

[Un enfoque práctico de la nutrición, el desgaste proteico-energético, la sarcopenia y la caquexia en pacientes con enfermedad renal crónica](#)

Hanna RM^{a,b} · Ghobry L.^c · Wassef O.^d · Rhee CM^{a,b,d} · Kalantar-Zadeh K.^{a,b,d}

Blood Purif 2020; 49: 202–211

<https://doi.org/10.1159/000504240>

Palabras clave: Desperdicio proteico-energético, Caquexia, Sarcopenia, Puntuación KALANTAR, Enfermedad renal crónica, Enfermedad renal en etapa terminal

Resumen

Objetivos de la revisión: El *desgaste proteico-energético* (DPE) es un estado de catabolismo desordenado resultante de alteraciones metabólicas y nutricionales en estados de enfermedad crónica. Los pacientes con *enfermedad renal crónica* (ERC) y *enfermedad renal en etapa terminal* (ESRD) en particular, tienen *desgaste muscular*, *sarcopenia* y *caquexia* que contribuyen a la fragilidad y la morbilidad. Además, los hallazgos de la epidemiología inversa han relacionado fuertemente la DPE con la mortalidad en la ERC y la ERT.

Hallazgos actualizados: El puntaje de desnutrición-inflamación (puntaje KALANTAR) proporciona una herramienta útil para predecir el riesgo nutricional.

Se necesita un mayor enfoque en la nutrición renal en pacientes renales para atenuar la caquexia y la pérdida de masa muscular.

La malnutrición es una amenaza mucho mayor en los pacientes con enfermedad renal que la obesidad, lo que significa que el asesoramiento dietético debe adaptarse para reflejar esta observación. La necesidad de lograr una ingesta calórica óptima se ve agravada por la necesidad de limitar la ingesta excesiva de proteínas en la ERC, lo que resulta en la necesidad de suplementos de energía para evitar la DPE.

La prevención de la DPE es la preocupación clínica más urgente en la ERC / ESRD. Otros problemas nutricionales a tener en cuenta en la enfermedad renal incluyen la necesidad de normalizar el bicarbonato sérico para manejar la acidosis, el control del ácido úrico y el control del fósforo en la ERC y la ESRD. El ejercicio puede ser beneficioso

Resumen: La prevención de DPE es una parte integral de la nutrición renal y es de suma importancia dada la paradoja de la obesidad. Se necesitan enfoques integradores por parte de médicos y dietistas para tener una visión holística de la dieta de un paciente más allá del control de los parámetros de laboratorio particulares.

© 2019 S. Karger AG, Basilea

Introducción

La *pérdida de energía proteica* (DPE) fue introducida históricamente por primera vez en 2007 por la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal [[1](#) , [2](#)].

La definición codificada fue que la DPE es un estado de alteraciones nutricionales y metabólicas en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) que se caracteriza por la pérdida simultánea de las reservas de energía y proteínas corporales sistémicas. La razón por la que esto ocurre está relacionada con el estado hipercatabólico inducido por uremia, anorexia por falta de apetito, inflamación por condiciones sistémicas (diabetes) y condiciones autoinmunes que generalmente conducen a ERC y ERT [[2](#)].

La evidencia tiende a sugerir que esto se desarrolla más en pacientes con ERC en estadio 3b (tasa de filtración glomerular estimada <45 ml / min) como se define en la estadificación de la ERC para mejorar los resultados globales de la enfermedad renal. Si bien la DPE y la desnutrición pueden dar como resultado un fenotipo de paciente similar, deben distinguirse entre sí, dado que los factores relacionados con la ERC son exclusivos del desarrollo de la DPE en pacientes con enfermedad renal. Consulte la Tabla [1](#) para conocer los criterios de diagnóstico para DPE.

Tabla 1.

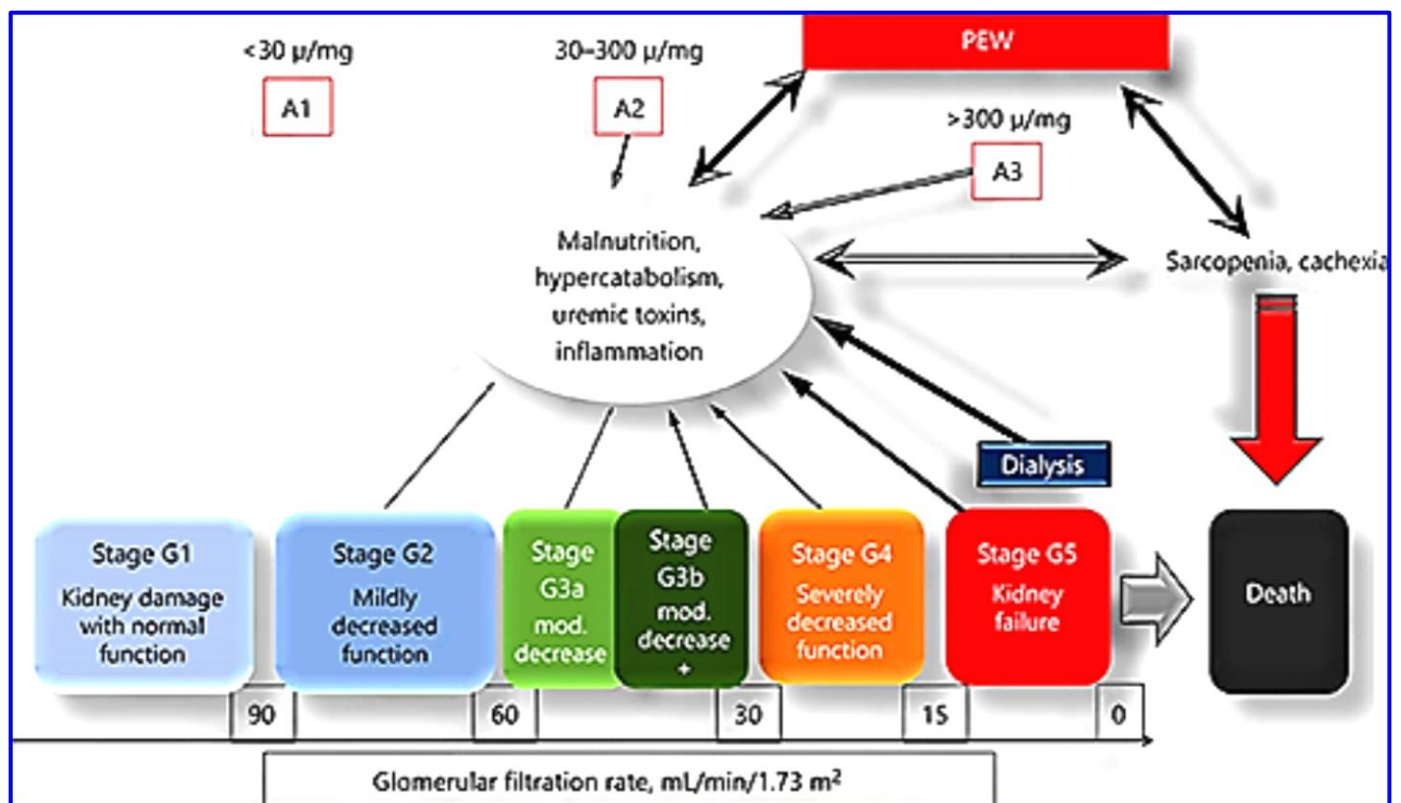
Criterios clínicos para el diagnóstico de DPE en ERC

<p>Serum chemistry Serum albumin <3.8 g/dL, transthyretin (pre-albumin) <30 mg/dL (in dialysis patients)</p>
<p>BMI <23 kg/m² 5% weight loss over 3 months or 10% over 6 months Total body fat percentage <10%</p>
<p>Muscle mass loss 5% reduction in muscle mass over 3 months or 10% over 6 months Reduced mid arm muscle circumference by 10% in relation to 50th percentile Lower than expected serum creatinine</p>
<p>Deficient dietary intake <0.8 g/kg/day of protein for at least 2 months in dialysis patients <25 kcal/kg/day for at least 2 months</p>
<p>PEW, protein-energy wasting; CKD, chronic kidney disease; BMI, body mass index.</p>

Esto conduce fisiológicamente a caquexia, pérdida de grasa y pérdida de masa muscular magra [1 , 2]. Otros estudios han revelado una tasa alarmantemente alta de DPE en pacientes con ERC, ERT e incluso con lesión renal aguda (IRA) [3]. Carrero y col. [3] reveló que los estudios entre pacientes con IRA mostraron una prevalencia de DPE del 60-82%, los pacientes con ERC 3-5 mostraron una prevalencia de DPE del 11-54% y los estudios de pacientes trasplantados mostraron una prevalencia de DPE del 28-52%. La Figura 1 demuestra la relación entre la mejora de la enfermedad renal en la estadificación del resultado global de la ERC y la contribución de los factores relativos a la disfunción nutricional.

Figura 1.

Modelo conceptual de DPE y contribución relativa de la ERC a diversos factores fisiológicos a medida que avanza la enfermedad renal. A, estadio KDIGO de proteinuria; G, etapa de filtración glomerular KDIGO; mod., moderado; (G3b está asociado con ERC más avanzada que G3a, por lo que se etiqueta como mod. +). KDIGO, enfermedad renal que mejora el resultado global; DPE, pérdida de energía proteica.

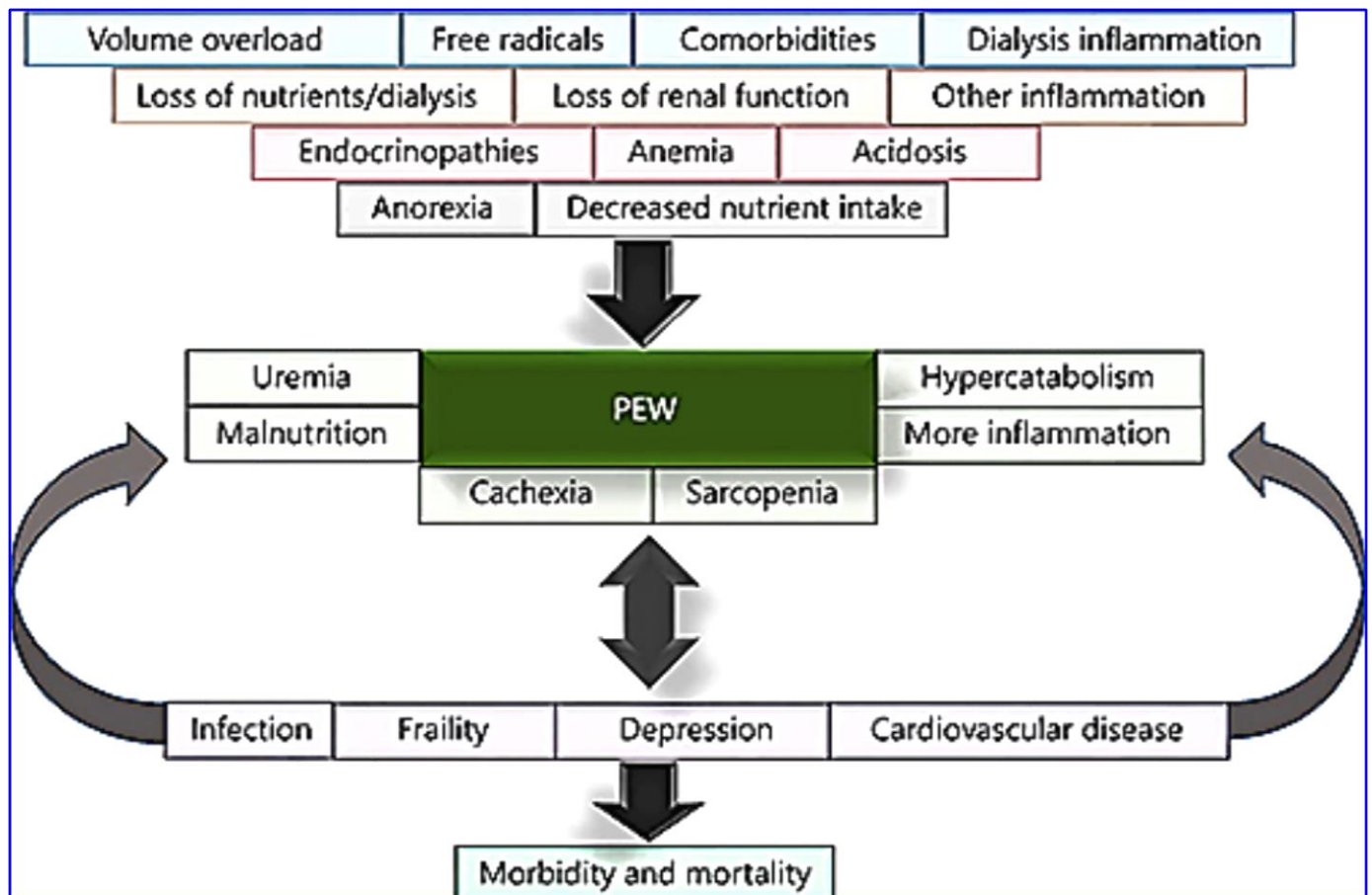


Etiológicamente, los mecanismos únicos de DPE en la ERC se describieron en Carrero et al. [4] 2014 [5]. Estos incluyen alteraciones inducidas por uremia que resultan en un mayor gasto de energía, inflamación persistente, acidosis y múltiples

trastornos endocrinos. El hipercatabolismo de los músculos y las grasas combinado con la disminución de la ingesta nutricional, la inflamación, la pérdida de nutrientes, la escasa actividad física, la fragilidad y el procedimiento de diálisis per se contribuyen aún más a la DPE. Ver figura 2 para un mapa etiológico más preciso de los factores causales de DPE en pacientes con ERC y ERT. En los pacientes de diálisis, ralentizar o prevenir la DPE sigue siendo un desafío. La piedra angular de la terapia es la suplementación nutricional, la optimización del régimen de diálisis, el manejo de la sobrecarga de volumen y el manejo de los trastornos endocrinos [6]. Nuestro objetivo en esta revisión es definir el diagnóstico de DPE y conectarlo con sus consecuencias y su relación con la epidemiología inversa, el desgaste muscular, la fragilidad y, en última instancia, los resultados de morbilidad y mortalidad. Nuestro objetivo es discutir las herramientas de evaluación nutricional en la ERC y la ERT, el estado del arte en el asesoramiento dietético en pacientes renales, así como las intervenciones terapéuticas prácticas para limitar los efectos de la DPE en pacientes que padecen enfermedad renal.

Figura 2.

Interacción de factores patológicos que produce un estado DPE en la ERC. Factores relacionados con la ERC que refuerzan el deterioro del estado nutricional y la salud en general. DPE, pérdida de energía proteica.



DPE y resultados clínicos en la ERC

Los estudios han demostrado que los pacientes que desarrollan ESRD y comienzan un tratamiento de hemodiálisis son propensos a una disminución progresiva de los parámetros nutricionales [7].

El peso, el índice de masa corporal y la masa grasa tienden a disminuir, mientras que los marcadores de citocinas proinflamatorias como la proteína C reactiva y la interleucina 6 (IL-6) aumentan progresivamente con el tiempo [8]. Como la albúmina se ve afectada negativamente por la inflamación como marcador de fase aguda (inversamente relacionada con la inflamación), no es de sorprender que tienda a disminuir con un estado proinflamatorio elevado [9].

Se ha observado que este fenómeno aumenta con el tiempo en diálisis (anteriormente titulado "vendimia de diálisis"). Los factores anteriores son directamente proporcionales a la debilidad, la fragilidad, la disminución de la respuesta a los agentes estimulantes de la eritropoyesis y las puntuaciones bajas de la calidad de vida según la autoevaluación del paciente.

Más inquietantemente, los cambios de DPE debido a la inflamación también corresponden a un aumento de la hospitalización y la mortalidad [7 - 11]. La hipoalbuminemia sigue siendo uno de los factores de riesgo más potentes de exceso de mortalidad en pacientes en hemodiálisis [10 , 11].

Métodos utilizados en la evaluación de DPE

Además de los criterios de diagnóstico para DPE (índice de masa corporal, pérdida de masa muscular e ingesta dietética deficiente), consulte la Tabla 1 , se han desarrollado sistemas de puntuación específicos para ayudar a evaluar el estado

nutricional. Las medidas de riesgo nutricional, a su vez, se correlacionan con los malos resultados antes mencionados y los mayores riesgos asociados de morbilidad, hospitalización, fragilidad y mortalidad [12 - 14].

Los 2 sistemas de puntuación disponibles son la Evaluación Global Subjetiva y la puntuación KALANTAR, también conocida como Puntuación de Inflamación por Desnutrición (MIS). La tabla 2 contiene los datos recopilados en el SGA y la puntuación MIS / KALANTAR [15 , 16].

Además, los datos rastrean los resultados en pacientes con IRA y trasplantes renales, no solo en pacientes con ERC e IRT [12 - 16]. La puntuación MIS / KALANTAR también se ha asociado con niveles elevados de IL-6, lo que proporciona un posible vínculo con el aumento observado en el riesgo de morbilidad y mortalidad [12 - 16].

Recientemente, se desarrolló una “herramienta nutricional objetiva simple” para evaluar la DPE y el riesgo nutricional en pacientes geriátricos [2].

El índice de riesgo nutricional geriátrico utiliza solo albúmina sérica y la proporción corporal real / ideal. Fue validado en pacientes asiáticos con ESRD y tuvo una mayor concordancia interobservador en pacientes de hemodiálisis prevalentes que el MIS [12 , 17 -20].

A pesar de la concordancia de ambas puntuaciones con los marcadores del metabolismo del hierro (transferrina), el metabolismo de los lípidos (colesterol), el metabolismo muscular (creatinina) y las citocinas (IL-6), el MIS fue superior en cuanto a predecir la muerte y asociaciones con cambios en la energía diaria. e ingesta de proteínas.

Tabla 2.

Datos recopilados para SGA y MIS

SGA Nutrient intake, weight change, symptoms (abdominal pain, dental pain, anorexia, early satiety, nausea, vomiting, constipation, dysphagia, diarrhea). Functional capacity, metabolic requirements, physical exam findings. These go into calculating final SGA rating
MIS/KALANTAR score Change in dry weight, dietary intake, gastrointestinal symptoms, functional capacity, comorbidity, change in fat stores, signs of muscle wasting, BMI (kg/m ²), serum albumin (g/L), serum total iron-binding capacity (mg/dL). Scored 0-3 (0 not present, 3 is severe)
GNRI Serum albumin (g/L), actual-to-ideal body weight ratio
SGA, subjective global assessment; MIS, malnutrition inflammation score; GNRI, geriatric nutritional risk index; BMI, body mass index.

Epidemiología inversa de la obesidad y la hiperlipidemia en la ERC

Un elemento clave para comprender la fisiopatología del aumento de la mortalidad en pacientes con enfermedad renal es la observación de la paradoja de la obesidad. El hallazgo de que la obesidad es protectora en la ERC y la ERT fue inesperado dado el papel deletéreo que desempeñaba en las cohortes epidemiológicas clásicas. De manera constante, se ha observado que inDPEendientemente del sexo, la edad y la gravedad de la obesidad, la obesidad tiene un efecto protector inesperado en los pacientes con ERC y ESRD.

Si bien es sorprendente a primera vista, los efectos de la eliminación renal reducida de desechos y solutos, la señalización desordenada de IL, la disregulación de las vías endocrinas y la homeostasis de electrolitos pueden explicar en última instancia estas observaciones. El hallazgo de que la hiperlipidemia y la obesidad son protectoras nuevamente atestigua que las reglas epidemiológicas habituales no se aplican en los pacientes renales [21 , 22].

Más bien, lo que está en juego es el poderoso efecto de la desnutrición y la DPE como un determinante primario de la morbilidad y mortalidad del paciente en pacientes con ERC y pacientes con ERT incluidos en trasplantes [23 , 24]. También es muy posible que los trastornos de la homeostasis de electrolitos, en particular la hiperfosfatemia y el factor de crecimiento de fibroblastos elevado 23, puedan tener funciones más importantes en la enfermedad cardiovascular en la ERC y la ERT que los parámetros tradicionales de hiperlipidemia [25].

La fuerza de la señal obtenida del efecto protector de un IMC alto fue más fuerte en los pacientes más jóvenes de hemodiálisis en EE. UU. (<65 años) [26], y esto fue diferente a una asociación en forma de U informada en una población similar en los Países Bajos [27]. No pareció haber ningún efecto protector aparente en pacientes incidentes en diálisis mayores de 65 años [28]. Las diferencias en el seguimiento han dificultado las comparaciones directas de los estudios antes mencionados entre pacientes incidentes en diálisis mayores y más jóvenes [27 , 28]. Además, las cohortes enriquecidas de pacientes en diálisis peritoneal tendían a mostrar asociaciones de epidemiología inversa menos consistentes [23].

Parece haber un cambio en los factores de riesgo epidemiológicos de morbilidad y mortalidad a medida que los pacientes avanzan a través de las etapas de la ERC y la ERT. Lu y col. [28] demostró que el IMC tenía una asociación en forma de U con la mortalidad en pacientes con ERC en estadio III. Los mejores resultados se dieron en individuos con sobrepeso leve con malos resultados en los extremos de obesidad y caquexia. A medida que los pacientes pasan al estadio IV con ERC y ERT, el factor de

riesgo epidemiológico clásico de obesidad desapareció y un IMC alto se volvió protector [28]. También se ha observado una epidemiología inversa de la obesidad en pacientes con función renal normal pero proteinuria en curso. En este caso, el riesgo de obesidad se modifica y se vuelve menos perjudicial en pacientes con proteinuria [29].

Fragilidad

La fragilidad se define por las observaciones de debilidad, marcha lenta, agotamiento, baja tolerancia a la actividad física, pérdida de peso involuntaria y masa muscular hasta el punto de ser <10 el percentil de la población de control emparejada por edad y sexo [2]. Si 3 o más de los anteriores son ciertos, se puede diagnosticar fragilidad. Tiene una fuerte relación con la atrofia muscular, la DPE y la morbilidad y mortalidad en la ERC, la diálisis de mantenimiento e incluso después del trasplante [30 - 34]. La prevalencia de la fragilidad se aproxima al 30% de los pacientes incidentes en hemodiálisis [35], y se trata de un cambio progresivo que se ha observado que empeora a medida que los pacientes avanzan en las etapas de la ERC [36]. El empeoramiento del estadio de la ERC y la duración de la diálisis más prolongada también parecían correlacionarse con la pérdida progresiva de masa del músculo esquelético de la pierna, medida por tomografía computarizada [37].

Si bien los estudios de investigación pueden aprovechar la absorciometría de radiografía de energía dual y la resonancia magnética para medir la masa corporal magra, una excreción de creatinina en orina de 24 h puede ser un sustituto de la masa muscular. En particular, una disminución más rápida de la creatinina en orina puede ser un sustituto eficaz de la disminución de la masa muscular [38]. La creatinina sérica también puede proporcionar una estimación de la dieta obtenida de masa muscular y se tiene en cuenta la función renal residual [39 , 40]. Park y col. [41] verificó que en 2 cohortes coreanas de pacientes en hemodiálisis y emparejados con cohortes estadounidenses de raza caucásica y afroamericana, un IMC y creatinina sérica más altos se asociaron con una mejor supervivencia.

Por el contrario, se observó que una disminución de la creatinina sérica se correlacionó con un mayor riesgo de mortalidad que la pérdida de peso. Esto tendría sentido ya que la disminución de la creatinina sérica indicaría una disminución del tejido muscular magro como lo describen Kalantar-Zadeh et al. [42 , 43]. El resultado descrito sugiere que la mortalidad está relacionada con la masa muscular magra más que con el peso por se. Esto es probable debido a que el líquido del edema es parte del componente de una gran cantidad de fluctuaciones de peso, y un manejo más preciso del volumen con espectroscopia de bioimpedancia no se asocia con peores resultados sino con mejores resultados [44]. Es notable que la sobrecarga de volumen estimada por espectroscopia de bioimpedancia y una mayor masa grasa también se asociaron con un mayor riesgo de fragilidad [35], nuevamente, esto se centra en la masa muscular magra en lugar del peso, el IMC o la composición de la grasa corporal como el predictor más fuerte del riesgo de fragilidad y el riesgo de malos resultados en pacientes con ERC, ESRD y trasplantes.

Terapia dietética en la enfermedad renal

A la luz de lo anterior, las intervenciones dietéticas para preservar la masa muscular magra y proporcionar una suplementación energética adecuada son fundamentales para la salud de los pacientes en diálisis. En particular, los pacientes en hemodiálisis que muestran específicamente una o más medidas sustitutivas relativas a la masa muscular magra baja o disminuida. Se ha recomendado una ingesta dietética de proteínas de 0,6 a 0,8 g / kg / día y una ingesta dietética de calorías de 30 a 35 kcal / kg / día para la ERC en estadio IIIb-V. A pesar de los riesgos de un balance proteico negativo, se recomienda una dieta baja en proteínas (LPD) en la ERC dado el riesgo de progresión de la ERC con una dieta rica en proteínas [2 , 6 , 45 , 46]. Wu y col. [45] sugirió que complementar una LPD mejora la adherencia a esta dieta tiene efectos beneficiosos sobre la enfermedad renal además de atenuar la DPE.

La restricción de proteínas se puede utilizar mediante una LPD con complementación energética con grasas y carbohidratos [45], pero se utiliza mejor en pacientes con ERC más jóvenes, ya que los efectos protectores de una LPD son menos pronunciados en los ancianos [47]. Por tanto, la restricción de proteínas para limitar la prevención de la ERC debe equilibrarse con el desarrollo de DPE, que daría lugar a peores resultados renales y de mortalidad [2].

Las recomendaciones para la ingesta de proteínas en pacientes con ESRD reflejan la preocupación por el empeoramiento de la DPE y la necesidad de prevenir la sarcopenia y la caquexia que conllevan riesgos clínicos y epidemiológicos tan devastadores. La recomendación típica es una ingesta de proteínas de 1,2 g / kg / día en la ERT. Esto se debe a que la uremia ya no es una preocupación y puede eliminarse mediante una diálisis eficaz, pero la aparición de una masa muscular en declive es una preocupación aguda que no augura nada bueno para los pacientes incidentes en hemodiálisis [2 , 48 - 52].

Manejo de la hiperfosfatemia

Se ha demostrado que niveles elevados de fósforo aumentan los riesgos cardiovasculares y de mortalidad en pacientes con ERC y ERT [2]. Los quelantes no basados en calcio reducen el fósforo y mitigan el riesgo de calcificaciones vasculares, mortalidad cardiovascular [2 , 53]. A pesar del alto contenido de fósforo en los alimentos que contienen proteínas animales, el alto contenido de fósforo anula cualquier efecto protector de la proteína y da como resultado un mayor riesgo de mortalidad [54 - 56].

El mecanismo aparente es la inflamación, y la hiperfosfatemia induce estrés oxidativo DPEendiente de la dosis, inDPEendientemente del nivel de función renal subyacente en modelos animales, como lo muestran Yamada et al. [57]. Al hacerlo, la hiperfosfatemia induce DPE, pérdida de peso, hipoalbuminemia y sarcopenia que se reflejan en una reducción del aclaramiento de creatinina urinaria. Aunque se necesitan más datos en humanos sobre hiperfosfatemia y DPE, no se recomienda

la proteinuria en pacientes con ESRD, sino el control del fósforo para eliminar su secuela inflamatoria no deseada. El efecto de controlar las proteínas para reducir el fósforo sérico ha producido resultados que muestran que la hipoalbuminemia anula los beneficios de controlar el fósforo sérico. Esto sugiere que la restricción de proteínas en la dieta en la ERT para controlar el fósforo puede aumentar inadvertidamente el riesgo de mortalidad [58].

Mantenimiento de la homeostasis ácido-base

La acidemia es una complicación que se observa con frecuencia en CKD, ESRD y en pacientes trasplantados con CKD. La acidosis puede provocar síntomas sistémicos, leucocitosis, trastornos respiratorios, hipotermia paradójica e insuficiencia de órganos multisistémicos de forma aguda [59]. Crónicamente, una acidosis menos severa puede resultar en una reducción de la tasa de filtración glomerular independientemente de la causa de la acidosis o ERC [60].

Un estado acidótico puede afectar a la DPE al inducir atrofia muscular a través del aumento de la secreción de glucocorticoides [3]. Además, la acidemia contribuye a la disminución de la síntesis de proteínas musculares a través de la disminución de la síntesis de albúmina causada por la resistencia a la insulina y otras anomalías endocrinas [60 , 61].

La degradación muscular también aumenta a través del aumento de la cetoácido deshidrogenasa de cadena ramificada y la ubiquitina proteínasa dependiente de ATP, además de los aumentos de glucocorticoides [60 , 61]. Otros mecanismos que aumentan el estado de DPE incluyen la inflamación generalizada debida a la acidemia y la reducción de la leptina sérica que conduce a la anorexia [60 , 61].

La alcalinización de niveles séricos a niveles normales de 23 meq / L pero no sobrealcalinización da como resultado una mejor supervivencia y una disminución de la tasa de progresión de la ERC [62 - 68]. En el estudio de patrones de práctica y resultados de diálisis también se encontró que los pacientes en diálisis que requieren una concentración alta de dializado de bicarbonato, especialmente si su HCO_3^- sérico permanecía <23 meq / L, tenían un alto riesgo de mortalidad. A pesar de posibles factores de confusión por indicación, ya que los pacientes con acidemia tienden a tener prescripciones de bicarbonato de diálisis más altas [69].

Ejercicio

Dada la cascada de inflamación y pérdida de nutrientes en la ERC y la ERT, los pacientes renales a menudo tienen niveles reducidos de actividad física [70 , 71]. La falta de actividad física exacerba directamente la fisiopatología de la DPE. El entrenamiento de fuerza se ha estudiado en pacientes en diálisis y se ha observado que induce hipertrofia del músculo esquelético, aumenta la fuerza muscular y mejora la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con ERC y ESRD [72 , 73]. Se necesitan más estudios para confirmar la seguridad y eficacia en pacientes con ERC, ESRD y trasplantes. Los hallazgos de la literatura sobre trasplantes sugieren fuertemente riesgos más altos en el trasplante de pacientes frágiles [74], sin embargo, sugieren que se debería investigar la tolerancia al ejercicio como marcador de fragilidad y el ejercicio como medio para revertir la fragilidad.

Nutrición en diálisis

Artículos recientes han demostrado que el procedimiento de hemodiálisis es una oportunidad para mejorar la nutrición renal en pacientes con ESRD. Las comidas se pueden proporcionar durante la hemodiálisis como una estrategia eficaz para ayudar a reducir la carga de DPE [3 , 75], dada la prevalencia de DPE en la ESRD. En pacientes que no pueden tolerar las comidas o con DPE en curso a pesar de la suplementación con alimentos por vía oral, la nutrición parenteral intradialítica e intraperitoneal puede utilizarse con eficacia [76]. Los cuestionarios de frecuencia alimentaria son una sencilla herramienta descriptiva para identificar a los pacientes con riesgo de reducción de la ingesta nutricional por motivos socioeconómicos, psicológicos, renales o relacionados con la diálisis, así como por causas fisiológicas sistémicas [77].

La hemodiálisis se realiza a menudo con baños de glucosa cero en el dializado e induce un estado catabólico similar al ayuno con gluconeogénesis disminuida [78]. Esto crea una situación para los pacientes diabéticos, o los pacientes desnutridos con DPE podrían tener un riesgo significativo de eventos hipoglucémicos. Dados los riesgos de mortalidad conocidos de estos eventos en pacientes diabéticos, el concepto de nutrición para diálisis puede tener un beneficio clínico inmediato: reducción de la hipoglucemia [78].

Reiterar que el factor de riesgo más importante a controlar en los pacientes en diálisis es el complejo DPE / inflamación y la tríada de pérdida de nutrientes, disminución de la ingesta nutricional y degradación de la masa muscular magra [79 - 81]. Esto se suma al papel fundamental que desempeña el asesoramiento nutricional en diálisis en el control de la hiperpotasemia y la hiperfosfatemia [75 , 78]. Abogamos por una terapia nutricional agresiva y por proporcionar suplementos nutricionales a los pacientes de diálisis en hemodiálisis mientras están en el centro. Esto evita perder una oportunidad conveniente para revertir la patología DPE de forma activa y controlar uno de los riesgos más urgentes de mortalidad en pacientes en hemodiálisis [46 , 79 - 84].

Control de ácido úrico

Aunque pertenece más a la ERC que a la ERC, cabe mencionar que el control del ácido úrico en pacientes con ERC ha demostrado en múltiples estudios que reduce la progresión de la ERC [85]. El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las proteínas; por lo tanto, si bien se puede utilizar un enfoque equilibrado para la restricción de proteínas en la ERC en etapa

temprana, el control farmacológico puede ser necesario en la ERC en etapa avanzada debido a los crecientes riesgos de DPE. Consulte la Tabla 3 que resume las recomendaciones nutricionales para pacientes con ERC y ESRD.

Tabla 3.

Resumen de recomendaciones nutricionales en ERC y ERT

<p>Protein intake</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD 0.6–0.8 g/kg/day protein restriction - ESRD 1.2 g/kg/day increased protein intake due to PEW, don't restrict protein to control Po4
<p>Weight, obesity, and lean muscle mass</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD III obesity behaves as classical risk factor - CKD IV–V obesity's risks are reduced as malnutrition risks due to PEW increases, reverse epidemiology pattern becomes apparent in studies, particularly in older (>65-year-old) patients - ESRD PEW is a fearsome risk factor and obesity is protective against mortality in ESRD population - Transplant patients similar to CKD (depends on estimated glomerular filtration rate) - Proteinuria obesity is less deleterious risk factor in proteinuric patients than nonproteinuric patients - Reduced lean muscle mass is most predictive of poor outcomes rather than BMI or weight per se. Anthropometric measures, urine creatinine clearance, and serum creatinine are surrogates of this - Energy supplementation may reduce risks of PEW
<p>Fluid overload</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD and ESRD maintenance of euvolemia associated with better outcomes
<p>Frailty</p> <ul style="list-style-type: none"> - Worse outcomes at any stage of CKD, ESRD, peri and posttransplantation
<p>Hyperphosphatemia</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD and ESRD use of non-calcium-based binders - Goal Po4 5.5 and below but avoidance of low Po4
<p>Alkalinization</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD maintenance of serum bicarbonate at 23 meq/L without inducing supraphysiological bicarbonate levels - ESRD goal is maintenance of normal serum bicarbonate, acidosis with greater dialysate bath associated with greater mortality risk
<p>Exercise</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD and ESRD strength training is under study to reverse effects of PEW and frailty
<p>Nutrition on dialysis</p> <ul style="list-style-type: none"> - ESRD supplementing with meals or intra dialytic parenteral nutrition in hemodialysis and intraperitoneal nutrition on PD when oral supplements are not effective - ESRD eating on dialysis provides a convenient way to supplement nutrition and curb hypoglycemia
<p>Uric acid</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD maintenance of normal serum uric acid which slows progression of CKD to ESRD
<p>CKD, chronic kidney disease; ESRD, end-stage renal disease; PEW, protein-energy wasting; Po4, phosphorous; BMI, body mass index.</p>

Conclusiones

Hemos revisado la fisiopatología de los problemas nutricionales pertinentes en todo el espectro de la ERC, la ERT y la ERC del trasplante. Los nuevos desarrollos incluyen los beneficios nutricionales del reemplazo de comidas intradialíticas, los sistemas de puntuación para DPE y el campo emergente de la terapia de ejercicio en ERC y ESRD para combatir la fragilidad y revertir los efectos de DPE.

Reconocimiento

Ninguna.

Declaración de divulgación

El Dr. Ramy M. Hanna es miembro de la Oficina de Oradores de 2018-2019 y consultor pagado de Alexion Pharmaceuticals para Eculizumab y fue parte del consejo asesor de la FDA con respecto a Ravulizumab para Alexion Pharmaceuticals. La Sra. Lena Ghobry, la Dra. Olivia Wassef y la Dra. Connie M. Rhee no tienen nada que revelar. El Dr. Kamyar Kalantar-Zadeh ha recibido honorarios y / u otro apoyo de Abbot, Abbvie, ACL Clinical (Cara Therapeutics), Akebia, Alexion, Amgen, Astra-Zeneca, Aveo, B-Braun, Chugai, Cytokinetics, Daiichi, DaVita, Keryx, Kissei, Novartis, Pfizer, Regulus, Relypsa, Resverlogix, Dr Schaer (Flavis), Sandoz, Sanofi, Shire, Vifor, UpToDate y ZS Pharma.

Contribuciones de autor

RMH dirigió la redacción del manuscrito. LG contribuyó al texto, la edición y la compilación de referencias. OW contribuyó al texto, la edición y la recopilación de referencias. CMR contribuyó a la edición de texto proporcionando una contribución científica significativa. KK-Z. dirigió la revisión del manuscrito como autor principal y experto en nutrición renal.

SopORTE financiero

KK-Z. cuenta con el apoyo de la subvención R21-AG047036 del Instituto Nacional sobre el Envejecimiento de los Institutos Nacionales de Salud y las subvenciones R01-DK078106, R01-DK096920, U01-DK102163 y K24-DK091419 del Instituto Nacional de Diabetes, Digestivas y Enfermedades Renales, así como becas para filántropos del Sr. Harold Simmons y el Sr. Louis Chang. CMR cuenta con el apoyo de subvenciones de investigación de los Institutos Nacionales de Salud / Institutos Nacionales de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales K23-DK 102903; Fundación Nacional del Riñón (CMR); Asociación Americana de Tiroides (CMR); y subvenciones para filántropos del Dr. Joseph Lee (CMR).

Artículos relacionados:

Kidney Blood Press Res 2020; 45: 180–193

El perfil del inicio de la diálisis en el momento oportuno en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal en China: una cohorte ...Liu Y., Wang L., Han X., Wang Y. et al. Antecedentes: la hemodiálisis es el enfoque principal para la terapia de reemplazo renal en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) en China. El momento del inicio de la diálisis es uno de los ...[Ir al artículo](#)

Wolf G (ed): La obesidad y el riñón. Contrib Nephrol. Basilea, Karger, 2006, vol 151, págs. 42-56 **Índice de masa corporal y riesgo de insuficiencia renal crónica: la experiencia asiática** Iseki K. Antecedentes: existe una epidemia mundial de obesidad, y el número de pacientes que requieren diálisis debido a enfermedades renales relacionadas con la obesidad, como diabetes mellitus e hipertensión ...[Ir al artículo](#)

Am J Nephrol 2020; 51: 411–420 **Trayectorias de presión arterial ambulatoria y variabilidad de la presión arterial en pacientes diabéticos y no diabéticos ...**Schoina M., Loutradis C., Minopoulou I., Theodorakopoulou M. et al. Antecedentes: la enfermedad renal diabética es la principal causa de enfermedad renal terminal en todo el mundo. Si la diabetes mellitus (DM) es un factor adicional que conduce a la presión arterial elevada ...[Ir al artículo](#)

Cardiorenal Med 2020; 10: 51–60 **Resistina sérica, expresión génica de la proteína 1 asociada a adenilato ciclasa y grosor de la íntima-media carotídea ...**Munjas J., Sopić M., Bogavac-Stanojević N., Kravljča M. et al. Antecedentes: la resistina humana es una citoquina proinflamatoria con efectos proaterogénicos significativos que actúa a través de la proteína 1 asociada a la adenilato ciclasa (CAP1). Enfermedad renal crónica ...[Ir al artículo](#)

Blood Purif 2021; 50: 1–8 **Salud renal para todos en todas partes: desde la prevención hasta la detección y el acceso equitativo a la atención** Le PK-T., Garcia-Garcia G., Lui S.-F., Andreoli S. et al. La carga mundial de enfermedad renal crónica (ERC) está aumentando rápidamente con la proyección de convertirse en la quinta causa más común de años de vida perdidos a nivel mundial para el 2040. Lo que es más grave, ...[Ir al artículo](#)

Referencias

1. Foque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauvea P, Cuppari L, et al. Una nomenclatura propuesta y criterios de diagnóstico para la pérdida de energía y proteínas en la enfermedad renal aguda y crónica. *Riñón Int.* 2008 Feb;73(4):391–8.
2. Obi Y, Qader H, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Último consenso y actualización sobre la pérdida de energía y proteínas en la enfermedad renal crónica. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* Mayo de 2015; 18 (3): 254–62.
3. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, et al. Prevalencia global del desgaste proteico-energético en la enfermedad renal: un metaanálisis de estudios observacionales contemporáneos de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal. *J Ren Nutr.* Noviembre de 2018; 28 (6): 380–92.
4. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiología del síndrome de pérdida de energía y proteínas en la enfermedad renal crónica: una declaración de consenso de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal (ISRNM). *J Ren Nutr.* 2013 Mar;23(2):77–90.
5. Wang XH, Mitch WE. Mecanismos de atrofia muscular en la enfermedad renal crónica. *Nat Rev Nephrol.* 2014 Sep;10(9):504–16.
6. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevención y tratamiento de la pérdida de energía proteica en pacientes con enfermedad renal crónica: una declaración de consenso de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal. *Riñón Int.* Diciembre de 2013; 84 (6): 1096–107.
7. Su CT, Yabes J, Pike F, Weiner DE, Beddhu S, Burrowes JD, et al. Cambios en la antropometría y la mortalidad en pacientes en hemodiálisis de mantenimiento en el estudio HEMO. *Soy J Riñón Dis.* Diciembre de 2013; 62 (6): 1141–50.
8. den Hoedt CH, Bots ML, Grooteman MP, van der Weerd NC, Penne EL, Mazairac AH, et al.; Investigadores CONTRAST. Predictores clínicos de la disminución de los parámetros nutricionales a lo largo del tiempo en la ERT. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Feb;9(2):318–25.

9. Kim Y, Molnar MZ, Rattanasompattikul M, Hatamizadeh P, Benner D, Kopple JD, et al. Contribuciones relativas de la inflamación y la ingesta inadecuada de proteínas a la hipoalbuminemia en pacientes en hemodiálisis de mantenimiento. *Int Urol Nephrol*. 2013 Feb;45(1):215–27.
10. Amparo FC, Cordeiro AC, Carrero JJ, Cuppari L, Lindholm B, Amodeo C, et al. La puntuación de desnutrición-inflamación se asocia con la fuerza de agarre manual en pacientes con enfermedad renal crónica no DPEendientes de diálisis. *J Ren Nutr*. 2013 Jul;23(4):283–7.
11. Rattanasompattikul M, Molnar MZ, Zaritsky JJ, Hatamizadeh P, Jing J, Norris KC, et al. Asociación del complejo desnutrición-inflamación y capacidad de respuesta a agentes estimulantes de la eritropoyesis en pacientes en hemodiálisis a largo plazo. *Trasplante de Nephrol Dial*. 2013 Jul;28(7):1936–45.
12. Riella MC. Evaluación nutricional de pacientes en diálisis para el manejo del desgaste proteico-energético: ¿qué es viejo y qué es nuevo? *J Ren Nutr*. Mayo de 2013; 23 (3): 195–8.
13. Ujszaszi A, Czira ME, Fornadi K, Novak M, Mucsi I, Molnar MZ. Calidad de vida y desgaste proteico-energético en receptores de trasplante renal. *Int Urol Nephrol*. Agosto de 2012; 44 (4): 1257–68.
14. Czira ME, Lindner AV, Szeifert L, Molnar MZ, Fornadi K, Kelemen A, et al. Asociación entre el Score de Desnutrición-Inflamación y síntomas DPEResivos en pacientes trasplantados de riñón. *Psiquiatría Gen Hosp*. 2011 marzo-abril; 33 (2): 157–65.
15. Fontes D, Generoso SV, Toulson Davisson Correia MI. Evaluación global subjetiva: una herramienta confiable de evaluación nutricional para predecir los resultados en pacientes críticamente enfermos. *Clin Nutr*. Abril de 2014; 33 (2): 291–5.
16. Rambod M, Bross R, Zitterkoph J, Benner D, Pithia J, Colman S, et al. Asociación de la puntuación de desnutrición-inflamación con la calidad de vida y la mortalidad en pacientes en hemodiálisis: un estudio de cohorte prospectivo de 5 años. *Soy J Riñón Dis*. 2009 Feb;53(2):298–309.
17. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Índice de riesgo nutricional geriátrico como factor pronóstico en pacientes en diálisis peritoneal. *Perit Dial Int*. 2013 julio-agosto; 33 (4): 405–10.
18. Jung YS, You G, Shin HS, Rim H. Relación entre el índice de riesgo nutricional geriátrico y el recuento total de linfocitos y la mortalidad de los pacientes en hemodiálisis. *Int hemodial*. Enero de 2014; 18 (1): 104–12.
19. Tsai MT, Hu FH, Lien TJ, Chen PJ, Huang TP, Tarng DC. La interacción entre el índice de riesgo nutricional geriátrico y el receptor señuelo 3 predice la mortalidad en pacientes en hemodiálisis crónica. *Soy J Nephrol*. 2014;40(3):191–9.
20. Beberashvili I, Azar A, Sinuani I, Kadoshi H, Shapiro G, Feldman L, et al. Análisis comparativo de puntuaciones nutricionales para la monitorización seriada del estado nutricional en pacientes en hemodiálisis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Mar;8(3):443–51.
21. Cabezas-Rodríguez I, Carrero JJ, Zoccali C, Qureshi AR, Ketteler M, Floege J, et al. Influencia del índice de masa corporal en la asociación de cambios de peso con mortalidad en pacientes en hemodiálisis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Oct;8(10):1725–33.
22. Moradi H, Streja E, Kashyap ML, Vaziri ND, Fonarow GC, Kalantar-Zadeh K. Colesterol de lipoproteínas de alta densidad elevado y mortalidad cardiovascular en pacientes en hemodiálisis de mantenimiento. *Trasplante de Nephrol Dial*. Agosto de 2014; 29 (8): 1554–62.
23. Park J, Ahmadi SF, Streja E, Molnar MZ, Flegal KM, Gillen D, et al. Paradoja de la obesidad en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014 Jan-Feb;56(4):415–25.
24. Molnar MZ, Streja E, Kovesdy CP, Bunnapradist S, Sampaio MS, Jing J, et al. Asociaciones del índice de masa corporal y la pérdida de peso con la mortalidad en pacientes en hemodiálisis de mantenimiento en lista de espera para trasplante. *Soy J trasplante*. Abril de 2011; 11 (4): 725–36.
25. Hruska KA, Mathew S, Lund R, Qui P, Pratt R. Hiperfosfatemia de la enfermedad renal crónica. *Riñón Int*. 2008;74(2):148–57.
26. Vashistha T, Mehrotra R, Park J, Streja E, Dukkipati R, Nissenson AR, et al. Efecto de la edad y la época de diálisis sobre la paradoja de la obesidad en pacientes en hemodiálisis a largo plazo. *Soy J Riñón Dis*. Abril de 2014; 63 (4): 612–22.
27. Hoogeveen EK, Halbesma N, Rothman KJ, Stijnen T, van Dijk S, Dekker FW, et al. ; Grupo de Estudio del Estudio Cooperativo de los Países Bajos sobre la Adecuación de la Diálisis-2 (NECOSAD). Riesgo de obesidad y mortalidad entre pacientes más jóvenes en diálisis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012 Feb;7(2):280–8.
28. Lu JL, Kalantar-Zadeh K, Ma JZ, Quarles LD, Kovesdy CP. Asociación del índice de masa corporal con los resultados en pacientes con ERC. *J Am Soc Nephrol*. 2014 Sep;25(9):2088–96.
29. Obermayr RP, Temml C, Gutjahr G, Kainz A, Klausner-Braun R, Függer R, et al. El índice de masa corporal modifica el riesgo de muerte cardiovascular en la enfermedad renal crónica proteinúrica. *Trasplante de Nephrol Dial*. Agosto de 2009; 24 (8): 2421–8.

30. Walker SR, Gill K, Macdonald K, Komenda P, Rigatto C, Sood MM, et al. Asociación de fragilidad y función física en pacientes con ERC sin diálisis: una revisión sistemática. *BMC Nephrol*. 2013 Oct;14(1):228.
31. Kim JC, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Debilidad y pérdida de energía proteica en pacientes ancianos con enfermedad renal en etapa terminal. *J Am Soc Nephrol*. 2013 Feb;24(3):337–51.
32. McAdams-DeMarco MA, Law A, Salter ML, Boyarsky B, Gimenez L, Jaar BG, et al. La fragilidad como un nuevo predictor de mortalidad y hospitalización en individuos de todas las edades sometidos a hemodiálisis. *J Am Geriatr Soc*. Junio de 2013; 61 (6): 896–901.
33. Bao Y, Dalrymple L, Chertow GM, Kaysen GA, Johansen KL. Fragilidad, inicio de diálisis y mortalidad en la nefropatía terminal. *Arch Intern Med*. 2012 Jul;172(14):1071–7.
34. Matsuzawa R, Matsunaga A, Wang G, Yamamoto S, Kutsuna T, Ishii A, et al. Relación entre la fuerza muscular de las extremidades inferiores y la mortalidad por todas las causas en pacientes japoneses sometidos a diálisis. *Phys Ther*. 2014 Jul;94(7):947–56.
35. Johansen KL, Dalrymple LS, Delgado C, Kaysen GA, Kornak J, Grimes B, et al. Asociación entre la composición corporal y la fragilidad entre pacientes prevalentes en hemodiálisis: un estudio especial del Sistema de Datos Renales de EE. UU. *J Am Soc Nephrol*. 2014 Feb;25(2):381–9.
36. Reese PP, Cappola AR, Shults J, Townsend RR, Gadegbeku CA, Anderson C, et al.; Investigadores del estudio CRIC. Rendimiento físico y fragilidad en la enfermedad renal crónica. *Soy J Nephrol*. 2013;38(4):307–15.
37. John SG, Sigrist MK, Taal MW, McIntyre CW. Historia natural de los cambios en la masa del músculo esquelético en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 4 y 5: un estudio observacional. *Más uno*. Mayo de 2013; 8 (5): e65372.
38. Di Micco L, Quinn RR, Ronksley PE, Bellizzi V, Lewin AM, Cianciaruso B, et al.; Red de Enfermedad Renal de Alberta (AKDN). Excreción de creatinina en orina y resultados clínicos en la ERC. *Clin J Am Soc Nephrol*. Noviembre de 2013; 8 (11): 1877–83.
39. Patel SS, Molnar MZ, Tayek JA, Ix JH, Noori N, Benner D, et al. Creatinina sérica como marcador de masa muscular en la enfermedad renal crónica: resultados de un estudio transversal y revisión de la literatura. *J Cachexia Sarcopenia Músculo*. 2013 Mar;4(1):19–29.
40. Canaud B, Granger Vallée A, Molinari N, Chenine L, Leray-Moragues H, Rodriguez A, et al. Índice de creatinina como sustituto de la masa corporal magra derivada de la urea Kt / V , los niveles séricos previos a la diálisis y las características antropométricas de los pacientes en hemodiálisis. *Más uno*. 2014 Mar;9(3):e93286.
41. Park J, Jin DC, Molnar MZ, Dukkupati R, Kim YL, Jing J, et al. La predictibilidad de la mortalidad del tamaño corporal y los sustitutos de la masa muscular en pacientes de hemodiálisis asiáticos, blancos y afroamericanos. *Mayo Clin Proc*. Mayo de 2013; 88 (5): 479–86.
42. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Kovesdy CP, Oreopoulos A, Noori N, Jing J, et al. La paradoja de la obesidad y la mortalidad asociadas con sustitutos del tamaño corporal y la masa muscular en pacientes que reciben hemodiálisis. *Mayo Clin Proc*. Noviembre de 2010; 85 (11): 991–1001.
43. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Molnar MZ, Lukowsky LR, Krishnan M, Kovesdy CP, et al. Predicción de la mortalidad por sustitutos de la composición corporal: un examen de la paradoja de la obesidad en pacientes en hemodiálisis utilizando un análisis de puntuación de clasificación compuesta. *Soy J Epidemiol*. Abril de 2012; 175 (8): 793–803.
44. Onofriescu M, Hogas S, Voroneanu L, Apetrii M, Nistor I, Kanbay M, et al. Manejo de fluidos guiado por bioimpedancia en hemodiálisis de mantenimiento: un ensayo piloto controlado aleatorio. *Soy J Riñón Dis*. 2014 Jul;64(1):111–8.
45. Wu HL, Sung JM, Kao MD, Wang MC, Tseng CC, Chen ST. El suplemento calórico no proteico mejora la adherencia a una dieta baja en proteínas y ejerce respuestas beneficiosas sobre la función renal en la enfermedad renal crónica. *J Ren Nutr*. 2013I julio; 23 (4): 271–6.
46. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Manejo de la pérdida de energía y proteínas en la enfermedad renal crónica no DPEendiente de diálisis: conciliación de la ingesta baja de proteínas con terapia nutricional. *Soy J Clin Nutr*. Junio de 2013; 97 (6): 1163–77.
47. Levine ME, Suarez JA, Brandhorst S, Balasubramanian P, Cheng CW, Madia F, et al. La ingesta baja de proteínas se asocia con una reducción importante del IGF-1, el cáncer y la mortalidad general en la población de 65 años o menos, pero no en la de mayor edad. *Metab celular*. 2014 Mar;19(3):407–17.
48. Lukowsky LR, Kheifets L, Arah OA, Nissenson AR, Kalantar-Zadeh K. Predictores nutricionales de mortalidad temprana en pacientes incidentes en hemodiálisis. *Int Urol Nephrol*. Enero de 2014; 46 (1): 129–40.
49. Ravel VA, Molnar MZ, Streja E, Kim JC, Victoroff A, Jing J, et al. La aparición de nitrógeno proteico bajo como sustituto de una ingesta baja de proteínas en la dieta se asocia con una mayor mortalidad por todas las causas en pacientes en hemodiálisis de mantenimiento. *J Nutr*. 2013 Jul;143(7):1084–92.

50. Rattanasompattikul M, Molnar MZ, Lee ML, Dukkipati R, Bross R, Jing J, et al. Estudio de nutrición antiinflamatoria y antioxidante en pacientes con diálisis hipoalbuminémica (AIONID): resultados del ensayo piloto de viabilidad, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. Diciembre de 2013; 4 (4): 247–57.
51. Cheu C, Pearson J, Dahlerus C, Lantz B, Chowdhury T, Sauer PF y col. Asociación entre la suplementación nutricional oral y los resultados clínicos en pacientes con enfermedad renal terminal. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 enero; 8 (1): 100–7.
52. Lacson E Jr, Wang W, Zebrowski B, Wingard R, Hakim RM. Resultados asociados con los suplementos nutricionales orales intradiálisis en pacientes sometidos a hemodiálisis de mantenimiento: un informe de mejora de la calidad. *Soy J Riñón Dis*. 2012 Oct; 60 (4): 591–600.
53. Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, Pellegrini F, Craig JC, Elder GJ, et al. Niveles séricos de fósforo, hormona paratiroidea y calcio y riesgos de muerte y enfermedad cardiovascular en personas con enfermedad renal crónica: una revisión sistemática y un metanálisis. *JAMA*. 2011 Mar;305(11):1119–27.
54. Jamal SA, Vandermeer B, Raggi P, Mendelssohn DC, Chatterley T, Dorgan M, et al. Efecto de los quelantes de fosfato basados en calcio versus no basados en calcio sobre la mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica: una revisión sistemática actualizada y un metanálisis. *Lanceta*. 2013 Oct;382(9900):1268–77.
55. Streja E, Lau WL, Goldstein L, Sim JJ, Molnar MZ, Nissenson AR, et al. La hiperfosfatemia es una función combinada de la PTH sérica elevada y la ingesta elevada de proteínas en la dieta en pacientes en diálisis. *Riñón Int Supl* (2011). Diciembre de 2013; 3 (5): 462–8.
56. Lertdumrognluk P, Rhee CM, Park J, Lau WL, Moradi H, Jing J, et al. Asociación de la concentración de fósforo sérico con la mortalidad en pacientes de hemodiálisis ancianos y no ancianos. *J Ren Nutr*. Noviembre de 2013; 23 (6): 411–21.
57. Yamada S, Tokumoto M, Tatsumoto N, Taniguchi M, Noguchi H, Nakano T, et al. La sobrecarga de fosfato induce directamente inflamación sistémica y desnutrición, así como calcificación vascular en la uremia. *Soy J Physiol Renal Physiol*. Junio de 2014; 306 (12): F1418–28.
58. Shinaberger CS, Greenland S, Kopple JD, Van Wyck D, Mehrotra R, Kovesdy CP, et al. ¿Es beneficioso o perjudicial controlar el fósforo disminuyendo la ingesta de proteínas en la dieta en personas con enfermedad renal crónica? *Soy J Clin Nutr*. Diciembre de 2008; 88 (6): 1511–8.
59. Kalantar-Zadeh K, Uppot RN, Lewandrowski KB. Registros de casos del Hospital General de Massachusetts. Caso 23-2013. Mujer de 54 años con dolor abdominal, vómitos y confusión. *N Engl J Med*. 2013 Jul;369(4):374–82.
60. Kalantar-Zadeh K, Mehrotra R, Fouque D, Kopple JD. Acidosis metabólica y síndrome del complejo desnutrición-inflamación en la insuficiencia renal crónica. *Semin Dial*. Noviembre-diciembre de 2004; 17 (6): 455–65.
61. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Manejo nutricional de la enfermedad renal crónica. *N Engl J Med*. Noviembre de 2017; 377 (18): 1765–76.
62. Chen JL, Kalantar-Zadeh K. ¿Se asocia un aumento de la concentración de bicarbonato sérico durante la hemodiálisis con un mayor riesgo de muerte? *Semin Dial*. 2014 mayo-junio; 27 (3): 259–62.
63. Łoniewski I, Wesson DE. Terapia con bicarbonato para la prevención de la progresión de la enfermedad renal crónica. *Riñón Int*. 2014 Mar;85(3):529–35.
64. Kovesdy CP. Acidosis metabólica y enfermedad renal: ¿la terapia con bicarbonato ralentiza la progresión de la ERC? *Trasplante de Nephrol Dial*. Agosto de 2012; 27 (8): 3056–62.
65. Dobre M, Yang W, Chen J, Drawz P, Hamm LL, Horwitz E, et al. ; Investigadores del CRIC. Asociación del bicarbonato sérico con el riesgo de resultados renales y cardiovasculares en la ERC: un informe del estudio Cohorte de insuficiencia renal crónica (CRIC). *Soy J Riñón Dis*. 2013 Oct;62(4):670–8.
66. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Asociación de los niveles de bicarbonato sérico con la mortalidad en pacientes con ERC no DPEndiente de diálisis. *Trasplante de Nephrol Dial*. Abril de 2009; 24 (4): 1232–7.
67. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Grupo de trabajo sobre ERC. Guías de práctica clínica KDIGO 2012 para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Riñón Int Supl*. 2013;3:1–150.
68. Vashistha T, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, Torlén K, Mehrotra R. Modalidad de diálisis y corrección de la acidosis metabólica urémica: relación con la mortalidad por todas las causas y por causas específicas. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Feb;8(2):254–64.
69. Tentori F, Karaboyas A, Robinson BM, Morgenstern H, Zhang J, Sen A, et al. Asociación de la concentración de bicarbonato de dializado con la mortalidad en el Estudio de patrones de práctica y resultados de diálisis (DOPPS). *Soy J Riñón Dis*. 2013 Oct;62(4):738–46.
70. Kim JC, Shapiro BB, Zhang M, Li Y, Porszasz J, Bross R, et al. Actividad física diaria y función física en pacientes adultos en hemodiálisis de mantenimiento. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014 Sep;5(3):209–20.

71. Cheema BS, Chan D, Fahey P, Atlantis E. Efecto del entrenamiento de resistencia progresivo en las medidas de hipertrofia del músculo esquelético, fuerza muscular y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con enfermedad renal crónica: una revisión sistemática y un metanálisis. *DPEortes Med*. Agosto de 2014; 44 (8): 1125–38.
72. Kirkman DL, Mullins P, Junglee NA, Kumwenda M, Jibani MM, Macdonald JH. Ejercicio anabólico en pacientes en hemodiálisis: un estudio piloto controlado aleatorizado. *J Caquexia Sarcopenia Músculo*. 2014 Sep;5(3):199–207.
73. Watson EL, Kosmadakis GC, Smith AC, Viana JL, Brown JR, Molyneux K, et al. El ejercicio combinado de caminar y la terapia alcalina en pacientes con CKD4-5 regula los grupos de aminoácidos libres intramusculares y la expresión de ubiquitina E3 ligasa. *Eur J Appl Physiol*. Agosto de 2013; 113 (8): 2111–24.
74. Cheng XS, Lentine KL, Korashy FM, Myers J, Tan JC. Implicaciones de la fragilidad para los resultados del peritrasplante en receptores de trasplante de riñón. *Representante de trasplantes de Curr*. 2019 Mar;6(1):16–25.
75. Kistler BM, Benner D, Burrowes JD, Campbell KL, Fouque D, Garibotto G, et al. Comer durante el tratamiento de hemodiálisis: una declaración de consenso de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal. *J Ren Nutr*. Enero de 2018; 28 (1): 4–12.
76. Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, Chazot C, Kovesdy CP, Mak RH, et al. Dietas y suplementos enterales para mejorar los resultados en la enfermedad renal crónica. *Nat Rev Nephrol*. Mayo de 2011; 7 (7): 369–84.
77. Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Noori N, Murali SB, et al. Diseño y desarrollo de un cuestionario de frecuencia alimentaria en diálisis. *J Ren Nutr*. Mayo de 2011; 21 (3): 257–62.
78. Abe M, Kalantar-Zadeh K. Hipoglucemia inducida por hemodiálisis y trastornos glucémicos. *Nat Rev Nephrol*. Mayo de 2015; 11 (5): 302–13.
79. Rambod M, Kovesdy CP, Bross R, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Asociación de prealbúmina sérica y sus cambios a lo largo del tiempo con resultados clínicos y supervivencia en pacientes que reciben hemodiálisis. *Soy J Clin Nutr*. Diciembre de 2008; 88 (6): 1485–94.
80. Wang AY, Kalantar-Zadeh K, Fouque D, Wee PT, Kovesdy CP, Price SR, et al. Medicina de precisión para el manejo nutricional en la enfermedad renal en etapa terminal y la transición a la diálisis. *Semin Nephrol*. 2018 Jul;38(4):383–96.
81. Cupisti A, Kovesdy CP, D'Alessandro C, Kalantar-Zadeh K. Enfoque dietético para la hiperpotasemia recurrente o crónica en pacientes con función renal disminuida. *Nutrientes*. Febrero de 2018; 10 (3): E261.
82. Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JL, Kamgar M, Lau WL, Moradi H, et al. Restricciones dietéticas en pacientes en diálisis: ¿queda algo para comer? *Semin Dial*. 2015 marzo-abril; 28 (2): 159–68.
83. Kistler B, Benner D, Burgess M, Stasios M, Kalantar-Zadeh K, Wilund KR. Comer o no comer: experiencias internacionales de alimentación durante el tratamiento de hemodiálisis. *J Ren Nutr*. Noviembre de 2014; 24 (6): 349–52.
84. Noori N, Kovesdy CP, Dukkupati R, Kim Y, Duong U, Bross R, et al. Predictibilidad de supervivencia de la masa magra y grasa en hombres y mujeres sometidos a hemodiálisis de mantenimiento. *Soy J Clin Nutr*. 2010 Nov, 92 (5): 1060–70.
85. Liu X, Zhai T, Ma R, Luo C, Wang H, Liu L. Efectos de la terapia para reducir el ácido úrico en la progresión de la enfermedad renal crónica: una revisión sistemática y un metanálisis. *Ren falla*. Noviembre de 2018; 40 (1): 289–97.