

Trabajo Fin de Grado

Abordaje nutricional del paciente con enfermedad renal crónica y sus alteraciones en el metabolismo de los lípidos: revisión bibliográfica

Nutritional management of chronic kidney disease patients and lipid metabolism alteration: a bibliographic review

Autora

Ana Torrubia Torralba

Directora

Montserrat Martínez Pineda

Área

Nutrición y Bromatología

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD Y EL DEPORTE

Curso 2020/2021

ÍNDICE

1	LISTADO DE ABREVIATURAS	4
2	RESUMEN.....	5
3	ABSTRACT	6
4	INTRODUCCIÓN.....	7
4.1	Enfermedad renal crónica.....	7
4.1.1	Estadios de la ERC	8
4.1.2	Epidemiología	9
4.1.3	Factores de riesgo.....	10
4.2	Dislipemia.....	11
4.2.1	Epidemiología	11
4.2.2	Dislipemia en la ERC.....	12
4.3	Impacto en la enfermedad cardiovascular	12
4.4	Nutrición en pacientes con ERC	13
5	OBJETIVOS	15
6	METODOLOGÍA	16
7	RESULTADOS.....	19
7.1	Lipoproteínas	19
7.2	Lipoproteínas en la ERC	20
7.2.1	HDL.....	20
7.2.2	LDL y lipoproteína (a)	21
7.2.3	Triglicéridos	22
7.3	Metabolismo de los lípidos en la ERC.....	23
7.4	Alteración de las lipoproteínas en ERC en todas sus fases	24
7.5	ERC y afectación multiorgánica	25
7.6	Requerimientos nutricionales en pacientes con ERC	27
7.6.1	Ingesta calórica	28
7.6.2	Proteínas	28
7.6.3	Lípidos	29
7.6.3.1	Lípidos y dieta mediterránea.....	30
7.6.3.2	Recomendaciones lipídicas(33)	31
7.6.4	Electrolitos.....	31
7.7	Dietoterapia en la patología renal.....	34
7.8	Consejos culinarios para pacientes con ERC	35

8	DISCUSIÓN	36
9	CONCLUSIONES.....	39
10	BIBLIOGRAFÍA.....	40
11	ANEXO I. GRASAS EN EL PACIENTE RENAL.....	45

1 LISTADO DE ABREVIATURAS

ACR: Razón albúmina-creatinina	LDL: Lipoproteínas de baja densidad
AGE: Productos finales de glicación avanzada	LPL: Enzima lipoproteín lipasa
AGS: Ácidos grasos saturados	LRP: Receptor de LDL
AGM: Ácidos grasos monoinsaturados	MeSH: Medical Subjects Heading
AHA: American Heart Association	MHD: Monitor de hemodiálisis
Apo: Apolipoproteínas	MNT: Terapia de nutrición médica
CAC: Cociente albúmina-creatinina	NKF: NationalKidneyFoundation
CEPT: Transferencia de ésteres de colesterol	OMS: Organización mundial de la salud
CT: Colesterol total	PON: Paraoxonasa
DM: Diabetes mellitus	PUFA: Ácidos grasos poliinsaturados
DP: Diálisis Peritoneal	QM: Quilomicrones
DPE: Desgaste proteico energético	RAA: Eje renina angiotensina-aldosterona
ECV: Enfermedad cardiovascular	REER: Registro Español de Enfermos Renales
ERCA: Enfermedad renal crónica avanzada	ROS: Enzimas reactivas de oxígeno
ERC: Enfermedad Renal Crónica	sdLDL: LDL denso pequeño
ERT: Enfermedad renal terminal	SEN: Sociedad Española de Nefrología
ESRD: Enfermedad renal de etapa terminal	TEA: Tasa de excreción de albúmina
FESNAD: Federación española de sociedades de Nutrición, alimentación y dietética	TFG: Tasa de filtrado glomerular
FG: Filtrado glomerular	TG: Triglicéridos
HD: Hemodiálisis	TRR: Terapia de reemplazo renal
HDL: Lipoproteínas de alta densidad	TRS: Tratamiento renal sustitutivo
HTA: Hipertensión arterial	Tx: Trasplante renal
IC: Intervalo de confianza	UERCA: Unidades de enfermedad renal crónica avanzada en España
IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia	VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad
IMC: Índice de masa corporal	VSG: Valoración global subjetiva
IRCT: Insuficiencia renal crónica terminal	
ISRNM: Sociedad internacional de nutrición y metabolismo renal	
KDOQI: Kidney Disease Outcome Quality Initiative	
LCAT: Lecitina- aciltransferasa	

2 RESUMEN

Introducción: La enfermedad renal crónica representa a nivel mundial un problema de salud evidenciándose su relación bidireccional con la dislipemia.

Las anomalías de las lipoproteínas ya aparecen en estados tempranos de la pérdida de función renal, condicionando la progresión de la afectación renal y a su vez, favoreciendo la aparición de enfermedades cardiovasculares siendo la alimentación uno de los pilares básicos de tratamiento.

Objetivos: Recopilar, analizar y sintetizar el conocimiento actual de los trastornos del metabolismo de los lípidos inducidos por la enfermedad renal crónica y, en base a ella, sugerir recomendaciones dietético-nutricionales para el tratamiento de la ERC.

Metodología: Se realizaron tres búsquedas diferentes en las bases de datos de Scopus, PubMed y ScienDirect con la finalidad de encontrar los estudios que más se adecuaban a responder los objetivos propuestos.

Resultados: En todos los estadios de la ERC la presencia de dislipidemia es muy elevada existiendo una correlación entre el filtrado glomerular y la misma.

El desarrollo de la ERC provoca una alteración anómala del metabolismo de los lípidos similares a las implicadas en la aterógeneses determinándose con el aumento de los triglicéridos, colesterol total, LDL, apolipoproteína B y disminución del colesterol HDL.

La calidad de las grasas ingeridas influye más en el riesgo de padecer enfermedad que la cantidad por lo que la educación nutricional es una herramienta fundamental.

Conclusiones: El control lipídico es importante en la progresión de la ERC porque en todas las etapas de la ERC se ven afectadas de una medida u otra el metabolismo de las lipoproteínas.

Se ha evidenciado que la restricción proteica mejora el perfil lipídico en los pacientes renales y el seguimiento de la dieta mediterránea reduce la dislipemia y protege contra la inflamación, pero siempre teniendo en cuenta la selección de pescados con menor contenido en fósforo.

3 ABSTRACT

Introduction: Chronic Kidney disease represents a health problem worldwide, showing a bidirectional relationship with dyslipidemia.

Lipoprotein abnormalities already appear in early stages of loss of kidney function, conditioning the progression of kidney disease and, in turn, favoring the onset of cardiovascular diseases, diet being one of the basic pillars of treatment.

Objectives: Collect, analyze and synthesize current knowledge of lipid metabolism disorders induced by chronic kidney disease and, based on it, suggest dietary-nutritional recommendations for the treatment of CKD.

Methodology: Three different searches were carried out in the Scopus, PubMed and Science Direct databases in order to find the studies that best suited the proposed objectives.

Results: In all stages of CKD, the presence of dyslipidemia is very high, with a correlation between glomerular filtration rate and it.

The development of CKD causes an abnormal metabolism similar to those involved in atherogenesis, which is determined with an increase in triglycerides, total cholesterol, LDL, apolipoprotein B and a decrease in HDL cholesterol.

The quality of the ingested fats has a greater influence on the risk of suffering from the disease than the quantity, so nutritional education is a fundamental tool.

Conclusions: Lipid control is important in the progression of CKD because in all stages of CKD, lipoprotein metabolism is affected to one degree or another.

It has been shown that protein restriction improves the lipidic profile of renal patients and the Mediterranean diet reduces dyslipidemia and protects against inflammation, but taking into account that fish must be low in phosphorus.

4 INTRODUCCIÓN

4.1 Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) representa a nivel mundial un problema de salud pública creciente tanto por su incidencia y prevalencia como por su importante morbimortalidad y coste socioeconómico.

La NationalKidneyFoundation (NKF), en su publicación de las guías KidneyDiseaseOutcomeQualityInitiative (KDOQI), define la enfermedad renal crónica como la disminución de tasa de filtrado glomerular (TFG) inferior a 60 mL/min/1.73 m² o daño renal durante al menos tres meses, siendo el daño renal la presencia de anormalidades estructurales o funcionales del riñón, que puedan provocar potencialmente un descenso de la tasa de TFG(1), clasificándose en base a la causa y la categoría de TFG y de albuminuria con el objetivo de predecir el riesgo de resultados de la ERC.

Los criterios y la clasificación propuestos por las guías KDIGO son válidos y utilizados de forma global. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, estructura del riñón afectada (glomérulos, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión. En la Tabla 1 se expone los criterios para clasificar a un paciente como enfermo renal.

TABLA 1. Criterios para la definición de enfermedad renal crónica	
Presencia de uno de los siguientes criterios durante al menos más de 3 meses	
Marcadores de daño renal (uno o más)	Albuminuria (TEA >30mg/24horas; CAC >30mg/g (>3mg/mmol)
	Anormalidades en el sedimento urinario
	Anormalidades electrolíticas y otras debidas a trastornos tubulares
	Anormalidades estructurales detectadas por imágenes
	Historia de trasplante renal
Disminución de la TFG	TFG < 60 ml/min/1,73m ² (Categorías de ERC G3a-G5)
Adaptada de: KidneyDisease: Improving Global Outcomes (KDIGO)(2)	
Tasa de excreción de albúmina: TEA	
Cociente albúmina-creatinina: CAC	

4.1.1 Estadios de la ERC

Las guías K/DOQI clasificaron la ERC en diferentes estadios (tabla 2) con el objetivo de evaluar el grado de función renal por la TFG y la presencia de albúmina en la orina:

TABLA 2. Clasificación de la ERC por categorías según el filtrado glomerular(2)				
Categoría		TFG (ml/min/1,73m)	Condiciones	
G1		>90	Daño renal con TFG normal	
G2		60-80	Daño renal y ligero descenso de la TFG	
G3a	ERC	45-59	Descenso ligero-moderado de la TFG	
G3b		30-44	Descenso moderado de la TFG	
G4		15-29	Prediálisis	
G5		<15	Diálisis	

TABLA 3. Clasificación de la ERC por categorías según la albuminuria(2)				
Categoría	TEA (mg/24horas)	Equivalente ACR (mg/g)	Equivalente ACR (mg/mmol)	Término
A1	<30	<30	<3	Normal o aumento leve
A2	30-300	30-300	3-30	Aumento moderado
A3	>300	>300	>30	Aumento severo

Razón albúmina-creatinina: ACR

Esta clasificación es importante para que el equipo multidisciplinar tenga los datos necesarios para determinar el tratamiento correcto a fin de mejorar el estado de salud del paciente. El estadio viene determinado por el daño renal, con independencia de cuál sea la causa que lo haya originado, y en todos los estadios la prevención cardiovascular es necesaria(2). Según el estadio de la ERC existen diferentes estrategias de actuación terapéutica. Los estadios del 1 al 4 requieren de un control

médico y nutricional específicos y el estadio 5 es el grado más grave denominado insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en la cual el paciente requiere diálisis y terapia de reemplazo renal (TRR).

Como podemos observar, los casos de ERC en los estadios 1 y 2 son una llamada de atención de diagnóstico precoz para prevenir la progresión de la enfermedad y de la patología cardiovascular. Mientras que, en el estadio 3, el riesgo de progresión de ERC y de complicaciones cardiovasculares es elevado siendo evaluados de forma global. Los mecanismos por los que se producen estos cambios en el perfil lipídico se van modificando según avanza la enfermedad, y dependiendo del tratamiento sustitutivo renal.

4.1.2 Epidemiología

La ERC ocasiona, desde los estadios iniciales, un incremento significativo del riesgo de morbimortalidad cardiovascular y de mortalidad total afectando a nivel mundial a alrededor de 500 millones de adultos. La prevalencia a nivel mundial se ha estimado en un 10,4% en varones y un 11,8% en mujeres(3). Además, cabe destacar que la alta prevalencia de ERC en todo el mundo ha llevado a una mayor prevalencia de enfermedad renal terminal (ERT) y mortalidad por ECV. Se estimó que más de 1,9 millones de pacientes con ERT estaban en TRR en 2010(4).

Actualmente, el Registro Español de Enfermos renales (REER) realizó un estudio sobre el informe de diálisis y trasplantes en 2019 con el objetivo de conocer la supervivencia global de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo (TRS)(4). La incidencia en TRS aumentó ligeramente estos últimos años mientras que la mortalidad de la ERT en TRS ha disminuido levemente. Exactamente en 64292 pacientes prevalentes en 2019 han fallecido 44960 por TRS.

TABLA 4. Epidemiología en pacientes en TRS(4)			
Tratamiento renal sustitutivo	Pacientes prevalentes	Pacientes fallecidos	%
Hemodiálisis (HD)	25935	3838	14.8%
Diálisis Peritoneal (DP)	3174	274	8.6%
Trasplante renal (Tx)	35183	848	2.4%

A nivel nacional esta patología afecta a uno de cada siete adultos, mayoritariamente a los varones, a sujetos de edad avanzada y en individuos con diabetes, enfermedad cardiovascular (ECV) o con factores de riesgo cardiovascular(5). Siendo destacable, la variabilidad existente entre comunidades autónomas y teniendo en cuenta que las causas cardiovasculares y las infecciones son la causa de fallecimientos más habitual en todas las modalidades de tratamiento renal sustitutivo(4).

La prevalencia de la ERC a nivel nacional, según los datos del estudio EPIRCE, el 21,4% de los pacientes mayores de 64 años presentan el FG menor a 60 ml/min/1.73 m². La edad y la dislipemia son los factores de riesgo que prioritariamente se relacionan con la ERC, observándose el inicio de la pérdida de función desde la tercera década de la vida, con una pérdida importante de la función renal a partir de los 60 años de edad(6).Considerándose España uno de los países con una incidencia más elevada en comparación con los países europeos, asemejándose a la de Estados Unidos(3).

Recientes estudios científicos ponen de manifiesto el aumento creciente de muertes por dicha patología, lo que la convierte en una enfermedad de alta incidencia en la salud pública concretamente ha ascendido al puesto 18 a nivel mundial(7).En los últimos 10 años, el número de muertes por ERC ha aumentado en un 82%, encontrándose en el tercer lugar de incremento entre las veinticinco primeras causas de muerte.

4.1.3 Factores de riesgo

Existen múltiples factores que implican el inicio del daño renal y que aumentan el riesgo y la progresión de la ERC. En diversos estudios científicos se manifiesta el impacto de la presencia de factores de riesgo cardiovasculares en la aparición y desarrollo de ERC, especialmente, es de mencionar, edad, hipertensión arterial (HTA), obesidad, tabaquismo, dislipemia, diabetes y sedentarismo(8).Como puede observarse la mayoría de estos factores de riesgo vienen provocados por una mala alimentación lo que pone de manifiesto la relación entre la nutrición y el riesgo de padecer la ERC.

De todos estos factores, nos vamos a centrar en la dislipemia (colesterol LDL elevado, colesterol HDL bajo e hipertrigliceridemia) ya que es la causa más prevalente en esta patología(9).La ECV cobra especial protagonismo en los pacientes con ERC debido ala elevada interrelación entre ambas patologías. Por lo tanto, según lo declarado por la American HeartAssociation (AHA) y la NKF, los pacientes con ERC deben considerarse en el grupo de mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria equivalente para la gestión de factores de riesgo.

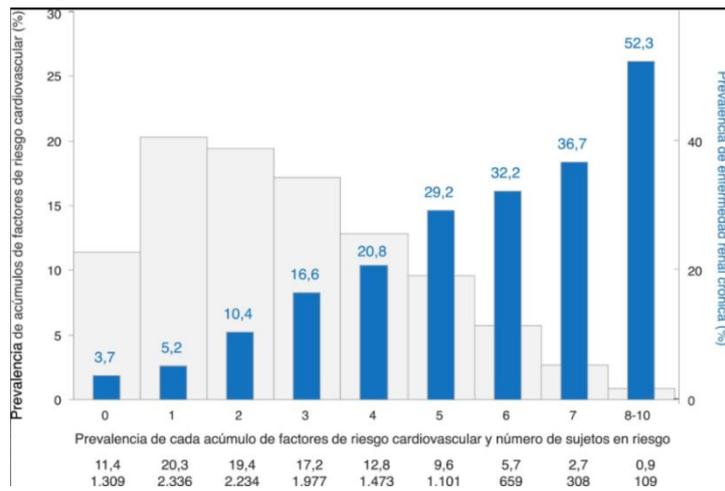


Figura 1. Prevalencia de enfermedad renal crónica según acumulación de factores de riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular establecida(5).

Se observa un aumento continuo de la prevalencia de ERC en relación con los factores de riesgo cardiovascular constituyendo una evidencia sobre que la ERC debe considerarse como condición cardiovascular.

4.2 Dislipemia

Según la Sociedad Española de Cardiología, la dislipemia es la concentración anormal de lípidos y lipoproteínas en la sangre(10). Esta alteración de triglicéridos y colesterol en el torrente sanguíneo se han asociado al desarrollo de ECV y se producen como consecuencia de alteraciones genéticas, otras enfermedades o por los cambios de rutina alimentaria, es decir, una ingesta de productos hipercalóricos predominando el consumo excesivo de grasas saturadas o grasas *trans* y la falta de ejercitación perjudicando el estado de salud del paciente.

4.2.1 Epidemiología

Las dislipemias causan más de 4 millones de muerte por año, de las cuales del 50 al 60% ocurren en los países desarrollados estimándose que entre el 40 y el 66% de la población adulta presentan niveles de colesterol alto(10). Los cambios en el estilo de vida y alimentación provocados por la actual sociedad de consumo en la que vivimos han incrementado el riesgo de la mortalidad cardiovascular de una forma alarmante a nivel global, y las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y los hábitos como la obesidad y las dislipemias han tenido un crecimiento importante en los últimos años.

A nivel mundial algunas estadísticas revelan que la dislipemia en la población general alcanza un 32% en hombres y un 27% en mujeres, siendo más frecuente en hombres mayores de 45 años y en mujeres mayores de 55 años. Mientras que, en España, varios estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia de dislipemia se encuentra en torno al 30-51%, lo que lo hace uno de los factores de riesgo cardiovascular más prevalente(11)(12). Según la organización mundial de la salud (OMS), la problemática principal de las dislipemias es el colesterol alto ya que las enfermedades cardiovasculares son las más mortíferas, pues se cobran más de 17 millones de vidas cada año en todo el mundo y un porcentaje alto de la población española presenta hipercolesterolemia.

4.2.2 Dislipemia en la ERC

La dislipemia en la ERC se caracteriza por los niveles de cLDL normales o discretamente elevados, cHDL bajo, triglicéridos elevados, mayor proporción de partículas de cLDL pequeñas y densas, y lipoproteína (a) aumentada. Estos cambios en el perfil lipoproteico son patentes asociándose con la mayor severidad en la disminución del FGe, con la existencia de proteinuria, además de con la edad y la presencia de obesidad.

Las dislipemias generan diversas enfermedades, en especial, las cardiovasculares ya que al alterarse el metabolismo de los lípidos en la sangre, producen manifestaciones clínicas graves, ocasionando un mal funcionamiento de los órganos de quienes la padecen aumentando el riesgo de morbilidad en la población y la prevalencia de enfermedades como la diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión arterial y aterosclerosis(10), es decir, los factores de riesgo de la ERC.

4.3 Impacto en la enfermedad cardiovascular

El equipo interdisciplinar debe conocer la estrecha relación entre los eventos cardiovasculares y la ERC incluyendo en ella la nutrición porque independientemente de las características del paciente, la aparición y evolución de la ERC, promoverá cambios en el perfil lipídico.

Tanto la enfermedad renal crónica como la dislipemia constituyen un problema de salud pública y son los principales factores de riesgo en los pacientes con enfermedad cardiovascular, siendo la principal causa de mortalidad a nivel mundial.

Esta premisa cobra especial relevancia en los pacientes con enfermedad renal crónica observándose su evidencia en las últimas guías europeas para la prevención cardiovascular porque la enfermedad renal crónica y la dislipemia son datos que hay que tener en cuenta para jerarquizar el riesgo cardiovascular en sus estadios(13).

El panel lipídico de los pacientes con ERC presenta un perfil diferente al de la dislipemia de la población general, y varía según la severidad de la disfunción renal. Además, las enfermedades cardiovasculares y renales están interrelacionadas y aumentan la gravedad unas de otras, es decir, la dislipemia es un factor de riesgo de enfermedad renal crónica y la enfermedad renal crónica causa alteraciones importantes en el perfil de lipoproteínas.

Teniendo en cuenta todos estos factores es imprescindible la predicción de eventos cardiovasculares y mortalidad en pacientes con ERC, dentro del observatorio nacional de aterosclerosis en Nefrología, se están realizando varios proyectos con el objetivo de garantizar herramientas de diagnóstico adicionales para identificar los verdaderos culpables cardiovasculares, permitiendo así comprender los mecanismo que conducen a la aterosclerosis en estos pacientes contribuyendo a la reducción de su morbimortalidad debido a ECV.

4.4 Nutrición en pacientes con ERC

La investigación epidemiológica ha demostrado una estrecha relación entre la alimentación y el riesgo para desarrollar estas enfermedades crónicas caracterizadas por una elevada morbimortalidad, por lo que es necesario establecer normas de referencia que sirvan de guía para garantizar un estado nutricional adecuado(14).Un plan de atención nutricional de larga duración es eficaz para corregir muchos trastornos metabólicos. De hecho, está demostrado que una alimentación adecuada puede disminuir la evolución del daño renal, especialmente si se lleva a cabo en los primeros estadios de la enfermedad. Por esa razón la nutrición, en el tratamiento de dicha enfermedad, cobra una importancia cada vez más relevante, pues se ha puesto de manifiesto que un cambio en los hábitos alimentarios de los pacientes aparte de prevenir el aumento del fallo renal,reduce los factores de riesgo determinantes.

Además, cabe destacar que la malnutrición en ERC es frecuente y multifactorial destacando la restricción dietética, depresión, alteraciones hormonales, pérdidas de nutrientes y nivel socioeconómico del paciente. Debido a estos factores, entra en vigor la desnutrición, correspondiendo reiteradamente entre el 30-50% de los pacientes con ERC, esta afección de pérdida de los nutrientes principales(15). La mayoría de los enfermos renales se caracterizan por padecer hiperfosfatemia, hiperpotasemia, alteración lipídica, anemia y proteinuria conllevando a la desnutrición.

Conociendo los posibles efectos secundarios negativos de la dislipemia sobre el desarrollo de ECV y el deterioro de la función renal, es lógico especular que el inicio de la terapia de control de la

dislipemia en pacientes con insuficiencia renal podría evitar futuras complicaciones cobrando especial relevancia en las personas con ERC debido a que la dieta del enfermo renal se caracteriza por ser restrictiva y poco adherente influyendo en la malnutrición y la desnutrición.

Los objetivos de una adecuada nutrición se centra en retrasar la evolución del filtrado glomerular así como mejorar y/o mantener el estado nutricional del paciente, mantener el equilibrio-hidroelectrolítico, disminuir el colesterol LDL, los triglicéridos y el catabolismo proteico, aumentar los niveles de HDL en sangre, regular la tensión arterial y asegurar una mejora en la calidad de vida del paciente.

5 OBJETIVOS

Objetivo principal:

- Recopilar, analizar y sintetizar el conocimiento actual de los trastornos del metabolismo de los lípidos inducidos por la enfermedad renal crónica y, en base a ella, sugerir recomendaciones dietético-nutricionales para el tratamiento de la ERC.

Objetivos específicos:

- Buscar y analizar diferentes estudios para poder sintetizar críticamente la etiopatogenia de la alteración lipídica en la enfermedad renal crónica.
- Identificar y determinar la relación entre la patogénesis de la aterosclerosis y los eventos cardiovasculares producidos por la enfermedad renal crónica.
- Sugerir y valorar las recomendaciones dietético-nutricionales adaptándolas a pacientes con comorbilidades lipídicas.

6 METODOLOGÍA

Con el fin de realizar el trabajo de fin de grado para recopilar, analizar y compendiar el conocimiento actual de los trastornos del metabolismo de los lípidos inducidos por la enfermedad renal crónica y la consiguiente proposición de recomendaciones dietético-nutricionales para el tratamiento de dicha patología, aplicamos la siguiente metodología:

En primer lugar, justificamos los objetivos y la formulación de la pregunta de investigación para hacer la búsqueda más sencilla: ¿Qué alteraciones lipídicas suceden en nuestro organismo si padecemos enfermedad renal crónica? ¿Cuáles son las intervenciones dietético-nutricionales más eficaces con el objetivo de modificar la dislipemia en pacientes con ERC?

En segundo lugar, se realizó la búsqueda de diferentes artículos científicos, revisiones, investigaciones científicas y la guía de la sociedad española de nefrología. La búsqueda bibliográfica se realizó, a través, de tres bases de datos: PubMed, ScienceDirect y Scopus seleccionando aquellos artículos o publicaciones más actuales y los que más se adecuaban a la hora de responder a la pregunta de investigación.

En cuanto a palabras clave, se emplearon una serie de descriptores basado en el lenguaje libre, en el vocabulario Medical SubjectsHeading (MeSH) de la base de datos de PubMed.

Las palabras clave fueron: Enfermedad renal crónica – ChronicKidneydisease, Alteración lipídica – lipidicalterations, Nutrición – Nutrition, Dislipemia –Dyslipidemia, Trastorno de los lípidos – Lipiddisorder.

Se realizaron tres búsquedas diferentes. Por un lado, dos de las búsquedas realizadas se emplearon para responder la primera hipótesis de la investigación con un total de 2512 artículos en PubMed, de 99 en Scopus y de 6986 artículos en Scienediret. Para la selección de los mismos se realizó un primer filtrado, de forma manual, para descartar artículos que no encajaban en los objetivos del trabajo. El segundo filtrado se ejecutó a través de una lectura crítica, y la eliminación de artículos duplicados, títulos irrelevantes y muestras con animales.

En la tercera búsqueda solamente se utilizó la base de datos de PubMed empleando el operador booleano “AND” con la finalidad de responder a la segunda pregunta de la investigación. Se arrojaron un total de 6825, de los cuales, tras el primer y el segundo filtrado, se selección 9 artículos.

TABLA 5. Palabras clave	
Patología	“chronickidneydisease”
Metabolismo	“lipidalteration” “Dyslipedimia” “lipiddisorder”
Tratamiento	“nutrition”

Los criterios de exclusión e inclusión fueron los siguientes:

TABLA 6. Criterios de selección bibliográfica	
Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Meta-análisis, estudios y ensayos clínicos, estudios de cohortes y revisiones.	Folletos, artículos de opinión, artículos sin evidencia científica y editoriales
Idioma: español e inglés	Idioma: resto
Estudios con pacientes adultos	Estudios con animales o pacientes pediátricos
Estudios publicados entre 2002 y 2021	Estudios publicados anteriores a 2002
Datos epidemiológicos a nivel mundial o nacional	Datos epidemiológicos de otros países
Edad: 18 años o más	Edad: <18 años

A continuación de la elección de los artículos científicos, se realizó una lectura de los elegidos y se escogieron las partes más relevantes con la finalidad de poder desarrollar los objetivos del trabajo de fin de grado.

Finalmente, a partir del proceso de lectura, comprensión y síntesis de toda esta información, procedimos a la redacción del presente trabajo y la elaboración de unos anexos finales.

En la Figura 2 se puede observar de forma esquemática el proceso de selección e identificación de publicaciones.

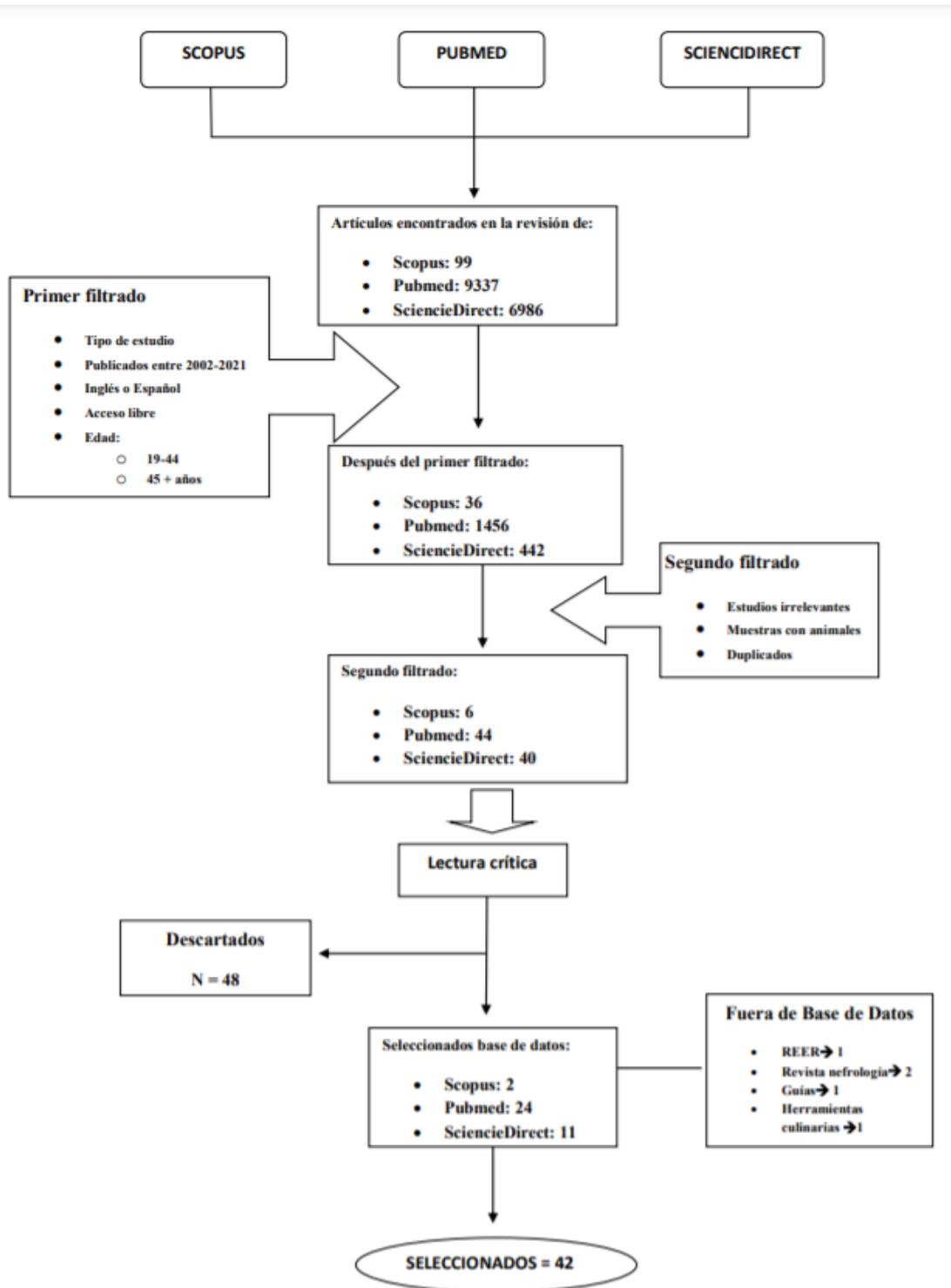


Figura 2. Esquema de la estrategia de búsqueda

7 RESULTADOS

7.1 Lipoproteínas

Las lipoproteínas son macromoléculas encargadas de transportar las grasas, triglicéridos y moléculas de colesterol por todo el organismo, siendo cada uno diferenciadas por su función y estructura. Están compuestas por una monocapa de lípidos anfipáticos y apolipoproteínas que rodean un núcleo compuesto por lípidos hidrofóbos.

TABLA 7. Tipos de lipoproteínas y sus componentes(16)

Lipoproteína	Densidad	Triglicéridos	Colesterol	Apolipoproteínas
Quilomicrones	<0.95	80-90%	2-7%	Apo-A, Apo-B45, Apo-C
VLDL	0.95-1.006	55-80%	5-15%	Apo-B100, Apo-C, Apo-E
IDL	1.006-1.019	20-50%	20-40%	Apo-B100, Apo-E
LDL	1.019-1.063	5-15%	40-50%	Apo-B100
HDL	1.063-2.00	5-10%	15-25%	Apo-A1, Apo-C

QM: Quilomicrones
VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad
IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia
LDL: Lipoproteínas de alta densidad
HDL: Lipoproteínas de baja densidad
Apo: Apolipoproteínas

Las lipoproteínas son muy importantes por las funciones que ejercen en nuestro cuerpo. Básicamente son las encargadas de organizar y completar el circuito de las grasas tanto para almacenarlas en nuestro tejido adiposo como para excretarlas. Por un lado, suministran las moléculas de colesterol y triglicéridos desde el hígado y el intestino al tejido muscular y graso a través de las VLDL o lipoproteínas de muy baja densidad y las lipoproteínas de alta densidad o LDL y por otro lado, ayuda al transporte del exceso de colesterol de los tejidos extrahepáticos al hígado para su eliminación a través de la bilis medidas principalmente por partículas HDL(16).

En la tabla 7, se expone un resumen del porcentaje de lípidos que componen cada lipoproteína mostrando las apolipoproteínas por su influencia en las funciones de las lipoproteínas y su impacto en la enfermedad renal crónica.

Especulando lo nombrado anteriormente es de gran importancia tener en mente la relevancia de la ejecución de cada lipoproteína en nuestro organismo con la finalidad de obtener un perfil lipídico óptimo consiguiéndolo gracias a la alimentación.

7.2 Lipoproteínas en la ERC

La relación entre la dislipemia y ERC es evidente. Involucra todas las clases de lipoproteínas y muestra variaciones considerables según el estadio de la ERC destacando, debido a la diferencia tanto cualitativa como cuantitativa del perfil lipídico, en pacientes con dicha patología en comparación al de la población en general(16).

TABLA 8. Prevalencia de las alteraciones del perfil lipídico de acuerdo a los estudios de ERC(17)			
Variables	Estadio 2 IC 95%	Estadio 3 IC 95%	Estadio 4 IC 95%
Triglicéridos	40.7 (22.4-61.2)	54.2 (39.2-68.6)	60 (38.7-78.9)
Colesterol total	40.7 (22.4-61.2)	56.3 (41.2-70.5)	76 (54.9-90.6)
HDL	63 (42.4-80.6)	66.7 (51.6-79.6)	88 (68-97.5)
LDL	48.1 (28.7-68.1)	62.5 (47.4-76)	72 (50.6-87.9)
VLDL	51.9 (31.9-71.3)	52.1 (37.2-66.7)	80 (59.3-93.2)
Colesterol no HDL	51.9 (31.9-71.3)	62.5 (47.4-76)	80 (59.3-93.2)

IC: Intervalo de confianza
%: prevalencia de las alteraciones del perfil lipídico

En todos los estadios de la ERC la presencia de dislipidemia es muy elevada existiendo una correlación entre el filtrado glomerular (FG) y la misma. En los estadios 1-4 de enfermedad renal crónica a medida que desciende el FG, aumentan los triglicéridos (TG) y el c-LDL y descienden los niveles de c-HDL(17). Como podemos observar, en la tabla 8, el estadio 4 es el más destacable, es decir, existe relación directamente proporcional entre la progresión de ERC y la alteración en el metabolismo de los lípidos.

7.2.1 HDL

El colesterol HDL o lipoproteínas de alta intensidad muestran características antioxidantes y antiinflamatorias dificultando la acumulación del colesterol en las arterias al disminuir la cantidad de monocitos en las paredes arteriales, es decir, juega un papel importante en el mecanismo contra la aterosclerosis. Además de ser un componente del sistema de transporte inverso del colesterol, reduce el LDL oxidativo y disminuye la expresión de moléculas de adhesión por las células endoteliales vasculares inducidas por citocinas(18).

En la enfermedad renal crónica los niveles de HDL se caracterizan por una disminución progresiva a medida que falla la función renal debido a la alteración de la enzima lecitina-transferasa (LCAT), inhibición de los mediadores ABCA1 y ABCR1 y el aumento de la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP)(16).

La LCAT es una glicoproteína plasmática responsable de la síntesis de la mayoría de los ésteres de colesterol que se encuentran en el plasma(19). En la ERC, LCAT se manifiesta de manera alterada impidiendo una correcta maduración del colesterol HDL influyendo de manera directa a las concentraciones de apoproteína (Apo) A-1, principal apolipoproteína estructural de las HDL.

Otro proceso implicado en el metabolismo de las HDL, es el aumento de la CETP cuya función se caracteriza en transferir los ésteres de colesterol desde las HDL hacia las VLDL y LDL, a cambio de los TG. Añadiendo, la inhibición en los mediadores ABCA1 y ABCR1 disminuyendo el transporte desde los tejidos (incluyendo macrófagos y células endoteliales).

Estas dos situaciones conducen a unas cifras más bajas de HDL, pero sobre todo inmaduras y con baja funcionalidad(20).

Kanbay y col. (2018) investigaron las alteraciones de la relación entre el recuento de monocitos y el colesterol HDL en pacientes con ERC. Demostraron que la proporción de monocitos / colesterol HDL aumenta a medida que disminuye la eGFR y que la proporción de monocitos / colesterol HDL es independiente del desarrollo de nuevas ECV y la mortalidad en pacientes con ERC(21).

7.2.2 LDL y lipoproteína (a)

Las LDL o lipoproteínas de baja intensidad es la molécula que más afecta al organismo por su impacto en los efectos aterogénicos. Cuantitativamente no se observa diferencia significativa en los pacientes con ERC de la población general pero sí cualitativamente(16).

En varios estudios se ha demostrado que el nivel de LDL denso pequeño(sdLDL), un subtipo de LDL caracterizado por ser altamente aterogénico, se ve aumentado a medida que empeora la función renal.

El aumento de este subtipo de LDL es debido a la disminución del colesterol HDL porque no puede ejercer su función antioxidante y antiinflamatorio conduciendo a la formación de LDL oxidado facilitando la penetración en las paredes endoteliales. Además, la disfunción del colesterol HDL con deficiencia de la proteína relacionada con el receptor de LDL (LRP) aumenta el remanente de quilomicrones y los niveles de colesterol IDL, es otro factor subyacente a la formación de sdLDL en paciente con ERC(20).

Un factor imprescindible a la hora de entender la alteración del metabolismo de los lípidos en la enfermedad renal crónica son las lipoproteínas (a). Son un tipo de colesterol LDL y todavía se

encuentra en constante estudio por las múltiples hipótesis entre la relación de su catabolismo y eliminación con el riñón.

Múltiples estudios han demostrado que las partículas LDL pequeñas tienen mayor capacidad para penetrar en las paredes vasculares. De manera similar, las partículas HDL pequeñas también se correlacionan con un riesgo más elevado debido a un menor poder antiaterogénico. Existe evidencia científica de que los pacientes renales presentan un aumento y una acumulación de partículas LDL pequeñas siendo el factor de riesgo aterogénico más eficaz en pacientes con ERC y curiosamente, presentan una disminución de partículas HDL pequeñas proaterogénicas(22)(16).

Se ha demostrado que los niveles plasmáticos de lipoproteína (a) se ven aumentados en la enfermedad renal crónica causados principalmente por la enfermedad y no por causas genéticas suponiendo que el riñón si podría estar involucrado directa o indirectamente en la eliminación y degradación de Lp(a)/apo(a) del plasma(20). Sugiriendo que la eliminación de Lp(a) es a través de la función renal(22).

Oida y col. (2020) demostraron que la excreción urinaria de Lp (a) se correlaciona positivamente con la función renal, aunque los mecanismos implicados no estaban claros(1).

El tiempo de permanencia en el plasma de los lípidos es crucial y está demostrado, gracias a la utilización de isótopos estables, que en la ERC, los niveles de LDL e IDL tardan más del doble en el plasma, en comparación con pacientes no urémicos, incitando a los macrófagos a captar las lipoproteínas de baja densidad produciendo células espumosas y contribuyendo a la aterosclerosis(20).

7.2.3 Triglicéridos

Respecto al metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, en la ERC también se perciben alteradas como resultado del aumento de los niveles de los triglicéridos séricos y las concentraciones de VLDL. Este factor se debe a la alteración del aclaramiento de VLDL y QM la acumulación de restos aterogénicos propensos a la oxidación(23).

Otros factores a tener en cuenta son la lipasa hepática y la LRP. Se ha demostrado en varios estudios que en la ERC también se produce una disminución en la lipasa hepática aportando un aumento de IDL y triglicéridos en el organismo, HDL y LDL. Por último, cabe destacar, que la deficiencia de la actividad de VLDL en el músculo esquelético, corazón y tejido adiposo contribuye al aclaramiento deficiente de las VLDL, elevación de las VLDL séricas y hipertrigliceridemia en pacientes con ERC(23).

Uno de los grandes impactos que provoca el desequilibrio en el metabolismo de VLDL y QM es la incapacidad de captar el combustible lipídico en los adipocitos y miocitos contribuyendo

al desarrollo de caquexia y disminución de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad renal de etapa terminal ESRD(23)

7.3 Metabolismo de los lípidos en la ERC

La enfermedad renal crónica está asociada con modificaciones específicas en el metabolismo lipoproteico por la alteración de sus vías enzimáticas y proteínas.

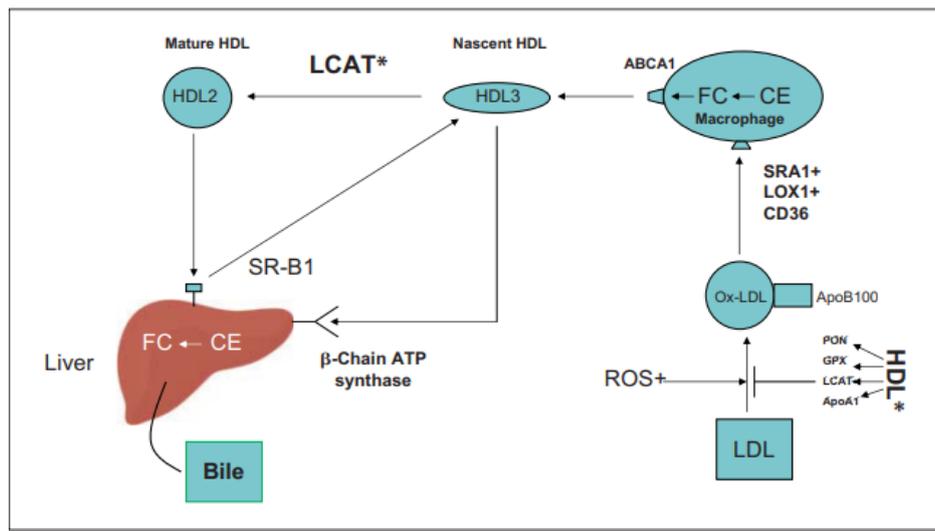


Figura 3. Papel de las HDL en la vía inversa del colesterol(23)

En la Figura 3 se puede observar cómo, en la ERC, la presencia de estrés oxidativo e inflamación provoca un aumento de las especies reactivas de oxígeno (ROS). Las ROS oxidan las LDL y lipoproteínas remanentes produciendo una mayor adherencia en las paredes endoteliales de las arterias. Como hemos nombrado anteriormente, los niveles de ApoA1 están disminuidas y la actividad de paraoxonasa(PON), Glutation- peroxidasa (GPX),Lecitina-aciltransferasa (LCAT) se encuentran alteradas incidiendo en la composición cuantitativa del nivel de las HDL(23).

El estrés oxidativo es una alteración de las condiciones fisiológicas en la que un desequilibrio da lugar a que las especies oxidantes predominen sobre las antioxidantes, y da lugar a eventos importantes como la inflamación. Este proceso se ve aumentado en la ERC(24).

En las tablas 9 y 10, se refleja el resumen de las alteraciones en las HDL y lipoproteínas ricas en triglicéridos en la ERC.

TABLA 9. Resumen de las alteraciones en las HDL	
HDL	Alteraciones
	Alteración de la enzima LCAT
	Alteración de la actividad PON
	Alteración de la actividad GPX
	Inhibición de los mediadores ABCA1 y ABCR1
	Disminución de la apolipoproteína A-1
	Aumento de la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol
	Aumento de las HDL-3 y disminución de las HDL-2

TABLA 10. Resumen de las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos	
QM VLDL IDL	Alteraciones
	Aumento de apo-CIII
	Disminución de apo-CII
	Alteración de la enzima LPL
	Disminución de la actividad de la lipasa hepática
	Disminución de la LRP
	Deficiencia de la actividad VLDL

En conclusión, la ERC implica una desregulación del metabolismo de los lípidos perjudicando la salud de la población que padecen dicha patología contribuyendo a la patogénesis de la enfermedad cardiovascular y a la alta morbimortalidad.

El perfil aterogénico se encuentra influenciado en las alteraciones de las lipoproteínas porque en los pacientes renales, las LDL están modificadas por el aumento de la formación de LDL oxidadas(25), por desnutrición, y por la inflamación(23). También la acumulación de IDL con tendencia a la oxidación, restos de QM y sdLDL promueve la aterosclerosis acelerada.

7.4 Alteración de las lipoproteínas en ERC en todas sus fases

Cada tipo de ERC se ve afectada de manera diferente por las alteraciones lipídicas. En la Tabla 10 se refleja el perfil lipídico de los pacientes con ERC en todas sus fases.

Tabla 10. Cambios del perfil lipídico en diferentes estadios de la ERC (16)				
	ERC estadios 1 a 5	Síndrome nefrótico	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
CT	Aumentado según FGe	Muy aumento	Normal a disminuido	Aumentado
cLDL	Aumentado según FGe	Muy aumento	Normal a disminuido	Aumentado
cHDL	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido
C-No-HDL	Aumentado según FGe	Muy aumento	Normal a disminuido	Aumentado
TG	Aumentado según FGe	Muy aumento	Aumentado	Aumentado
Lp(a)	Aumentado según FGe	Muy aumento	Aumentado	Muy aumento
Apo A-1	Disminuido según FGe	Aumentado según FGe	Disminuido	Disminuido
Apo B	Aumentado según FGe	Muy aumento	Normal a disminuido	Aumentado

Esta tabla refleja el resumen de las características que presenta un paciente renal en el metabolismo de los lípidos independientemente de las diferencias insignificantes de una fase u otra. Cabe destacar que el síndrome nefrótico es el más afectado.

7.5 ERC y afectación multiorgánica

Los riñones son imprescindibles porque son órganos que no sólo actúan como filtro eliminando productos metabólicos y toxinas de la sangre, sino que es más complejo debido a sus otras funciones endocrinológicas, reguladoras y metabólicas. Gracias a ello, podemos observar la perfección y complejidad de nuestro organismo por la conexión y relación entre todos los órganos de nuestro cuerpo.

Tabla 12. Relación entre nutrición y disfunción del riñón

Función	Afectación multiorgánica	Nutrición
Eliminación de productos por la orina	Proteinuria, uremia	Control de proteínas
Producción de hormonas: <ul style="list-style-type: none">• Calcitriol• Eritropoyetina	Alteraciones del metabolismo ósea-mineral, alteración de la vitamina D afectando a la regulación de la homeostasis del calcio	Control de calcio
Regulación del agua, equilibrio de iones inorgánicos, osmolaridad y del equilibrio ácido-base en el medio interno	Alteraciones hidroeléctricas Acidosis metabólica Hiperfosfatemia Hiperpotasemia	Control del agua Control del hierro Control del fósforo Control del potasio
Gluconeogénesis	Alteración en la homeostasis de la glucosa	Control de HdC
Producción de la enzima renina	Hipertensión arterial	Control del sodio

Fijándonos en la tabla podemos examinar la conexión entre la alimentación y el aparato renal. El riñón es el encargado de todas las actividades desarrolladas en el organismo para el mantenimiento de la homeostasis. Como consecuencia de la actividad reguladora del medio líquido, los riñones excretan productos como el ácido úrico, creatinina, urea derivada del catabolismo de proteínas, drogas, productos finales de la degradación de la hemoglobina y aditivos utilizados en alimentación(26).

Cabe mencionar la importancia del correcto funcionamiento de los riñones y la estrecha relación que presenta con la alimentación debido a que sin un adecuado proceso de depuración de elementos tóxicos para el organismo o aquellos acumulados en el plasma en exceso condicionaríamos a perder proteínas y nutrientes en el proceso de intercambio a nivel tubular para devolver al plasma todos aquellos solutos importantes en el medio interno influyendo en la incidencia de padecer desgaste proteico energético (DPE) u otras patologías relacionadas con la alimentación(27). Por otro lado, una de las consecuencias que se desarrolla en la ERC es el desgaste muscular incentivado por los procesos inflamatorios y acidosis producidos por el desequilibrio de la TFG.

Otras complicaciones en la ERC producida por los procesos nombrados anteriormente es la anemia. Se produce frecuentemente en pacientes con $FGe < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, especialmente en estadios de ERC > 4 . Además, en los estadios más avanzados y en pacientes en diálisis, alrededor del 90% de los pacientes presenta anemia por lo que es una afección importante que hay que tener en cuenta a

la hora de tratar al paciente(28). Es importante el tratamiento de la anemia y actualmente se sigue investigando por los riesgos que puede provocar en el organismo la administración de hierro.

Algunos autores relacionan estado de inflamación/desnutrición con aumento de mortalidad cardiovascular(25). También, hay que tener en cuenta la obesidad que hasta hace pocos años no se había considerado responsable de la enfermedad renal pero se ha descrito que existen relaciones entre sí. Por un lado, porque la hipertensión y diabetes son las primeras causas de insuficiencia renal crónica y por la relación entre obesidad y progresión de enfermedad renal crónica(17).

En las etapas más avanzadas de ERC no solo se encuentra afectado los electrolitos, el metabolismo ácido-base y el equilibrio hidroelectrico, también induce cambios globales en el medio interior junto con alteraciones específicas en el metabolismo de proteínas, aminoácidos, lípidos y carbohidratos.

7.6 Requerimientos nutricionales en pacientes con ERC

La dieta del paciente renal se caracteriza por ser restrictiva y poco adherente, aumentando el riesgo de nutrición añadido. Por ello, uno de los tratamientos más importante a la hora de tratar la ERC es el abordaje dietético-nutricional. La importante disminución de la ingesta de proteínas y de los minerales, fósforo, calcio, sodio y potasio dificulta al equipo interdisciplinar a la hora de tratar a los pacientes. Es una de las recomendaciones más difíciles de acarrear porque se limita la ingesta de verduras, frutas, perdiéndose el efecto beneficioso de vitaminas, minerales y fibra. Por esa razón, la guía de práctica clínica de KDOQI para la nutrición en la ERC desarrolló junto con la Academia de nutrición y dietética y la Sociedad internacional de nutrición y metabolismo renal (ISRNM) una guía incluyendo a todos los pacientes con ERC independientemente del estadio o si están recibiendo diálisis o con trasplante de riñón funcional y explicando explícitamente la evaluación nutricional, terapia de nutrición médica (MNT), ingesta de proteínas y energía en la dieta, suplementos nutricionales, micronutrientes y electrolitos(1).

El objetivo principal es la prevención y la mejora de evaluación para evitar la pérdida de energía y proteínas (DPE), los trastornos minerales y electrolíticos y otras enfermedades comórbidas metabólicas asociadas con la ERC, manteniendo el estado nutricional de los pacientes renal y teniendo en cuenta tanto la energía como los macro y micronutrientes.

Es importante identificar métodos fiables para estimar la ingesta dietética. Entre los métodos integrados de valoración nutricional, el más utilizado es el test de valoración subjetiva global (VSG). Se trata de un método pronóstico de evaluación del estado nutricional, es decir, permite valorar el nivel de actuación nutricional necesario para cada paciente(29).

Utilizando este cribado, se observa que, en pacientes con tratamiento de hemodiálisis en torno al 28-80% de la población española presenta malnutrición. Mientras que en pacientes en diálisis peritoneal se sitúa en torno al 11,3-71,5%(27).

La comprensión del funcionamiento del aparato renal en la ERC en todas sus fases es esencial para establecer una dieta óptima con el objetivo de mantener el estado nutricional del paciente teniendo en cuenta que, durante la progresión de la enfermedad, las necesidades nutricionales cambian significativamente.

Se debe tener en cuenta una serie de consideraciones sobre la situación única de los pacientes con ERC para la detección y evaluación adecuadas de su estado nutricional. El dietista-nutricionista debe considerar el estado de salud general del paciente, el diagnóstico de ERC y las terapias asociadas, el nivel de actividad física, edad, sexo, peso y determinantes específicos de la enfermedad.

7.6.1 Ingesta calórica

El metabolismo energético puede verse afectado en pacientes con ERC. Por lo tanto, es necesario mantener una ingesta energética adecuada para prevenir la DPE. La evidencia de 10 ensayos controlados en poblaciones prediálisis y de 3 estudios en pacientes con monitor de hemodiálisis(MHD) indica que la ingesta de energía que varía de 30 a 35 kcal/Kg por día ayuda a mantener el equilibrio de nitrógeno neutro y el estado nutricional(1). Sin embargo, es importante recordar que muchos otros factores pueden influir en el gasto de energía más allá de los determinantes tradicionales como la edad y sexo. Algunos de estos factores incluyen hiperparatiroidismo, hiperglucemia e inflamación crónica que deben considerarse en la prescripción energética general; estado de salud; metas generales de salud; y mantenimiento, reposición o pérdida de peso.

Artículos de revisión recientes sugieren que la ingesta de energía en el rango de 30 a 35 kcal/kg por día es apropiada para mantener el balance de nitrógeno neutro y el estado nutricional(30).

Lograr el equilibrio energético es fundamental en las personas diagnosticadas con ERC, demodo que la DPE pueda prevenirse. Por tanto, es fundamental obtener datos fiables sobre la ingesta energética-dietética.

7.6.2 Proteínas

Actualmente, los adultos de los países occidentales comen por encima de su requerimiento diario mínimo (1,35g de proteína/kg) en comparación con sus necesidades diarias óptimas. Varios estudios confirman que, el metabolismo óptimo de este rango más bajo de ingesta de proteínas requiere una cantidad adecuada de ingesta calórica para promover el ahorro de proteínas(1).

Las recomendaciones de ingesta proteica varían en función del estadio del paciente. En la ERCA se recomienda una restricción moderada de la ingesta de proteínas; mientras que, en pacientes en diálisis, las ingestas deben ser mayores para compensar el carácter catabólico de la técnica(29).

Los ensayos clínicos confirmados por meta-análisis en un gran número muestran que es eficaz y seguro reducir la ingesta de proteínas de la dieta, que contiene aproximadamente 1,1-1,3 gramos de

proteína/kg/día a una ingesta nutricional y metabólicamente óptima de 0,6 a 0,8 gramos de proteína/kg/día(30)(31). Además, una ingesta baja de proteínas no se asocia solamente con la proteinuria si no que mejora el perfil de lípidos séricos, disminuye los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, reduce el estrés oxidativo y mejora el control de los trastornos metabólicos óseos en respuesta a una carga reducida de fosfato y el índice de masa corporal (IMC) y mejora subsiguiente en el control de la anemia(32).

Cuando la proteinuria avanza, las alteraciones en la composición de las proteínas plasmáticas están asociadas a la enfermedad cardiovascular y en las alteraciones de la composición de las lipoproteínas(8). Los pacientes con ERC además de tener una mayor prevalencia de padecer enfermedad vascular presentan el síndrome de desnutrición-inflamación-aterosclerosis.

En conclusión, la restricción de proteínas en la dieta puede retrasar la progresión de la ERC, incluida la reducción del riesgo de episodio de insuficiencia renal, la disminución de TFG y los niveles de proteinuria en comparación con una ingesta proteica mayor o sin restricciones(30).

7.6.3 Lípidos

Múltiples estudios han demostrado que en el riesgo de padecer enfermedades influye más la calidad de las grasas ingeridas que la cantidad. Por esa razón, el consenso español sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta promovido por la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) estableció un documento donde se registró la importancia de la ingesta de grasas en la dieta con el objetivo de proporcionar una visión actual de la grasa dietética en relación con sus fuentes alimentarias y efectos sobre la salud.(31).

Las grasas de la dieta son una fuente principal de energía cuya calidad tiene una profunda influencia sobre la salud.

La ingesta excesiva de ácidos grasos saturados (AGS) promueve el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. Los alimentos desaconsejados que contienen en exceso este tipo de grasas son la bollería, fritos comerciales, manteca de cerdo, mantequilla y algunos derivados cárnicos. Los ácidos grasos monoinsaturados(AGM) son beneficiosos o neutros para el riesgo cardiovascular según su fuente dietética (aceite de oliva virgen extra frente a otras grasas) y no se establecen tampoco limitaciones de ingesta(31).

Sin embargo, la dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados n-6 (PUFA) de origen vegetal, concretamente el ácido linoleico, se ha asociado con la mejora de la insulino-sensibilidad, con la disminución del riesgo de síndrome metabólico y diabetes mellitus (DM-2) y con la inflamación. Teniendo una función cardioprotector frente al consumo de grasas saturadas.

Los PUFA n3 presentes en el pescado también se han asociado con efectos favorables sobre el síndrome metabólico, como es el descenso de triglicéridos, y con menor evidencia en la mejora de la

insulino-sensibilidad(31). Además, existe una asociación independiente entre las dietas bajas en ácido linoleico/ricas en grasas saturadas y algunos componentes del síndrome metabólico en pacientes con ERC, como son la grasa abdominal, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y la elevación de la presión arterial(33).

Se ha evidenciado en varios estudios que una dieta alta en grasas saturadas y grasas de origen animal carece de efecto preventivo cardiovascular, mientras que las altas en grasa de origen vegetal, como la dieta mediterránea, son protectoras.

Varias investigaciones informaron una mejora en el perfil de lípidos séricos durante una dieta baja en proteínas (LPD). Coggins y col. (2020) determinaron que una dieta de intervención que proporcionó 0,28 kg/kg por día mostró disminuciones significativas en los niveles de colesterol total. Mientras que, la dieta que proporcionó 0,575 g/kg por día informó de una disminución de los niveles de CT y LDL-C en pacientes con ERC(1,34).

Sí añadimos este factor a la dieta caracterizada por un consumo alto de grasas saturadas, *trans* y el desequilibrio de omega 3 – omega 6 provocaríamos un aumento de eventos cardiovasculares en los pacientes con ERC(35)(29). Por esa razón, es relevante transmitir la necesidad de que los pacientes renales sean conscientes de la gravedad que puede generar un perfil lipídico alterado en esta patología.

Es de interés conocer el papel que las grasas de la dieta ejercen sobre los niveles de estas lipoproteínas en el plasma circulante. Estudios realizados en los últimos años indican que las grasas poliinsaturadas, como los aceites vegetales ricos en ácido linoleico, rebajan los niveles de LDL y HDL, mientras que los aceites monoinsaturados, como el aceite de oliva, al ser introducidos en la dieta en lugar de grasas saturadas, disminuían la fracción del colesterol LDL sin afectar, y elevando, la fracción transportada por la HDL(1). Por esa razón, y debido a la baja mortalidad coronaria observada en los países habitualmente consumidores de aceite de oliva o dieta mediterránea, existe gran interés actual al papel de las grasas monoinsaturadas como las potencialmente más favorable para la prevención dietética de la arteriosclerosis y sus complicaciones incluyendo la enfermedad renal crónica.

7.6.3.1 Lípidos y dieta mediterránea

La dieta mediterránea puede mejorar los perfiles lipídicos en adultos con ERC entre los estadios 1-5.

La evidencia limitada de 3 estudios, 2 de los cuales examinaron pacientes con ERC que no recibieron diálisis (estadios 2 y 3) y 1 de los cuales examinó pacientes postrasplantes, demostró que la dieta mediterránea mejoró los paneles lipídicos al disminuir los niveles de CT, LDL-C y TG en comparación con grupos de control(1).

Dos ensayos controlados informaron sobre el efecto del patrón dietético mediterráneo sobre los perfiles de lípidos en pacientes con ERC que no reciben diálisis. En la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), Mekki et al. (2020) informó de una reducción del 35% en los niveles de CT en el

grupo de dieta mediterránea, mientras que no se observaron cambios en los niveles de CT en el grupo control(1,36,37).

Se recomienda seguir un patrón de dieta mediterránea debido a su efecto reductor cuantitativo en los niveles de CT, TG, LDL-C y marcadores de inflamación en estos pacientes(33,38).

Respecto a los PUFA n-3 se han visto en varios estudios controversia. De 12 estudios en pacientes que recibieron MHD, 6 informaron resultados negativos, sin tener efecto sobre la densidad de LDL o los niveles de sdLDL y 6 encontraron que aumentaron los niveles de HDL-C(1).La principal diferencia entre los estudios es la dosis de omega-3, observándose que los seis estudios positivos se correlacionan con la alta dosis de omega-3(39–49).

7.6.3.2 Recomendaciones lipídicas(33)

- Incrementarla ingesta de PUFA de origen vegetal en lugar de grasas saturadas.
- No establecer limitaciones de ingesta de AGM ya que son beneficiosos o neutros para el riesgo cardiovascular según su fuente dietética (aceite de oliva virgen frente a otras grasas).
- Aumentar el consumo de pescado ≥ 2 -3 veces/semana para cumplir con la recomendación de al menos 250 mg/día de omega 3, sobre todo pescado grasos según las recomendaciones actuales, dado que parece que no deteriora la función renal y podría aportar beneficios cardiovasculares.
- Aumentar el consumo de aceite de oliva virgen extra, que es fuente de ácido oleico en los pacientes con disminución de la ingesta puede tener un valor añadido en esta población, aunque actualmente no se puede establecer recomendaciones basadas en la evidencia al respecto.
- Dieta baja en grasas saturadas ($< 7\%$ de las grasas saturadas, con *trans*, la mínima posible) y rica en ácidos grasos poliinsaturados (menos del 10% del total de calorías).
- Son necesarias más investigaciones para recomendar una suplementación farmacológica con omega 3 en pacientes en HD.

7.6.4 Electrolitos

Las necesidades de minerales y electrolitos vienen marcadas por la situación nutricional del paciente y por el grado de insuficiencia renal. Es muy importante tener en cuenta la función renal porque dependiendo de si el paciente presenta oligoanuria o proteinuria se deberán pautar unas recomendaciones nutricionales diferentes que se ajusten a cada paciente.

- a) Potasio: en la ERC el control del potasio es imprescindible debido a las múltiples complicaciones que puede producir un nivel elevado de potasio en el organismo como acidosis, complicaciones agudas con alto riesgo de muerte, suspensión de intervenciones quirúrgicas y empleo de diuréticos antialdosterónicos.

Tanto por parte de los nefrólogos como por los nutricionistas, la restricción de alimentos ricos en K es la recomendación sobre la que se hace mayor énfasis. Se recomienda un consumo aproximado entre 1,5-3 gramos potasio/día (75mEq9) sin sobrepasarlo(29). Siendo aconsejable limitar los alimentos ricos en potasio, en resumen, frutas y verduras, frutos secos, legumbres.

- b) Sodio: en fallo renal el organismo no puede eliminar el exceso de sodio, por lo que se localiza en los tejidos junto con el agua. En la ERC la ingesta salina no debe sobrepasar los 2 gramos de Na/día.

La ingesta baja en sodio en la dieta parece complicada de lograr debido al exceso de sodio que llevan muchos alimentos, incluyendo el añadido, por ello hay que seguir diversas pautas para no exceder la cantidad alta de sodio como evitar carnes procesadas, comidas congeladas, condimentos altos en sodio o no agregar sal a la comida, entre otros(35).

- c) Fósforo: cuando la TFG disminuye, se produce descenso de la eliminación de fósforo, dando lugar a hiperfosforemia. El control de la hiperfosfatemia presenta un papel importante por su impacto en la reducción de la progresión renal a consecuencia de la relación con la hipocalcemia, la hormona paratoidea, magnesio, aluminio y vitamina D. Se debe restringir el consumo de fósforo a 5-10 mg/kg/da, limitando el consumo de huevos, carnes, lácteos y algunas verduras puesto que el aumento de fósforo contribuye al hiperparatiroidismo y al deterioro de la función renal(29).

Las proteínas y el fósforo están muy relacionadas debido a que es difícil la restricción del fósforo sin una restricción de la ingesta proteica. En la ERCA la ingesta de fósforo recomendada no debería superar los 800 mg/día correspondiéndose con la ingesta proteica recomendada nombrada anteriormente(30).

Para el control del fósforo sin poner en compromiso la ingesta proteica se deben tener en cuenta, por un lado el ratio fósforo/proteína que aporta el alimento, que debe ser <16, y por otro si éste es orgánico o inorgánico(50). Recientemente se han publicado unas tablas de ratio fósforo/proteína con el objetivo de conocer los alimentos con menor contenido de fósforo, respecto a la cantidad de proteínas(30). Gracias a las tablas, se encuentra vigente en las dietas de ERC la reducción de proteínas animales, especialmente los lácteos, y excluyendo también leguminosas, pescados, chocolate, etc. Teniendo en cuenta los aditivos, alimentos ricos en este mineral.

Si la dieta es insuficiente puede ser necesario el uso de quelantes de fósforo logrando la unión entre el quelante al fósforo que tiene la comida y evitando así la absorción a nivel intestinal(1).

- d) Calcio y vitamina D: La absorción del calcio es baja y depende en gran medida de la disponibilidad de la vitamina D. Las guías de práctica clínica han recomendado que la suma de todas las entradas de Ca elemento debería ser de 1000-1500 mg/día. Los pacientes presentan un déficit en la absorción de calcio intestinal por déficit de vitamina D3, por lo que debe suplementarse aportes de calcio, entre 1.500 a 2000 mg/día(29).

Los resultados de tres ensayos demostraron que la suplementación con vitamina C de 125 a 200 mg/ día durante 3 meses puede disminuir los niveles de CT y LDL-C, disminuyendo la relación LDL-C/HDL-C(1,51,52)

- e) Zinc: Es otro micronutriente a tener en cuenta por sus diversas funciones antioxidantes, antiinflamatorias y su efecto preventivo de las lesiones inducidas por los radicales libres durante la inflamación, además de participar en la síntesis y liberación de insulina y homeostasis de la glucosa(1). Por estas razones, es de gran interés la ingesta suficiente de zinc por su impacto en el organismo y su asociación respecto a la prevención del progreso de la ERC, destacando los frutos secos como pipas de calabaza y los piñones, ostras, legumbres secas, cereales integrales, entre otras.

7.7 Dietoterapia en la patología renal

Tabla 13. Recomendaciones nutricionales para adultos con enfermedad renal crónica del grupo GARIN(33)				
Nutriente	Estadios 1 y 2	Estadios 3 a, 3b y 4	Estadio 5 (terapia de reemplazo renal)	
Proteínas	0.8-1 g/kg/día	0.6-0.8 g/kg/día	1.1-1.2 g/kg/día	Aumentado
Energía	25-35 kcal/kg/día	25-35 kcal/kg/día	30-40 kcal/kg/día	Aumentado
Grasas	< 35% del total de calorías	< 35% del total de calorías	Depende del tipo de grasa y comorbilidades	
Grasas monoinsaturadas	20% del total de calorías (fuente: fundamentalmente aceite de oliva virgen)	20% del total de calorías (fuente: fundamentalmente aceite de oliva virgen)		
Grasas poliinsaturadas	< o igual 10% del total de calorías	< o igual 10% del total de calorías		
Grasas saturadas y <i>trans</i>	<7% de las grasas saturadas <i>Trans</i> , la mínima posible	<7% de las grasas saturadas <i>Trans</i> , la mínima posible	Reducidas y sustituidas por grasas más saludables	
Sodio	< o igual 2,4 g/día	< o igual 2,4 g/día	2-3 g/día en HD 2-4 g/día en DP	
Potasio	Sin restricción, salvo hiperpotasemia	Sin restricción, salvo hiperpotasemia	2-4 g/día o 40 mg/kg/día	Aumentado
Calcio	Sin restricción	Sin restricción	2 g elemental/día	
Fósforo	Sin restricción, salvo hiperfosforemia	Sin restricción, salvo hiperfosforemia	800-1000 mg/día para conseguir unos niveles en plasma de 3.5-5.5 mg/dl	
Fibra	25-35 g/día	25-35 g/día	25-35 g/día	
Líquidos	Sin restricción	Sin restricción	1000 ml/día (+ pérdidas urinarias)	Individualizado en DP

7.8 Consejos culinarios para pacientes con ERC

La gran mayoría de los alimentos que componen nuestra dieta son consumidos después de haber sido sometidos a la cocción. La cocción de los alimentos contribuye a su mejor digestibilidad destruyendo sustancias que pueden ser perjudiciales para la salud pero, en ocasiones, la cocción también provoca efectos desfavorables sobre las propiedades nutritivas de los alimentos.

Las grasas experimentan transformaciones que tampoco son muy importantes en las condiciones habituales, a menos que el aceite empleado en la fritura se utilice repetidamente. Los aceites monoinsaturados, como el aceite de oliva, son más resistentes al calor que los poliinsaturados.

Los factores como los productos finales de glicación avanzada (AGE) están involucrados en el aumento de la inflamación y estrés oxidativo evidenciándose en enfermedades inflamatorias y crónicas como la enfermedad crónica, cardiovascular y nefropatía diabética(24). El riñón juega un papel fundamental en el complejo sistema de formación y funciones de AGE, porque la activación del eje renina angiotensina-aldoesterona(RAA) puede contribuir de hecho a la génesis de AGE. Los AGE normalmente son filtrados por los glomérulos de los riñones y luego reabsorbidos por el túbulo proximal. Además, una reducción de la TFG puede aumentar la cantidad de AGE circulante en la sangre, lo que lleva a una progresión más rápida de la nefropatía primitiva sometida gracias a la actividad profibrótica de los AGE(24).

Como hemos nombrado anteriormente, la restricción de potasio en la dieta limita la administración de verduras, legumbres, frutos secos y frutas en la dieta.

Se ha evidenciado que el uso de verduras en conserva o congeladas se muestra como una buena opción ya que poseen menor cantidad de potasio, y sólo con un remojo de seis horas o una cocción normal es suficiente para eliminar prácticamente todo el potasio presente(50).

Gracias al estudio de diferentes técnicas culinarias se ha conseguido ampliar el abanico de alimentos junto con la mejora de la palatabilidad y la facilitación de la intervención dietético-nutricional.

Concienciar y educar al paciente gracias a los conocimientos de los dietistas-nutricionistas en las técnicas culinarias posibilita una elección más amplia de vegetales en las restrictivas dietas de los pacientes renales junto a una buena educación sobre la lectura de etiquetados.

8 DISCUSIÓN

Los cambios en el estilo de vida y alimentación provocados por la actual sociedad de consumo en la que vivimos han incrementado el riesgo de la mortalidad cardiovascular de una forma alarmante a nivel global, y las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y los hábitos como la obesidad y las dislipemias han tenido un crecimiento importante en los últimos años(3)(11)(12).El aumento creciente de muertes por ERC en los últimos 10 años la convierte en una enfermedad de alta incidencia en la salud pública(3)(7).

El desarrollo de la ERC provoca una alteración anómala del metabolismo de los lípidos similares a las implicadas en la aterogénesis determinándose con el aumento de los triglicéridos, colesterol total, LDL, apolipoproteína B y disminución del colesterol HDL(16)(20)(21)(23).

Varios estudios epidemiológicos y ensayos clínicos defienden el cambio gradual hacia el perfil de lípidos a medida que se deteriora la función renal, que se modifica aún más por enfermedades como el síndrome nefrótico y diabetes(16). También cabe destacar que la desnutrición y la inflamación se han asociado con niveles plasmáticos elevados de Lp (a) en pacientes con hemodiálisis (HD).

El equipo multidisciplinar debe detectar y tratar la dislipemia en las primeras etapas de la ERC. Se necesita estudiar en profundidad la relación entre las lipoproteínas aterogénicas y los resultados clínicos en la ERC avanzada para hacer hincapié en las lipoproteínas y su importancia en la disminución de las enfermedades cardiovasculares en estos pacientes.

En la ERC, la alimentación es uno de los pilares básicos de tratamiento (30). Una correcta alimentación y control del perfil lipídico ayudaría a prevenir futuros eventos cardiovasculares puesto que reduciría el impacto del desajuste de las lipoproteínas que se da en esta patología inevitablemente.

Entre las principales recomendaciones, además de que la dieta de cada paciente debe ser individualizada dependiendo del estadio u otros factores, se encuentra la limitación en la ingesta de proteínas que a su vez facilita la reducción de fósforo en pacientes sin diálisis, y a su vez mejora el perfil lipídico(35). Respecto a biodisponibilidad se deben elegir alimentos de origen vegetal que tienen un menor porcentaje de absorción intestinal a diferencia de los alimentos de origen animal.

La alteración lipídica es inevitable en estos pacientes aún llevando una buena alimentación por ello la selección de alimentos que ayude a mejorar el control lipídico es de gran ayuda. Tras realizar la lectura crítica, y en el hipotético caso de realizar una dieta a un paciente renal con alteración en el metabolismo de los lípidos, se aconsejaría la dieta mediterránea por su impacto beneficioso en el metabolismo de los lípidos (1,33,36), caracterizada por el alto consumo de aceite de oliva virgen, cereales integrales (pan, pasta, arroz integral), frutas y verduras, el consumo moderado a alto de pescado y productos lácteos (queso y yogur), bajo consumo de carne y productos cárnicos y moderado consumo de vino(36). También cabe destacar el efecto del consumo de aceite de linaza por lo que se

podría valorar, el consumo de 40 gramos/día de linaza en pacientes renales por sus efectos en la reducción de la inflamación y mejora de las anomalías lipídicas(39).

La ingesta de grasas en el paciente renal debe cubrir entre el 30-35% del total de las calorías predominando principalmente las grasas monoinsaturadas, destacando fundamentalmente el aceite de oliva virgen. Respecto a las grasas poliinsaturadas es fundamental mantener el equilibrio de omega 6 y omega 3 cubriendo alrededor del 10% de las calorías(1,33). Los ácidos grasos omega-3 podrían tener efectos beneficiosos en la progresión hacia peores estadios con efectos favorables sobre el síndrome metabólico, como es el descenso de triglicéridos, y con menor evidencia en la mejora de la insulino-sensibilidad. Por esa razón, las guías KDOQI recomiendan consumo de pescado \geq 2-3 veces por semana mejoraría la alteración lipídica en estos pacientes(1,33).

La selección de pescados en la dieta en pacientes renales con anormalidades lipídicas es crucial porque, como ya hemos señalado anteriormente en la tabla 12, la afectación renal presenta afectación multiorgánica haciendo hincapié en cada alimento por sus posibles contenidos altos en proteínas y minerales como potasio, fósforo, sodio. Se ha examinado que el 40% de los pescados corresponderían al grupo de bajos de fósforo destacando el lenguado, las sardinas, y descartando el salmón por su alto contenido de fósforo y potasio(36,53).

Respecto a las vitaminas y minerales, en un estudio observacional se demostró que en hemodiálisis crónica, zinc, tiamina y vitamina B6 fueron los micronutrientes más deficientes, nombrado anteriormente la suplementación del zinc por sus efectos a nivel metabólico en la enfermedad renal(54). Aconsejando el consumo de cereales de trigo, pipas de calabaza, etc que además del aporte de fibra son alimentos ricos en zinc y ya se encuentran integrados en la dieta mediterránea(36).

Los requisitos nutricionales deben evaluarse con frecuencia en sus aspectos cuantitativos y cualitativos, individualizados e integrados en los pacientes renales. Actualmente, gracias a las guías, se desarrollan recomendaciones, con la finalidad de definir sugerencias para la práctica clínica individualizada del soporte nutricional(54)(1). Pero, desde mi punto de vista, aún queda por investigar debido a las dificultades metodológicas encontradas y la escasez de datos de evidencia de alta calidad, por lo que se requiere mayor investigación básica o clínica.

Aunque sí cabe destacar el avance en las diferentes técnicas culinarias para reducir potasio en las verduras o herramientas educativas como la pirámide del fósforo desarrolladas por D'Alessandro(50).

Las guías de nutrición renal KDOQI 2020 de la Fundación Nacional del Riñón recomiendan que personas con enfermedad renal crónica reciban terapia médico-nutricional individualizada de un Nutricionista Dietista especializado en nutrición renal(55). Por ello, cabe destacar, el importante papel que presentan los dietistas-nutricionistas en este ámbito. Además, en 2020, se realizó una propuesta de estándares de calidad sobre el funcionamiento de las unidades de enfermedad renal crónica avanzada

en España (UERCA) a miembros del grupo de trabajo de ERCA de la Sociedad española de nefrología (SEN). En la encuesta electrónica se recogía que el 87,1% de los encuestados considera recomendable establecer, en el manejo de la ERCA, circuitos de comunicación con otros perfiles profesionales para garantizar así una atención holística al paciente. Uno de los objetivos principales es que los pacientes mantengan un estado nutricional óptimo en el hospital y que alcancen buenos hábitos de vida saludable por lo que el papel del dietista-nutricionista es insustituible e indispensable(55).

9 CONCLUSIONES

- El control lipídico es importante en la progresión de la ERC.
- En todas las etapas de la ERC se ven afectadas de una medida u otra el metabolismo de las lipoproteínas, caracterizándose por el aumento de LDL y las anomalías de HDL en los pacientes con ERC contribuyen a la aterosclerosis, estrés oxidativo, disfunción endotelial y riesgo de padecer eventos cardiovasculares en pacientes con ERC.
- ERC implica una desregulación del metabolismo de los lípidos perjudicando la salud de la población que padecen dicha patología contribuyendo a la patogénesis de la enfermedad cardiovascular y a la alta morbimortalidad.
- Restricción proteica mejora el perfil lipídico en los pacientes renales.
- Dieta mediterránea reduce la dislipidemia y protege contra la inflamación. Siempre teniendo en cuenta la selección de pescados con menor contenido en fósforo.
- Plantear la suplementación de aceite de linaza en la dieta renal.
- La educación nutricional es una herramienta fundamental para dar a conocer al paciente las limitaciones que debe tener en cuanto a la ingesta de grasas saturadas y la elección de alimentos.
- Se requiere mayor investigación básica o clínica.

10 BIBLIOGRAFÍA

1. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.* 1 de septiembre de 2020;76(3):S1-107.
2. Ballarín JA, García F, Ibeas J, Juárez R, Ortega MM, Pequeño S. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica [Internet]. 1.ª ed. GuíaSalud; 2016 [citado 7 de abril de 2021]. Disponible en: <https://portal.guiasalud.es/gpc/enfermedad-renal-cronica/>
3. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen C-S, Kelly TN, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *KidneyInt.* 1 de noviembre de 2015;88(5):950-7.
4. Durán BM. Registro Español de Enfermos Renales. Informe de Diálisis y Trasplante 2019. :49.
5. Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología.* 1 de noviembre de 2018;38(6):606-15.
6. Group on behalf of the ES, Otero González A, de Francisco A, Gayoso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. *Nefrol Engl Ed.* 1 de enero de 2010;30(1):78-86.
7. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet.* 15 de diciembre de 2012;380(9859):2095-128.
8. R. Marín MAG. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviad. *Nefrología.* 1 de febrero de 2006;26(1):31-44.
9. Sarnak Mark J., Levey Andrew S., Schoolwerth Anton C., Coresh Josef, Culleton Bruce, Hamm L. Lee, et al. Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 28 de octubre de 2003;108(17):2154-69.
10. Solorzano SL. *Dislipidemias_solorzano.pdf* 2018. [citado 4 de mayo de 2021]. Disponible en: https://www.ifcc.org/media/477409/2018_dislipidemias_solorzano.pdf
11. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitude and Management of Hypercholesterolemia in the Adult Population of Spain, 2008-2010, The ENRICA Study. *RevEspCardiol Engl Ed.* 1 de junio de 2012;65(6):551-8.
12. Cordero A, Fácila L. Situación actual de la dislipemia en España: La visión del cardiólogo. *Rev Esp Cardiol.* 1 de enero de 2015;15:2-7.
13. Pallarés-Carratalá V, Pascual-Fuster V, Godoy-Rocatí D. Dislipidemia y riesgo vascular. Una revisión basada en nuevas evidencias. *Med Fam SEMERGEN.* 1 de noviembre de 2015;41(8):435-45.

14. Calañas-Continente A. Alimentación saludable basada en la evidencia. *Endocrinol Nutr.* 15 de mayo de 2005;52:8-24.
15. Cupisti A, Brunori G, Di Iorio BR, D'Alessandro C, Pasticci F, Cosola C, et al. Nutritional treatment of advanced CKD: twenty consensus statements. *J Nephrol.* 2018;31(4):457-73.
16. Quiroja B, Álvarez V., De Sequera, P. Alteraciones Lipídicas en la ERC | *Nefrología al día.* Febrero de 2020 [citado 4 de mayo de 2021]. Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-alteraciones-lipidicas-erc-275>
17. Correa T A, Concentino B D, Cuabro P E, Diaz A F. Comportamiento del perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 4: Hospital central de Maracay, estado Aragua. Año 2012. *ComunidadSalud.* diciembre de 2013;11(2):38-46.
18. Rysz J, Gluba-Brzózka A, Rysz-Górczyńska M, Franczyk B. The Role and Function of HDL in Patients with Chronic Kidney Disease and the Risk of Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* enero de 2020;21(2):601.
19. Strazzella A, Ossoli A, Calabresi L. High-Density Lipoproteins and the Kidney. *Cells.* 2021;10(4).
20. Kwan BCH, Kronenberg F, Beddhu S, Cheung AK. Lipoprotein Metabolism and Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *J Am SocNephrol.* 1 de abril de 2007;18(4):1246-61.
21. Bulbul MC, Dagel T, Afsar B, Ulusu NN, Kuwabara M, Covic A, et al. Disorders of Lipid Metabolism in Chronic Kidney Disease. *Blood Purif.* 2018;46(2):144-52.
22. Bermúdez-López M, Betriu À, Valdivielso JM, Bretones del Pino T, Arroyo D, Fernández E. Más allá de los parámetros lipídicos tradicionales en la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 1 de marzo de 2018;38(2):109-13.
23. Vaziri ND, Norris K. Lipid Disorders and Their Relevance to Outcomes in Chronic Kidney Disease. *BloodPurif.* 2011;31(1-3):189-96.
24. Bettiga A, Fiorio F, Di Marco F, Trevisani F, Romani A, Porrini E, et al. The Modern Western Diet Rich in Advanced Glycation End-Products (AGEs): An Overview of Its Impact on Obesity and Early Progression of Renal Pathology. *Nutrients.* agosto de 2019;11(8):1748.
25. Barbagallo CM, Cefalù AB, Giammanco A, Noto D, Caldarella R, Ciaccio M, et al. Lipoprotein Abnormalities in Chronic Kidney Disease and Renal Transplantation. *Life.* abril de 2021;11(4):315.
26. Carracedo J., Ramírez R. *Fisiología Renal | Nefrología al día.* Octubre de 2020 [citado 28 de abril de 2021]. Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fisiologia-renal-335>
27. Pérez-Torres A, González Garcia ME, San José-Valiente B, Bajo Rubio MA, Celadilla Diez O, López-Sobaler AM, et al. Síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica avanzada: prevalencia y características clínicas específicas. *Nefrología.* 1 de marzo de 2018;38(2):141-51.

28. Cases A, Egocheaga MI, Tranche S, Pallarés V, Ojeda R, Górriz JL, et al. Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. *Aten Primaria*. 1 de enero de 2018;50(1):60-4.
29. de Luis Román D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrología*. 1 de julio de 2008;28(3):333-42.
30. Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica | *Nefrología al día*. Junio de 2020[citado 3 de junio de 2021]. Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nutricion-enfermedad-renal-cronica-220>
31. Ros E. CONSENSO SOBRE LAS GRASAS Y ACEITES EN LA ALIMENTACIÓN DE LA POBLACIÓN. *Nutr Hosp*. 1 de agosto de 2015;(2):435-77.
32. Alcazar R, Orte L, Otero A. Enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 1 de enero de 2008;28.
33. Alhambra-Expósito M-R, Molina-Puerta M-J, Oliveira G, Arraiza-Irigoyen C, Fernández-Soto M, García-Almeida J-M, et al. Recomendaciones del grupo GARIN para el tratamiento dietético de los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nutr Hosp*. febrero de 2019;36(1):183-217.
34. Coggins CH, Dwyer JT, Greene T, Petot G, Snetselaar LG, Van Lente F. Serum lipid changes associated with modified protein diets: results from the feasibility phase of the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. abril de 1994;23(4):514-23.
35. RiobóServán P, Moreno Ruiz I. [Nutrition in chronic kidney disease]. *Nutr Hosp*. 27 de agosto de 2019;36(Spec No3):63-9.
36. Mekki K, Bouzidi-bekada N, Kaddous A, Bouchenak M. Mediterranean diet improves dyslipidemia and biomarkers in chronic renal failure patients. *FoodFunct*. 6 de octubre de 2010;1(1):110-5.
37. Di Daniele N, Di Renzo L, Noce A, Iacopino L, Ferraro PM, Rizzo M, et al. Effects of Italian Mediterranean organic diet vs. low-protein diet in nephropathic patients according to MTHFR genotypes. *J Nephrol*. 1 de octubre de 2014;27(5):529-36.
38. M^a Luisa Fernández Soto AGJ -. Valoración y soporte nutricional en la Enfermedad Renal Crónica. *Nutr Clin EN Med*. 1 de septiembre de 2014;(3):46-63.
39. Lemos JRN, Alencastro MG de, Konrath AV, Cargnin M, Manfro RC. Flaxseed oil supplementation decreases C-reactive protein levels in chronic hemodialysis patients. *Nutr Res*. 1 de diciembre de 2012;32(12):921-7.
40. Soltani SK, Jamaluddin R, Tabibi H, Yusof BNM, Atabak S, Loh S-P, et al. Effects of flaxseed consumption on systemic inflammation and serum lipid profile in hemodialysis patients with lipid abnormalities. *Hemodial Int*. 2013;17(2):275-81.
41. Bowden RG, Jitomir J, Wilson RL, Gentile M. Effects of Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Lipid Levels in Endstage Renal Disease Patients. *J Ren Nutr*. 1 de julio de 2009;19(4):259-66.
42. Khajehdehi P. Lipid-lowering effect of polyunsaturated fatty acids in hemodialysis patients. *J Ren Nutr*. 1 de octubre de 2000;10(4):191-5.

43. Khosla P, Mat Daud, Tubie, Adams, Quainton, Osia, et al. Effects of protein and omega-3 supplementation, provided during regular dialysis sessions, on nutritional and inflammatory indices in hemodialysis patients. *Vasc Health Risk Manag.* marzo de 2012;187.
44. Ewers B, Riserus U, Marckmann P. Effects of Unsaturated Fat Dietary Supplements on Blood Lipids, and on Markers of Malnutrition and Inflammation in Hemodialysis Patients. *J Ren Nutr.* 1 de septiembre de 2009;19(5):401-11.
45. Kooshki A, Taleban FA, Tabibi H, Hedayati M. Effects of Omega-3 Fatty Acids on Serum Lipids, Lipoprotein (a), and Hematologic Factors in Hemodialysis Patients. *Ren Fail.* 1 de octubre de 2011;33(9):892-8.
46. Saifullah A, Watkins BA, Saha C, Li Y, Moe SM, Friedman AN. Oral fish oil supplementation raises blood omega-3 levels and lowers C-reactive protein in haemodialysis patients a pilot study. *Nephrol Dial Transplant.* 25 de agosto de 2007;22(12):3561-7.
47. Sørensen GVB, Svensson M, Strandhave C, Schmidt EB, Jørgensen KA, Christensen JH. The Effect of n-3 Fatty Acids on Small Dense Low-Density Lipoproteins in Patients With End-Stage Renal Disease: A Randomized Placebo-Controlled Intervention Study. *J Ren Nutr.* 1 de julio de 2015;25(4):376-80.
48. Tayebi-Khosroshahi H, Dehgan R, Habibi Asl B, Safaian A, Panahi F, Estakhri R, et al. Effect of omega-3 supplementation on serum level of homocysteine in hemodialysis patients. *Iran J Kidney Dis.* noviembre de 2013;7(6):479-84.
49. Taziki O, Lessan-Pezeshki M, Akha O, Vasheghani F. The Effect of Low Dose Omega-3 on Plasma Lipids in Hemodialysis Patients. *Saudi J KidneyDis Transplant.* 10 de enero de 2007;18(4):571.
50. Martínez-Pineda M, Caverni A, Vercet DA, Yague DC. Herramientas culinarias en ERC. Cómo reducir el contenido de potasio y fósforo en los vegetales. 2018;2.
51. Abdollahzad H, Eghtesadi S, Nourmohammadi I, Khadem-Ansari M, Nejad-Gashti H, Esmailzadeh A. Effect of vitamin C supplementation on oxidative stress and lipid profiles in hemodialysis patients. *Int J VitamNutr Res Int Z Vitam- Ernährungsforschung J Int VitaminolNutr.* septiembre de 2009;79(5-6):281-7.
52. Canavese C, Petrarulo M, Massarenti P, Berutti S, Fenoglio R, Pauletto D, et al. Long-term, low-dose, intravenous vitamin C leads to plasma calcium oxalate supersaturation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* marzo de 2005;45(3):540-9.
53. Castro-González MI, Maafs-Rodríguez AG, Pérez-Gil Romo F. Evaluación de diez especies de pescado para su inclusión como parte de la dieta renal, por su contenido de proteína, fósforo y ácidos grasos. *Arch Latinoam Nutr.* junio de 2012;62(2):127-36.
54. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 1 de abril de 2021;40(4):1644-68.
55. Prieto-Velasco M, del Pino y Pino MD, Buades Fuster JM, Craver Hospital L, Pons Prades R, Ruiz San Millán JC, et al. Unidades de Enfermedad Renal Crónica Avanzada en España: una

encuesta nacional sobre los estándares de estructura, recursos, resultados y seguridad del paciente.
Nefrología. 1 de noviembre de 2020;40(6):608-22.

11 ANEXO I. GRASAS EN EL PACIENTE RENAL

Autor, año	Diseño del estudio Calidad	Población n	Objetivo del estudio	Resultados	Comentarios
Silvia y cols., 2015	ECA Media	69 voluntarios sanos: 35 aceite de oliva rico en fenoles 34 aceite de oliva bajo en fenoles	<p>Evaluar el impacto de una suplementación de seis semanas con aceite de oliva (20ml/dl), ya sea alta o baja en fenoles, en biomarcadores proteómicos urinarios altamente específicos de enfermedad coronaria, ERC y diabetes en adultos sanos.</p> <p>El objetivo secundario incluye medir el perfil lípidos plasmáticos, glucosa y concentraciones fructosamina, así como el estado antioxidante total</p>	<p>- La suplementación con ambos tipos de aceite disminuye el riesgo de enfermedad coronaria (0.3 en bajos en fenoles, 0.2 ricos en fenoles). Sin diferencia entre ambos grupos.</p> <p>- La suplementación con aceite de oliva no tiene efectos en los marcadores proteómicos de ERC o diabetes</p>	<p>No parece indicada una suplementación con aceite de oliva para prevenir la progresión de ERC</p>

<p>Miller y cols., 2013</p>	<p>ECA cruzado Media</p>	<p>31 pacientes DM-2 Se suplementa con 4g/n3 PUFA 6 semanas - seguidos de 2 lavado - y otras 6 semanas sin suplemento</p>	<p>Analizar si el suplemento con n3PUFA tiene efectos beneficiosos sobre el riñón en pacientes con diabetes</p>	<p>- Al comparar con placebo, no hay diferencias de albuminuria (27,2%; 95%IC 20.6 más menos 8.5: p = 0.35) ni en el filtrado glomerual - En los pacientes suplementados hubó una reducción significativa en los triglicéridos (24,8 mg/dl, p 0,01). También se asocia con un incremento de la glucosa (+6.5 mg/dl, p 0.03) y de la ALT (+2.6 U/I, p 0.002)</p>	
--	----------------------------------	---	---	---	--