entre el 90 y el 100 % del fósforo inorgánico se absorbe a nivel intestinal, a diferencia del 40-60 % del fósforo orgánico presente en los alimentos³¹.

Infortunadamente, las empresas productoras de alimentos no están obligadas a presentar el contenido de fósforo en las etiquetas alimentarias. Para la nutricionista representa un problema el cálculo de la ingesta real de fosforo por los pacientes, puesto que hoy en día, y por comodidad, para toda la población en general el acceso a los alimentos procesados va en aumento, al igual que el consumo de fósforo inorgánico³¹.

Un estudio con 127 personas que comparó diferencias en fosfatemia y frecuencia de consumo de fuentes dietéticas de fósforo en pacientes en hemodiálisis del sur y norte de Brasil, demostró que la puntuación total de frecuencia de consumo de la muestra fue de 74 ± 13 puntos, con 49 ± 7 puntos provenientes de fuentes orgánicas y 25 ± 7 de fuentes inorgánicas. Los pacientes de la región Sur tuvieron mayor puntaje total (78 ± 11 vs 70 ± 14 ; $p = 0,002$) y de fuente orgánica (51 ± 7 vs 46 ± 7 ; $p < 0,001$). No hubo diferencia en las puntuaciones de las fuentes inorgánicas (35 ± 19 vs 30 ± 22 ; $p = 0,14$)²⁵.

Las correlaciones significativas entre las puntuaciones de frecuencia de consumo y los parámetros bioquímicos y demográficos se muestran en la Tabla 3. Las tres puntuaciones se correlacionaron inversamente con la edad y directamente con la educación. El único que se correlacionó con la fosfatemia fue la frecuencia de consumo de fuentes inorgánicas de fósforo²⁵.

Tabla 3 Correlación entre las puntuaciones de consumo y los parámetros evaluados			
Puntuación	Parámetro	R	P
Total	Edad	-0,39	<0,001
	Escolaridad	0,26	0,004
Orgánico	Edad	-0,27	0,003
	Puntuación inorgánico	0,5	<0,001
	Escolaridad	0,24	0,008
Inorgánico	Edad	-0,41	<0,001
	Escolaridad	0,21	0,02
	Fosfatemia	0,2	0,03

Fuente Jornal Brasileiro de Nefrologia 2019²⁵.

Otro enunciado de ese estudio fue. “Por qué cree que su fósforo es alto? De las posibles respuestas a esta pregunta, el 87% de los pacientes de la muestra indicaron que ingieren más fósforo del que deberían y/o que no toman el quelante como deberían. Por

lo tanto, la falta de adherencia al tratamiento fue señalada como justificación de la hiperfosfatemia por la mayoría de los encuestados. A parte le preguntaron por cual motivo que no tomaban como debería. La respuesta más marcada fue la que apuntó al olvido como justificación (62%). El doce por ciento de los encuestados respondió "porque me cae mal"; 3%, "porque no puedo comprar la cantidad necesaria"; y el 16% eligió "otros motivos"²⁵.

Adicionalmente, el perfil socioeconómico y la fosfatemia fue explorada en un estudio estadounidense que incluyó a casi 3.000 pacientes en hemodiálisis. Allí, los pacientes de menor nivel socioeconómico o que estaban desempleados tenían mayor fosfatemia que los de mayor nivel o que estaban trabajando. Aunque no investigaron los patrones de ingesta, los autores creen que este hallazgo es consecuencia del posible mayor consumo de alimentos procesados y de bajo costo ricos en fósforo²⁵.

Las barreras a la adherencia al tratamiento dietoterapico se han relacionado con: estilos de vida, bajos niveles de educación en pacientes y cuidadores, sustentado en el análisis grupal realizado por Yang Z et al. (2014) quienes al reportar el nivel educativo de los familiares encontraron que un 15% contaba con educación primaria o inferior, un 27% de educación media, un 34% de nivel de escuela secundaria y un 24% educación alta, respecto al nivel educativo de los pacientes el 20,4% no tiene educación formal y la mayoría es educado hasta primaria (41,8%) o secundaria (33,7%) situación similar al nivel educativo de los pacientes encontrando que el 11,6% eran analfabetos; aquellos pacientes que cuentan con apoyo de un cuidador con mayor nivel educativo tienen más posibilidades de ser adherentes a las recomendaciones brindadas por el profesional de salud, probablemente al ser más receptivos y con mayor capacidad para dar a conocer sus barreras encontrando medidas dinámicas que se adopten a sus condiciones habituales³⁶.

Las costumbres sociales (comida en familia, alimentación disponible según zona geográfica, tipo de alimentación según la cultura) representan otra barrera que dificulta la adherencia a las restricciones dietéticas³⁶.

La adherencia dietética y terapéutica, es un fenómeno complejo condicionado por múltiples factores de diversa naturaleza, sin embargo, es un comportamiento humano, modulado por componentes subjetivos y en esta dimensión debe ser esencialmente comprendido, abordado e investigado. Cuando hablamos sobre los fármacos en general, el 20-50% de los pacientes no toman sus medicamentos, aunque la tasa de incumplimiento puede variar mucho según la patología³⁶.

La falta de adherencia farmacológica en la enfermedad renal crónica incluye aspectos como la omisión de tomas, reducción de la dosis prescrita, intervalos o frecuencias de administración incorrectos, sumado al no ajuste a los requerimientos de administración en relación con las comidas u otras circunstancias. Algunas como consecuencia de actos involuntarios (olvidos o confusión) considerando horarios de administración diferentes a los tradicionalmente establecidos, esquemas de dosis complejos o conocimiento limitado respecto a la indicación de los fármacos, fenómenos documentados hasta en un 20% de los pacientes, bien sea en DP o en HD³⁶.

Dentro de los factores voluntarios (falta de adherencia intencionada) se ha descrito temor a reacciones adversas, percepción de falta de mejoría o de curación con tratamiento incompleto, creencia de que la medicación es innecesaria o excesiva incomodidad al momento de la toma, sensación de malestar posterior a su uso (náusea, disgeusia) efecto observado en mayor frecuencia con los quelantes del fósforo³⁶.

Los principales predictores de falta de adherencia a los tratamientos en enfermedades crónicas son: Complejidad del tratamiento, efectos adversos de la medicación, inadecuada relación médico-paciente, atención fragmentada: falta de coordinación entre distintos prescriptores, enfermedad asintomática, seguimiento inadecuado o ausencia de plan terapéutico al alta, inasistencia a las citas programadas, falta de confianza en el beneficio del tratamiento por parte del paciente, falta de conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, deterioro cognitivo, presencia de problemas psicológicos, particularmente depresión, dificultades para acceder a la asistencia o a los medicamentos, costo de la medicación³⁶.

ANTECEDENTES

La nutrición juega un papel fundamental en las enfermedades renales. La recomendación nutricional debe ofertar una dieta hiperproteica, adecuada en energía y fósforo según el Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). Es necesario controlar y/o prevenir las complicaciones de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), pues esta impone desafíos clínicos directamente ligados al estado nutricional¹⁵.

En 2007 Pinto D, et al¹⁵, investigaron la asociación entre la ingesta energética, proteica y de fósforo en pacientes en hemodiálisis (HD). El estudio observacional fue compuesto por 72 pacientes en HD en dos hospitales de Porto Alegre/RS/Brasil. Se recolectó datos sobre el perfil antropométrico (peso, talla e índice de masa corporal - IMC) y el registro alimentario de tres días (ingesta de energía, proteínas y fósforo). Se utilizó la prueba de correlación de Spearman para evaluar las asociaciones entre las variables del registro de alimentos ($p < 0,05$). En cuanto a los parámetros bioquímicos, se evaluaron los niveles de fósforo sérico (valores de referencia de 3,5 a 5,5 mg/dL) para considerar posibles riesgos de hiperfosfatemia y adecuación de la diálisis. Se utilizó el cálculo del Kt/V de urea, considerándose adecuados valores iguales o superiores a 1,2.

Se compararon los registros alimentarios de los tres días de los pacientes de ambos hospitales con las recomendaciones K/DOQI¹². Se observó que, en general, la ingesta diaria de energía y proteínas estaba por debajo de la recomendada, en torno a 28 ± 10 kcal/kg/día. y $1,1 \pm 0,4$ g ptn/kg, respectivamente, y el fósforo se encontraba dentro del rango normal (958 ± 374 mg/día). El consumo de fósforo mostró una fuerte correlación positiva con el consumo de proteínas (g y g/kg): 0,822 ($p < 0,01$) y 0,753 ($p < 0,05$), respectivamente. También se correlacionó con APV ($r_s = 0,24$, $p < 0,01$). En cuanto a las pruebas bioquímicas, el fósforo sérico medio fue de $5,9 \pm 1,9$ mg/dL y el Kt/V medio de $1,40 \pm 0,53$. Los estudios demuestran que existe una ingesta deficiente de energía y proteínas en los pacientes en HD. Además, sugieren que la ingesta calórica inferior a la recomendada es más común y grave que la ingesta baja de proteínas, que se encontró en el presente estudio.

Con respecto a la hiperfosfatemia, la recomendación de fósforo en la dieta es de 800 a 1.000 mg/día y debe individualizarse, ya que depende de factores como el estadio de la enfermedad, el uso de quelantes, el tipo de enfermedad ósea y la concentración sérica de fósforo. La HD no se considera un método eficiente para la eliminación del

exceso de fósforo retenido y, por lo tanto, el cálculo de este elemento en la dieta es fundamental, con el objetivo de la homeostasis del calcio y fósforo para el mantenimiento de la masa ósea. Sin embargo, como la recomendación para los pacientes en HD es una dieta hiperproteica y los alimentos con alto contenido proteico son naturalmente ricos en fósforo, esto puede contribuir a un aumento del fósforo ingerido, cuyo cálculo adecuado es un desafío.

La ingesta diaria media observada en el presente estudio fue de 958 ± 374 mg/día, indicando una ingesta adecuada. Sin embargo, esta ingesta puede deberse a la baja cantidad de proteína en la dieta, hecho que puede haber sido subestimado por los pacientes. Además, también se observó una fuerte correlación positiva entre la ingesta de fósforo (mg/día) y el aporte energético (kcal/kg) y proteico (g/kg). Los alimentos de origen vegetal y animal (proteína AVB) son fuentes de fósforo. La biodisponibilidad es mayor en los productos de origen animal (70%) que en los de origen vegetal. En cuanto a la proteína AVB y el fósforo (mg/día), se observó una correlación positiva significativa baja, lo que demuestra que el consumo de fósforo en la dieta no solo está relacionado con los alimentos AVB. Por lo tanto, es necesario tener cuidado con otras fuentes de alimentos en la dieta. prescripción del paciente en HD, y no sólo en lo que respecta a la proteína AVB.

En relación al fósforo sérico, los valores encontrados están por encima de lo recomendado, a pesar del bajo aporte proteico. Carvalho y Cuppari⁷ parece estar de acuerdo con la autonomía de la concentración sanguínea de fósforo al comentar las limitaciones de la restricción dietética de fósforo, de la remoción de este mineral por la diálisis y efecto limitado de los quelantes sobre este dato bioquímico.

CONCLUSIÓN

La ingesta alimentar adecuada es una tarea particularmente difícil en pacientes en hemodiálisis teniendo en cuenta las limitaciones asociadas con la restricción proteica y de fósforo de la dieta y eliminación de fósforo por diálisis. La asociación de uso de quelantes, restricción dietética y hemodiálisis debería ser eficaz para el control de la hiperfosfatemia, sin embargo, los estudios demuestran un efecto limitado de la combinación de estas tres estrategias en el control de la fosfatemia.

PLANTEO DEL PROBLEMA

Algunos estudios demostraron una dificultad en el control de la hiperfosfatemia incluso utilizando varios métodos asociados como HD, uso de quelantes y restricción dietética. Nerbass et al.¹¹ evaluaron la adherencia de pacientes hiperfosfatemicos en hemodiálisis al tratamiento de la hiperfosfatemia y estos relacionaron el fracaso del tratamiento por consumir más fósforo de lo que debería y también por no usar adecuadamente los quelantes de fósforo prescritos. Por otro lado, Koehnlein et al.¹⁶ detectaron que los pacientes hemodializados que tuvieron seguimiento en el estudio que desarrollaron, tenían ingesta de proteína y fósforo adecuadas. Ingesta aumentada de fósforo fue detectada por Dwyer et al.¹⁹ en pacientes en HD en el Servicio de Nefrología del Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Pernambuco. ¿Frente a tales consideraciones los pacientes de Hemodiálisis de la ciudad de Zárate tienen hiperfosfatemia mismo con un consumo adecuado de proteínas y fósforo?

- **JUSTIFICACIÓN**

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es considerada un importante problema de salud pública¹. En pacientes con ERC, la hiperfosfatemia se ha relacionado con la morbilidad cardiovascular y con la mortalidad, esta también puede ser tóxica y provocar un aumento de la producción de hormona paratiroidea (PTH), siendo una consecuencia significativa el tiempo de supervivencia más corto. Los estudios demuestran una dificultad en el control de la hiperfosfatemia incluso utilizando varios métodos asociados como HD, uso de quelantes y restricción dietética. Adicionalmente otros estudios demostraron que la baja adhesión al tratamiento de los pacientes impacta en el aumento del fósforo sérico. Por otro lado, los autores citan la falta de comprensión de la importancia del control del fósforo, la dificultad para diferenciar qué alimentos son fuentes de potasio y fósforo, la incapacidad funcional para preparar comidas y las restricciones financieras como algunos de los factores que pueden limitar la adherencia a la dieta y el uso de medicamentos. Para finalizar la hiperfosfatemia, altamente prevalente en pacientes en diálisis, es de gran importancia, constituyendo uno de los principales objetivos de los profesionales de la salud que trabajan con personas en diálisis.

HIPÓTESIS:

En los pacientes adultos en tratamiento hemodialítico de la ciudad de Zárate, la hiperfosfatemia no tiene correlación directa con el consumo de proteínas.

El consumo de fósforo de los no supera la recomendación de 800 e 1.000 mg/día y el consumo de proteína no está relacionado directa con la hiperfosfatemia.

OBJETIVO PRINCIPAL

- Verificar la asociación entre la ingesta de proteína de la dieta, la fosfatemia y el uso quelantes de fósforo en pacientes en hemodiálisis de la ciudad de Zárate.

- **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Describir el estado nutricional de los pacientes con ERC en hemodialisis.
- Evaluar la ingesta energética y proteica entre la muestra del estudio (hombres y mujeres).

MARCO METODOLÓGICO

- **Área de estudio:** Unidad de hemodiálisis de Zárate
- **Tipo de investigación:** El delineamiento del estudio fue caracterizado como transversal y observacional.
- **Población y Muestra:** La población del estudio fue compuesta por 78 pacientes registrados en el programa de HD de la ciudad de Zárate. La muestra del estudio fue compuesta por 22 pacientes con asistencia regular al servicio a más de 3 meses y edad arriba de 18 años. Entre estos, fueron excluidos los pacientes que estaban clínicamente inestables y analfabetos.
- **Métodos y Técnicas utilizadas**

La evaluación de la dieta habitual de los pacientes fue hecha por el método de registro alimentar de tres días, incluyendo un día del final de semana y dos días elegidos aleatoriamente durante la semana, siendo que uno de estos dos días correspondía el día de la realización de la HD. Cada paciente recibió tres formularios con las fechas marcadas, acompañado de orientaciones verbales y escritas, además de entrenamiento previo para poder rellenarlos. En los formularios, los pacientes fueron orientados a escribir todos los alimentos y bebidas consumidos y sus respectivas cantidades.

La recolección de datos fue realizada por nutricionista. Después que los formularios fueron devueltos por los pacientes, luego fueron conferidos juntamente entre el profesional y paciente con respecto la adecuación de la cumplimentación y comprensión de las informaciones contenidas para que se minimizara cualquier error. Las cantidades de los alimentos informados en los tres registros alimentarios fueron escritos en medidas caseras y transformadas en gramos con el auxilio del atlas fotográfico de alimentos¹² para posteriormente ser lanzados en el *software* DietBox[®], cuyas variables analizadas fueron Energía (kcal) proteína (g), fósforo (mg). Estos datos fueron analizados según los patrones propuestos por la *National Kidney Foundation*⁵ lo cual, la recomendación es igual o mayor de energía 30kcal/kg/día, proteína 1,2g/kg/día y el fósforo de la dieta de 800 a 1.000 mg/día.

El estado nutricional fue evaluado según el índice de masa corpórea (IMC), que se calcula dividiendo el peso (en kg) por la talla al cuadrado (en metros), indicador

reconocido y clínicamente útil en la evaluación de pacientes renales crónicos, el resultado se clasificará de acuerdo con la tabla de la OMS.

- Tabla de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

IMC	Estado
Por debajo de 18.5	Bajo peso
18,5–24,9	Peso normal
25.0–29.9	Pre-obesidad o Sobrepeso
30.0–34.9	Obesidad clase I
35,0–39,9	Obesidad clase II
Por encima de 40	Obesidad clase III

Fuente: [OMS](#) (2022)

La concentración sanguínea de fósforo fue recolectada en el prontuario de los pacientes en la fecha más próxima a recoleta de los datos alimentarios considerando ser rutina en la unidad de HD la realización mensual de esta toma. Este dato fue analizado según los patrones propuestos por la *National Kidney Foundation*⁵, siendo lo ideal para pacientes en HD mantener los niveles séricos de fósforo entre 3,5 e 5,5 mg/dL.

El tratamiento estadístico de los datos cuantitativos será realizado con apoyo del programa BioEstat 5.0. Comparaciones entre los sexos o grupos fueron hechos por el test t de Student. Para evaluar la asociación entre la fosfatemia y las variables de ingesta de proteínas y fósforo será utilizado el test de correlación.

RESULTADOS

En el mes de noviembre de 2022 había 78 pacientes registrados en el sector de HD de Zárate, de los cuales el 59% eran del sexo masculino. La muestra para este estudio fue compuesta por 22 pacientes, representando el 28% de los individuos registrados que atendían a los criterios de inclusión. La pérdida de la muestra fue debido a no aceptación en participar del estudio (53,24%); desistencia (12,8%), analfabetismo u otros (5,12%).

Entre los participantes, el promedio de edad de los evaluados fue de 56 ± 12 años. La evaluación del estado nutricional demostró que un 54,54% de los participantes presentan sobrepeso, un 22,74% son obesos y un 22,72% son eutróficos.

De los 22 pacientes evaluados, 16 (72%) tenían prescripción de quelantes de fósforo. De estos, el 50% dijeron no hacer el uso regularmente del medicamento prescrito en relación a posología o frecuencia. Al analizar el fósforo sanguíneo por la óptica del uso de quelantes de fósforo, no se detectó diferencia significativa en la fosfatemia entre los pacientes que hacen uso regular o irregular de la medicación (Imagen 1).

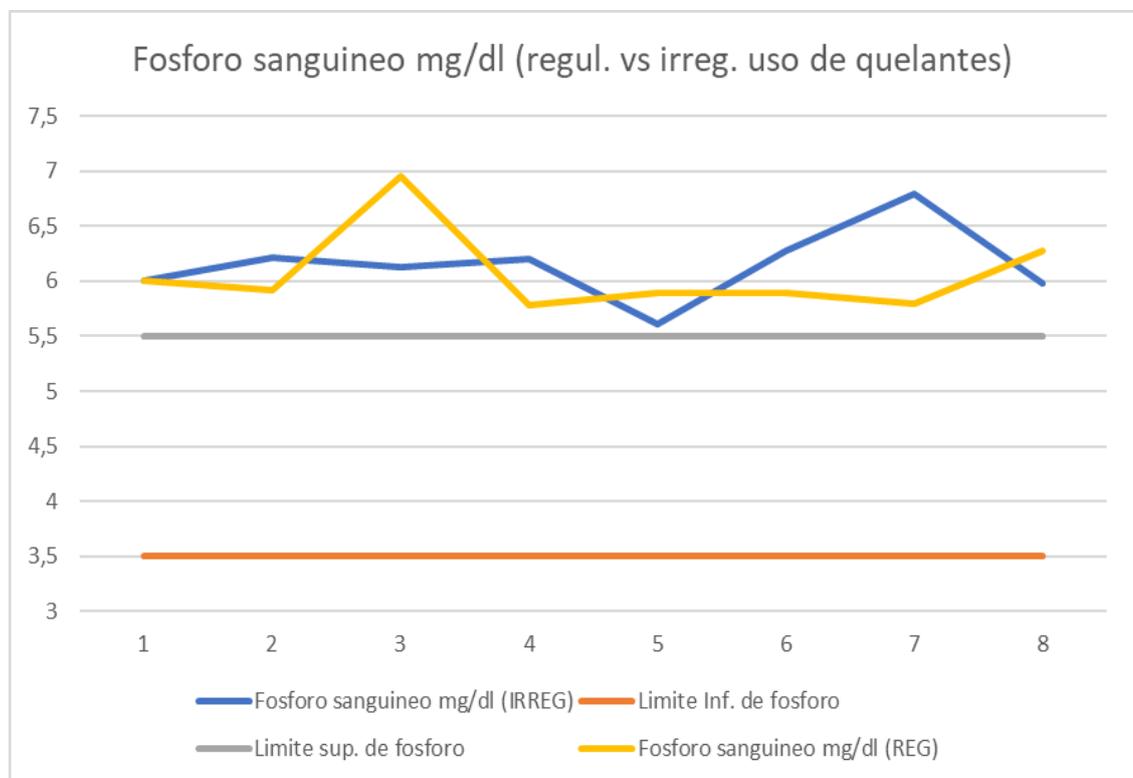


Imagen 1 – Fosfatemia según el uso adecuado o no de quelantes de fósforo por los pacientes evaluados (n=22), Zárate, 2022.

La fosfatemia de los pacientes de este estudio varió entre 3,98 a 9,78 mg/dL, con promedio de $6,07 \pm 2,09$ mg/dL, siendo que el 72 % de los pacientes presentaron hiperfosfatemia.

El análisis del consumo alimentar, según el promedio del registro alimentar de tres días, demostró que la ingesta energética y proteica fue más elevada entre los pacientes del sexo masculino, aunque ambos los grupos presentaron promedio de consumo por debajo de las recomendaciones de la *National Kidney Foundation*⁹

Tabla 1 – Media y desvío-patrón del consumo energético, proteico y de fósforo de los pacientes evaluados y del percentual de adecuación en relación a las recomendaciones de la *National Kidney Foundation*, Zárate 2022.

Energía y nutrientes	Ingesta		Recomendación n	Adecuación a recomendación (%)	
	Hombres n=13	Mujeres n=9		Hombre n= 13	Mujeres n= 9
Energía (kcal/kg/día)	24,5±4,2	20,9±3,1	≥ 30	81,6±14	69,6±10,3
Proteína (g/kg/día)	0,99±0,14	0,71±0,15	1,2	82,5±11,6	59,16±12,5
Fósforo (mg/día)	970,5±288,8 *	865,2±167,3 *	800 - 1000	97,05±28,8 8	86,52±16,7 3

*Diferencia significativa entre los sexos.

Entre los pacientes de este estudio, el 11,1% de las mujeres y el 23% de los hombres presentaron ingestión proteica y de fósforo arriba del recomendado. Ingestión proteica abajo del recomendado está presente en un 88,9% de las mujeres y en un 77% de los hombres.

Al correlacionarnos los datos de la ingesta con la fosfatemia, por medio del coeficiente de correlación, verificamos correlación positiva débil entre este dato bioquímico y la ingesta proteica (C=0,24) y ínfima positiva en relación a ingesta de fósforo (C=0,31) (Imagen 2 y 3).

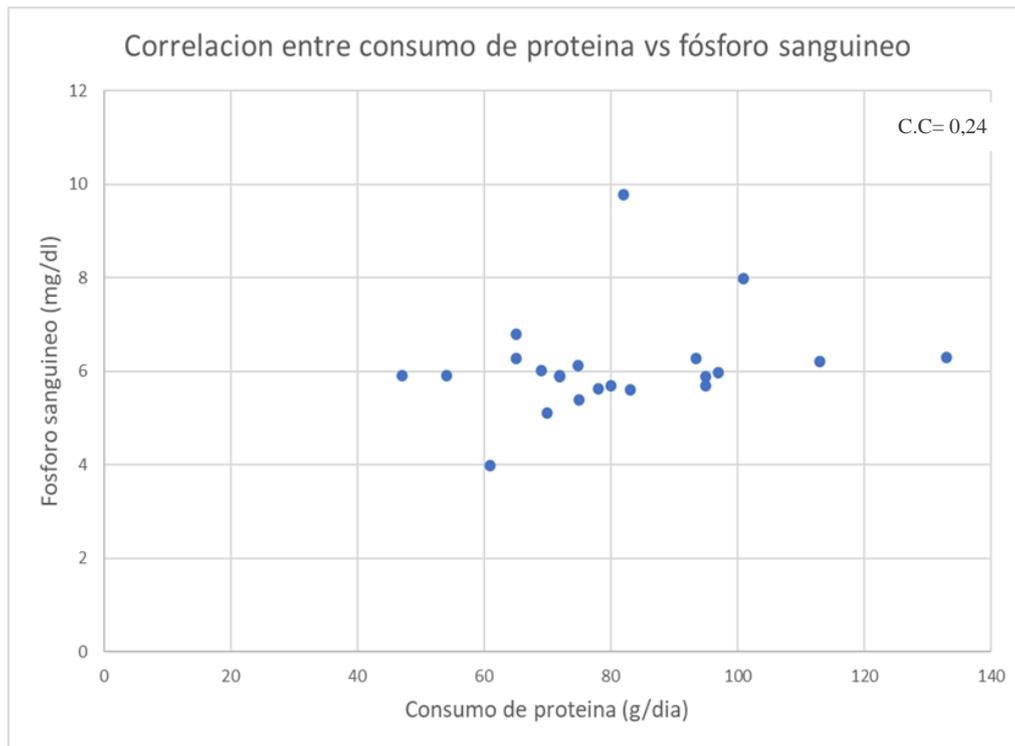


Imagen 2 – Correlación entre fósforo sanguíneo y la ingesta proteica por los pacientes evaluados (n=22), Zárate, 2022.

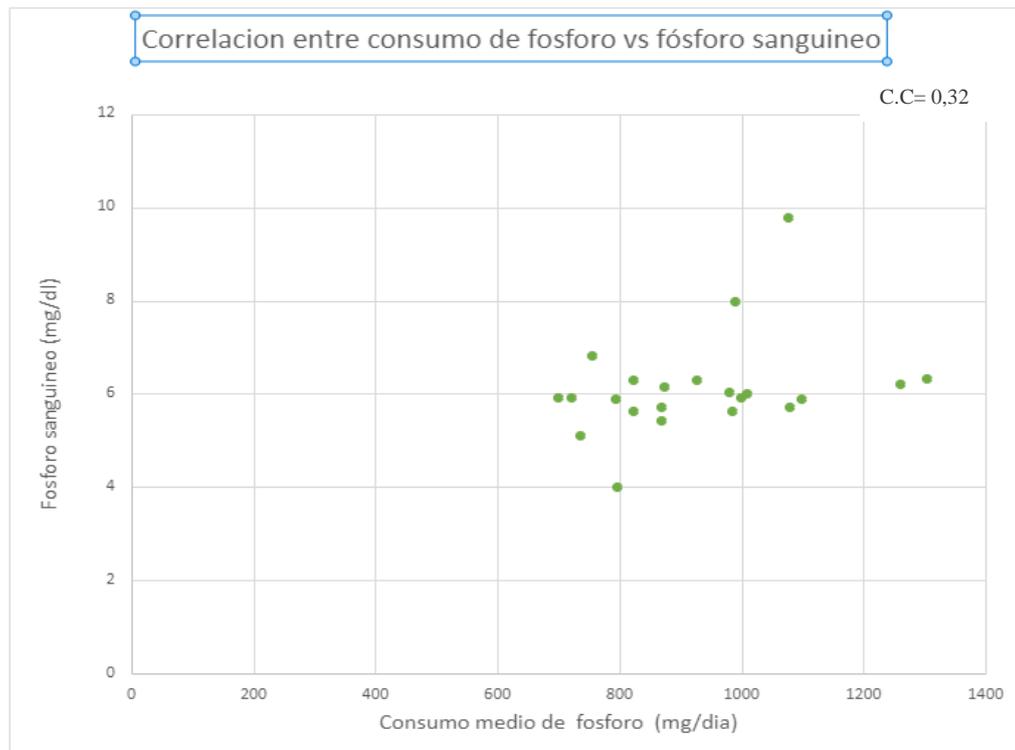


Imagen 3 Correlación entre fósforo sanguíneo y la ingesta de fósforo por los pacientes evaluados (n=22), Zárate, 2022.

DISCUSIÓN

Este estudio tuvo como objetivo evaluar la ingesta proteica y de fósforo en la dieta habitual de los pacientes registrados junto al programa de HD Zárate e investigar la asociación entre estos parámetros dietéticos y el nivel de fósforo sanguíneo.

Con relación la ingesta diaria media de proteína, observamos ser mayor entre los hombres, aunque ambos los sexos no han alcanzado las recomendaciones. Este mismo hallazgo se refleja para la ingesta energética. Las recomendaciones de proteína y de kilocalorías fueron alcanzadas por un 9% y 13% de los pacientes evaluados, respectivamente. Estos datos son preocupantes visto que la ingesta deficitaria de energía y proteína ten sido citada como una de las principales causas de desnutrición en el tratamiento dialítico¹³. Por otro lado, cuando comparamos la ingesta fósforo el 80% de la población tuvo consumo dentro de la recomendación.

Un estudio que corrobora los hallazgos de este estudio, citamos Pinto et al¹⁵ que desarrollaron un estudio con 72 paciente y analizando los registros dietéticos de tres días de los pacientes de dos hospitales distintos se compararon con las recomendaciones K/DOQI⁹ y se observó que, en ingesta diaria total de energía y proteínas estaba por debajo de lo recomendado, alrededor 28 ± 10 kcal/kg/día y $1,1 \pm 0,4$ g ptn/kg, respectivamente, y el fósforo estuvo dentro del normalidad (958 ± 374 mg/día). Por otro lado, Koehnlein et al.¹⁶ detectaron que los pacientes hemo dializados que tuvieron seguimiento en el estudio que desarrollaron, tenían ingesta de proteína y fósforo adecuadas. Ingesta aumentada de fósforo fue detectada por Dwyer et al.¹⁹ en pacientes en HD en el Servicio de Nefrología del Hospital de Clínicas de la Universidade Federal de Pernambuco.

La ingesta alimentar adecuada es una tarea particularmente difícil en el paciente en hemodiálisis, visto que la anorexia secundaria a múltiples causas es el principal factor limitante al consumo alimentar adecuado entre esos pacientes¹⁴. Peters, Jorgetti y Martini relacionaron la duración de la HD y el IMC de los pacientes y observaron que los índices de IMC más bajos se asocian con mayor tiempo de HD ($10,0 \pm 2,2$ años), concluyendo que éste puede interferir energéticamente en el estado nutricional de los pacientes renales¹⁷.

Sin embargo, en el presente estudio, estos datos no fueron calificado. El IMC medio fue de 26 ± 5 kg/m², ninguno presentó bajo peso.

De los pacientes participantes de este estudio, un 72% tenía hiperfosfatemia, fato también demostrado por la concentración sanguínea de fósforo que fue de $6,07 \pm 2,09$

mg/dL, aunque estos pacientes tuvieron un promedio de la ingesta proteína por debajo de la recomendación y fósforo dentro de la recomendación.

Ese mismo estudio fue realizado en Brasil en 2013 en la ciudad de Marilia con una muestra compuesta por 81 pacientes. Los pacientes también presentaron una ingesta proteica por debajo de la recomendación y una concentración sanguínea media de fósforo de $5,86 \pm 1,61$ mg/dL, lo cual no fue significativamente distinto ($p=0,41$) de la media ($6,27 \pm 2,16$ mg/dL) de los pacientes que presentaron ingesta proteica dentro de la recomendación de la *National Kidney Foundation*⁹. Podemos encontrar una similitud en el resultado encontrado en Argentina.

Teniendo en cuenta las limitaciones asociadas con la restricción de P y la eliminación de P por diálisis, se requieren quelantes de P para casi todos los pacientes que se someten a diálisis. En teoría, los quelantes de P deberían prevenir o tratar la hiperfosfatemia. Sin embargo, en la práctica clínica se observa que el efecto de los aglutinantes es limitado³⁴. Pudimos observar estas limitaciones en el resultado de este estudio porque no fue encontrada diferencia significativa en la fosfatemia entre los pacientes con uso regular o irregular de quelantes de fósforo y aquellos que no lo usaron.

Valor de fosfatemia más elevado que de este estudio fue encontrado por Nerbass et al.²⁰ y Nerbass et al.¹¹ al evaluar pacientes en HD, cuyo promedio de fósforo sérico encontrado por ellos fue de $7,53 \pm 1,38$ e $6,57 \pm 0,73$, respectivamente.

Nerbass et al.¹¹ también evaluaron la adherencia de pacientes hiperfosfatemicos en hemodiálisis al tratamiento de la hiperfosfatemia y estes relacionaron el fracaso del tratamiento por consumir más fósforo de lo que debería y también por no usar adecuadamente los quelantes de fósforo prescritos. Estas justificativas no necesariamente, pueden reflejarse a los pacientes de este estudio visto que la hiperfosfatemia se mantuvo mismo en los pacientes que tenían baja ingesta proteica y de fósforo además usaban regularmente los quelantes.

En este estudio, aunque fue verificado una correlación positiva débil y mínima entre este dato bioquímico y la ingesta proteica y de fósforo, respectivamente, observamos que la concentración sanguínea de fósforo no fue significativamente distinta entre los pacientes que tenían el consumo aumentado o adecuado de proteína y fósforo y tampoco entre los que usaban o no quelantes de fósforo.

Carvalho y Cuppari⁷ parece estar de acuerdo con la autonomía de la concentración sanguínea de fósforo al comentar las limitaciones de la restricción

dietética de fósforo, de la remoción de este mineral por la diálisis y efecto limitado de los quelantes sobre este dato bioquímico.

Una limitante de este estudio consiste por el hecho de no haber sido evaluado el nivel de paratormônio (PTH), lo que sería de grande ayuda para traer mayores aclaraciones a los hallazgos teniendo en cuenta que muchas veces el hiperparatireoismo secundario es una situación que interfiere en la disminución del fósforo sérico, mismo con la restricción dietética y con el uso aumentado de quelantes⁷.

Otra limitante fue la baja adhesión de la población, el número reducido de participantes puede no reflejar el 100% del resultado.

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio demostraron una limitada influencia de la dieta y de los quelantes de fósforo sobre el nivel de fósforo sanguíneo entre los pacientes evaluados. Este hallazgo nos lleva a creer en la necesidad de la implementación de nuevas estrategias clínicas, educacionales y motivacionales en la respectiva unidad de este estudio de modo a permitir mejores resultados en el tratamiento de la hiperfosfemia en esta población.

Bibliografia

1. Bastos MG, Bregman R, Kirsztajn GM. Doença Renal Crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. *Rev Assoc Med Bras* 2010;56:248-53.
2. Carmo WB, Almeida SC, Rezende FCM, Oliveira VK, Henriques DMN, Alves LCAMJM et al. Hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda em pacientes renais crônicos em tratamento hemodialítico. *J Bras Nefrol* 2003;25:1-9.
3. CUPPARI L. Doenças renais. In: CUPPARI L. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da unifesp: nutrição clínica no adulto. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. p. 189-220.
4. Sociedade Brasileira De Nefrologia. Censo de Diálise 2011. Disponível na internet no site www.sbn.org.br/leigos/index.php?censo, Julho 2011.
- 5 K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:(Supl 2):S1-S201.
- 6 Gonzalez-Parra E, Tuñón J, Egido J, Ortiz A. Phosphate: a stealthier killer than previously thought? *Cardiovascular Pathology* 2012; 21:372-8.
- 7 Carvalho AB, Cuppari L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. *J Bras Nefrol* 2008;30:191-6.
- 8 Karamanidou C, Clatworthy J, Weinman J, Horne R. A systematic review medication in of the prevalence and determinants of nonadherence to phosphate binding patients with end-stage renal disease. *BMC Nephrol* 2008;9.
- 9 National Kidney Foundation: KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis* 35:S1-S140, 2000 (suppl 1).
- 10 Carvalho AB, Cuppari L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. *J Bras Nefrol* 2011;30:189-247.
11. Nerbass FB, Morais JG, Santos RG, Krüger TS, Koene TT, Filho HAL. Adesão e conhecimento sobre o tratamento da hiperfosfatemia de pacientes hiperfosfatêmicos em hemodiálise. *J Bras Nefro* 2010; 32:149-155.

12. Laura Beatriz López, Mabel Susana Poy, Luciana Barretto. Atlas fotográfico de alimentos. 1ª edição para el alumno: Castelar; 2019.
13. National Kidney Foundation: NKF-DOQI - I. Adult guidelines – A. Maintenance Dialysis – 1. Evaluation of protein-energy nutritional Status. New York: National Kidney Foundation; 2000.
14. DETREGIACHI CRP, PINTO MPR, OLIVEIRA MRM, MERHI VAL. Nutrition: from the physiological bases to hemodialysis patient care. In: CABRAL, Y.F; SANTOS, M.C. Hemodialysis: indications, procedures and complications. Nova Science Publishers. 2012. p.75-94.
15. Pinto DE, Ullmann LS, Burmeister MM, Antonello ICF, Pizzato A. Associações entre ingestão energética, proteica e de fósforo em pacientes portadores de doença renal crônica em tratamento hemodialítico. J Bras Nefrol 2009; 31: 269-276.
16. Koehnlein EA, Yamada AN, Giannasi ACB. Avaliação do estado nutricional de pacientes em hemodiálise. Acta Sci. Health Sci 2008; 30: 65-71.
17. Peters BSE, Jorget V, Martini A. Influência do hiperparatireoidismo secundário grave no estado nutricional de pacientes com insuficiência renal crônica. Rev. Nutr. 2006; 19: 111-118.
18. Batista T, Vieira IO, Azevedo LC. Avaliação Nutricional de Pacientes Mantidos em Programa de Hemodiálise Crônica. J Bras Nefrol 2004; 26: 113-120.
19. Dwyer JT, Cunniff PJ, Maroni BJ, Kopple JD, Burrowes JD, Powers SN, *et al.* The hemodialysis pilot study: nutrition program and participant characteristics at baseline. J Rev Nutr 1998; 8: 11-20.
20. Nerbass FB, Cuppari L, Avesani CM, Filho HAL. Diminuição do Fósforo Sérico Após Intervenção Nutricional em Pacientes Hiperfosfatêmicos em Hemodiálise. J Bras Nefrol 2008; 30: 228-93.
21. Carvalho, A. Nerbass, F. Cuppari, L. Controle da hiperfosfatemia e manutenção da calcemia na DRC., Braz. J. Nephrol 2021; 43: (4 Suppl 1)

22. M. Gorostidi, M. Sánchez-Martínez, L.M. Ruilope, A. Graciani, J.J. de la Cruz, R. Santamaría, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*, 38 (2018), pp. 606-615
23. London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: Impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant*. 2003 Sep;18(9):1731-40.
24. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Aug;15(8):2208-18.
25. Nerbass, F. Canzi, E. Araujo, R. et al. Diferenças na fosfatemia e na frequência de consumo de fontes alimentares de fósforo em pacientes em hemodiálise do sul e norte do Brasil. *J. Bras. Nefrol*. 2019 Jan- Mar 41 (1)
26. Marinovich S, Bisigniano L, Rosa Diez G, Hansen D, Celia E, Tagliafichi V, et al. Registro Argentino de Diálisis Crónica 2020 Informe 2021 Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI) Sociedad Argentina de Nefrología (SAN). 2022 Oct 3. Disponible en: [https://www.san.org.ar/wpcontent/uploads/docs/Registro%20Argentino%20de%20Di%C3%A1lisis%20Cr%C3%B3nica%202020%20\(SAN%20-%20INCUCAI\).pdf](https://www.san.org.ar/wpcontent/uploads/docs/Registro%20Argentino%20de%20Di%C3%A1lisis%20Cr%C3%B3nica%202020%20(SAN%20-%20INCUCAI).pdf).
27. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2021 Oct 24. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-documento-informacion-consenso-deteccion-manejo-avance-S0211699521001612?referer=buscador>
28. Kai-Uwe Eckardt¹, Nisha Bansal, Josef Coresh. et al. 1. Pacientes con ERC G4-G5 no en tratamiento sustitutivo (2018) | *Nefrología al día* 2022, Oct. Disponible en: www.nefrologiaaldia.org.

29. Lorenzo Sellarés V, Luis Rodríguez D. Nefrología al día. Enfermedad Renal Crónica.2022, Mayo. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/136>
30. Alles,A. Aralde, A. Carreras, R at all. Sociedad Argentina de Nefrología Consenso de metabolismo óseo-mineral 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.54 p.
31. Ospina C, Holguín M, at al. Importancia de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica, cómo evitarla y tratarla por medidas nutricionales. Rev. colomb. nefrol. vol.4 no.1 Bogotá Jan/June 2017
32. F. Caravaca, J. Villa, at al. Asociación entre fósforo sérico y progresión de la enfermedad renal crónica avanzada. Nefrología (Madr.) vol.31 no.6 Cantabria 2011
33. Fabiana B. Nerbass Jyana G. Morais Rafaela G, et al. Adesão e conhecimento sobre o tratamento da hiperfosfatemia de pacientes hiperfosfatêmicos em hemodiálise Braz. J. Nephrol. 32 (2); Jun 2010.
- 34.Carvalho A, Nerbass Fabiana et al. Controle da hiperfosfatemia e manutenção da calcemia ne DRC. Diretrizes Braz. J. Nephrol. 43 (4 Suppl 1) 2021
- 35.Bialesk A, Lopes C, Betine I. Fatores relacionados aos desfechos clínicos e ao tempo de sobrevida em doentes renais crônicos em hemodiálise. Cad. saúde colet. 30 (1) Jan-Mar 2022.
36. Factores que influyen en la adherencia al tratamiento del paciente en diálisis peritoneal. Enferm Nefrol vol.20 no.2 Madrid abr./jun. 2017.
37. Avila, Leslye. Nivel de adherencia a pautas dietéticas y de fluidos de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal que acuden a la unidad de hemodiálisis de San Rafael, en el cantón Ruminahui durante enero 2017. Junio 2017.
38. National Kidney Foundation.. Diálisis peritoneal : Lo que necesita saber. National Kidney Foundation. Febrero 2007. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/peritonealdialysis_span.pdf

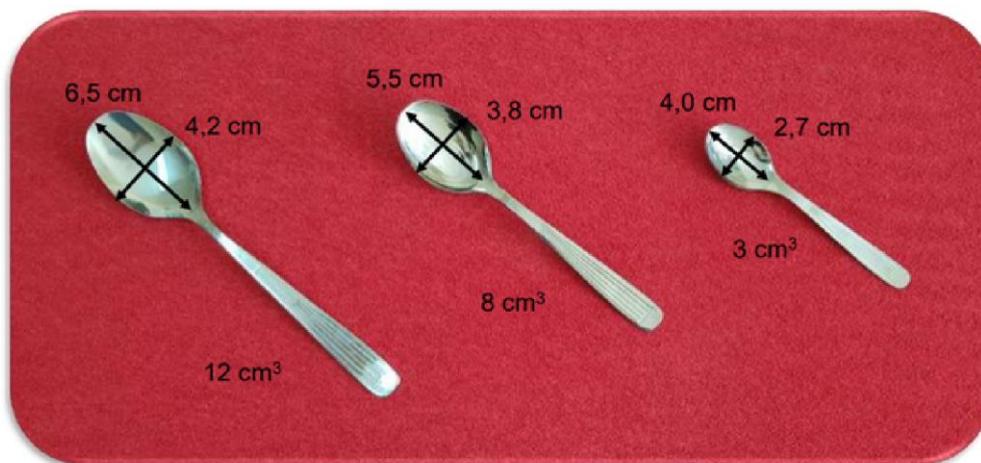
39. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Métodos de tratamiento para la insuficiencia renal: Hemodiálisis. Enero 2018. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/insuficiencia-renal/hemodialisis>
40. Subiza A, Odriozolo M, Ríos P et al. Riesgo cardiovascular en la enfermedad renal crónica. Rev.Urug.Cardiol. vol.31 no.2 Montevideo ago. 2016
41. House A, Wanner C, Sarnak M et al. Insuficiencia cardíaca en la ERC (2019). Abril 2019. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-cardiaca-enfermedad-renal-260>
42. Osuna P, Iván A, Leal G. et al. Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica. Nutr. clín. diet. hosp. 2017; 37(4):140-148.

Anexos:

Registro Alimentario de tres días

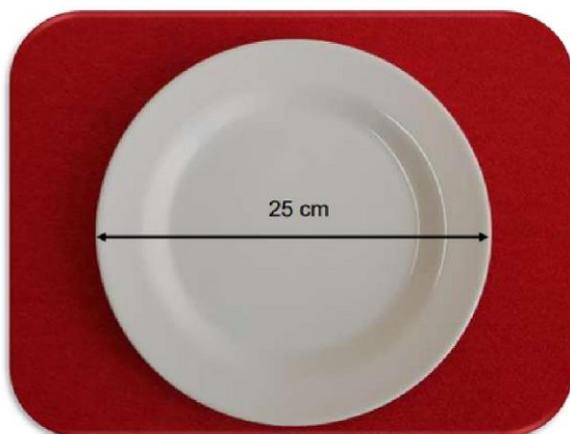
Conociendo las medidas caseras

Cucharas



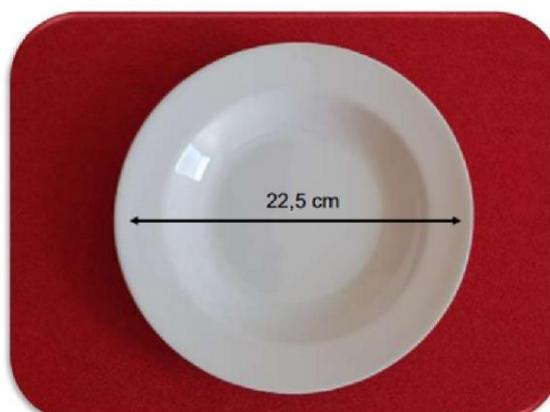
← Inicio

Plato playo



Capacidad total: 250 cm³

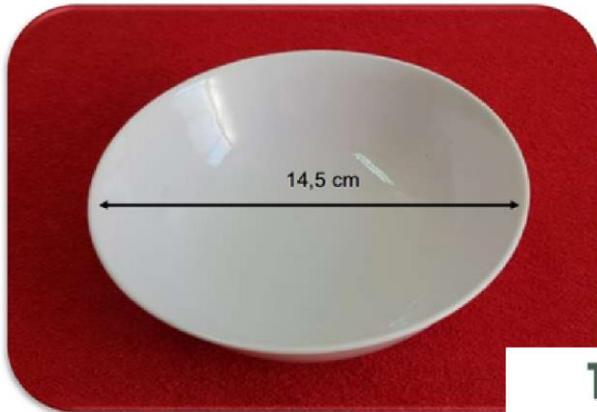
Plato hondo



Capacidad total: 300 cm³

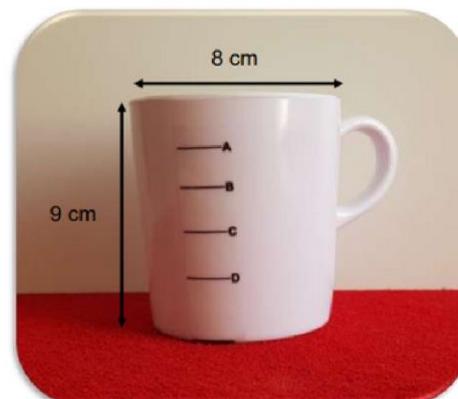
Conociendo las medidas caseras

Compotera



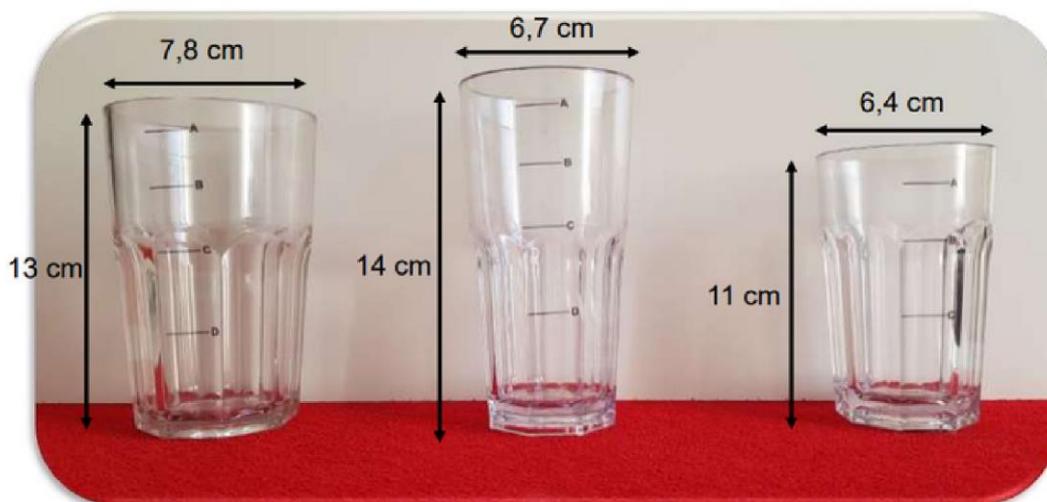
Capacidad total:
400 cm³

Taza Mug



Capacidad total: 380 cm³
Nivel A: 300 cm³
Nivel B: 225 cm³
Nivel C: 150 cm³
Nivel D: 75 cm³

Vasos



Nivel A: 400 cm³
Nivel B: 300 cm³
Nivel C: 200 cm³
Nivel D: 100 cm³

Nivel A: 300 cm³
Nivel B: 225 cm³
Nivel C: 150 cm³
Nivel D: 75 cm³

Nivel A: 200 cm³
Nivel B: 130 cm³
Nivel C: 65 cm³

Conociendo las medidas caseras

Queso de máquina



Feta fina: 10 g

Queso semiduro tipo Mar del Plata



Porción de
8,5 x 7 x 2 cm: 100 g

Queso tipo cuartirolo



Porción de
8,5 x 4 x 3 cm: 100 g

Porción de
8,5 x 4 x 1,5 cm: 50 g

Conociendo las medidas caseras

Costilla de cerdo



Unidad, con hueso,
(1,5 cm de grosor)
PB: 160 g
PN: 80 g

Chorizo común



Unidad: 125 g

Jamón cocido



Feta: 35 g

Conociendo las medidas caseras

Jamón cocido



Feta: 35 g

Atún



Lata, escurrido: 120 g



Lata, escurrida: 270 g



Porción: 150 g

Conociendo las medidas caseras

Merluza



Filet, crudo, PN
Unidad chica: 75 g

Merluza



Filet, crudo, PN
Unidad grande: 180 g

Merluza



Filet, crudo, PN
Unidad mediana: 100 g

Pechuga de pollo



Cruda, PB
½ pechuga: 400 g



Cruda, PN
½ pechuga: 300 g

(Unidad de 2.200 g)

Pata y muslo de pollo



Crudo, PB
Pata: 150 g
Muslo: 200 g



Crudo, PN
Pata: 75 g
Muslo: 120 g

(Unidad de 2.200 g)

Conociendo las medidas caseras

Albóndiga



Unidad, cruda: 50 g

Bife angosto



Unidad, con hueso,
(2 cm de grosor)
PB: 300 g
PN: 200 g

Bife ancho



Unidad, con hueso,
(2 cm de grosor)
PB: 370 g
PN: 270 g

Hamburguesa



Unidad: 100 g

Milanesa de nalga



Unidad, cruda: 150 g

Milanesa de peceto



Unidad, cruda: 50 g

Nombre completo:

Edad

Fecha de nacimiento:

Peso:

Altura

IMC:

Clasificación:

Las instrucciones

En este cuestionario deberá ir anotando todos los alimentos y bebidas consumidos durante el día y de cada comida durante tres días, incluyendo un día de la semana, un día de fin de semana y un día que coincida con el día de la hemodiálisis.

Es muy importante no cambiar el régimen habitual de comidas. Para evitar que se olvide algún alimento, conviene anotar todo inmediatamente después de comer o en el momento en que realice la comida.

No olvide indicar todos los ingredientes que componen cada receta. También deberá anotar todas las comidas realizadas fuera de casa.

No olvide indicar: azúcar, pan, aceite, tapas, refrescos, bebidas alcohólicas, dulces, chocolate, frutos secos, patatas fritas y sus respectivas cantidades.

En cuanto a la descripción de los alimentos, es importante mencionar la calidad y tipo del alimento. Por ejemplo, deberá especificarse el tipo de leche (entera, semidesnatada, desnatada, de soja), mirar el bazo respectivo ejemplo un bazo mediado lleno (Lo mismo pasará con las otras bebidas).

Las carnes (blancas o rojas), los pescados (blanco, con o sin piel), el pan (blanco, integral, de cereales, de molde, de molde de supermercado), la mantequilla o margarina, etc. Indique si el peso del alimento se refiere al alimento crudo o cocinado, con o sin desperdicios.

En caso de que el alimento sea un producto precocinado o listo para comer, anótelo también. Si el producto se contabiliza por unidades, anote la cantidad cómo prefiera: 2 rebanadas de pan o 50gr de pan; 3 mandarinas o 200gr de mandarina.

Siempre que sepa el nombre comercial del producto, anótelo. Anote todas las dudas que le hayan surgido al rellenar el cuestionario. Al final encontrará un ejemplo de cómo se debe rellenar el registro.

NO TE OLVIDES..

Especifique todos los detalles posibles sobre el alimento que consume, por ejemplo: - indique, en caso de tenerla, la marca comercial. - si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido - si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido, - el tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort... - el tipo de aceite (oliva, girasol...) la sal (normal, yodada, baja en sodio), edulcorante (sucralosa, stevia, etc.)

Utilice medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas, etc., por ejemplo:

Alimentos líquidos: - Vaso o copa (pequeño, mediano, grande) - Taza (pequeña, mediana, grande) Alimentos sólidos

- Plato llano, soper o de postre (colmado o raso)
- Cucharón - Cuchara (sopera, mediana, pequeña)
- Pan (rebanada, barra de pan $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1)
- Fruta (piezas o porciones) - Aperitivos (unidades)

Cualquier duda con respecto a las cantidades vuelva al inicio y vea las medidas caseras.

No olvide anotar los alimentos que deja en el plato sin consumir.

