

Nutrición y dieta en la insuficiencia renal crónica

D.J. Díez Martínez*/J.M. Monfa Bosch*/J.L. Asín Marcotegui**
J.J. Unzué Gaztelu**/A. Sánchez Ibarrola*/A. Purroy Unanua*

Introducción

Las técnicas modernas de manejo dietético del fallo renal han adquirido importancia sólo durante los últimos 10 años, coincidiendo prácticamente con el advenimiento de la diálisis crónica y el trasplante. Actualmente, es posible ofrecer a los pacientes con insuficiencia renal crónica un programa dietético agradable, aunque restrictivo, que puede eliminar o hacer mínimos los síntomas, mientras aún persista un cierto grado de función renal. Por otra parte, existen evidencias crecientes de que la terapia nutricional, iniciada precozmente en el curso de la insuficiencia renal crónica, puede diferir la progresión de la enfermedad significativamente¹.

En este sentido se ha asumido con frecuencia que la progresión de la IRC refleja la continua injuria que supone el proceso patológico subyacente. En otros casos, se ha cuestionado si sería el fallo renal, por sí mismo, el responsable del daño renal progresivo (por ejemplo, la injuria causada por el depósito de sales de calcio en sujetos con un producto calcio-fósforo elevado). Y no han faltado argumentos que han atribuido el deterioro en el proceso de curación a un cierto estado de malnutrición proteica. Corroborando esta última posibilidad, están los estudios de Jhonson², que compara dos grupos de pacientes con IRC. Un grupo tratado con restricción de proteínas (40 g), sin tener en cuenta la calidad de las proteínas administradas y otro grupo con restricción proteica pero con proteínas de alto valor biológico. Se observó una supervivencia mayor en el segundo grupo, y no se veía condicionada por el tipo de afectación renal subyacente, aunque sí aparecía disminuida en pacientes con hipertensión (a pesar de recibir tratamiento antihipertensivo).

Vemos pues cómo los factores nutricionales pueden jugar un papel en la progresión o deterioro de la función renal. De ahí que el objetivo del tratamiento conservador del fallo renal (conjunto de medidas distintas de la depuración extrarrenal y el trasplante) sea evitar el progreso del deterioro de la función renal.

A continuación analizaremos algunos de los problemas que plantea la nutrición de un enfermo con IRC. Para ello, consideramos primero aquellos disturbios del

metabolismo de los nutrientes que podrían tener un significado nutricional, y segundo el papel de las dietas hipoproteicas, de los aminoácidos esenciales y sus análogos y de la capacidad de reutilización del nitrógeno ureico. Seguidamente revisaremos la función dietética de otros nutrientes, y finalizaremos con algunas consideraciones prácticas que pudieran servir para evitar errores en la alimentación de estos enfermos.

Trastornos metabólicos de la IRC con un significado nutricional

Metabolismo de las proteínas

Probablemente, en la IRC el metabolismo de las proteínas se halla interferido, tanto por la uremia como por la malnutrición. No está claro cuál de ambos factores desempeña un papel más preponderante. De hecho, existen alteraciones como un déficit de actividad de las enzimas que hidroxilan la fenilalanina y la histidina³ que aunque se corrigen con la hemodiálisis, no pueden ser sólo atribuidas al efecto corrector de la uremia por aquella, puesto que también con la hemodiálisis se observa una mejoría del apetito y, por tanto, un aumento de la ingesta nutritiva. Dado que el riñón es el órgano con mayor contenido de transaminasas para aminoácidos de cadenas ramificadas, podría esperarse que la transaminación estuviera disminuida en la uremia. Sin embargo, no se ha encontrado, en condiciones de restricción proteica más uremia, mayor déficit de actividad de aquella enzima que la que se encuentra en la restricción proteica sin uremia⁴. No podemos excluir, sin embargo, que una disminución significativa de actividad de las enzimas de transaminación se asocie con una disminución de la masa renal.

En las ratas y en condiciones de fracaso renal agudo, se encuentra aumentada la síntesis de proteínas en el hígado y en el corazón. En cambio, se halla disminuida en el músculo esquelético⁵. No se sabe todavía qué papel pueda jugar esta redistribución de la síntesis tisular de proteínas en los humanos y en condiciones de uremia.

Aunque no se ha confirmado claramente, no se excluye que la absorción intestinal de los aminoácidos se halla alterada. Algunos autores confirman tal alteración⁶. Pero realmente la excreción fecal de nitrógeno no se halla aumentada en la uremia (si bien debería comprobarse cómo se comporta este parámetro en condiciones de mayor ingesta proteica).

* Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

** Servicio de Nefrología. Residencia Sanitaria "Virgen del Camino". Pamplona.

El metabolismo del nitrógeno puede sufrir alteraciones muy distintas en el curso de la IRC. Así, se comprueba cuando analizamos el comportamiento del balance nitrogenado en estos enfermos. Un balance muy positivo puede verse a veces durante la recuperación de una enfermedad intercurrente que acontezca en el curso de un fallo renal crónico. Por otra parte, no es raro ver en pacientes con IRC severa, un balance nitrogenado persistentemente negativo sin causa justificada. Estas variaciones pueden inducir a error si se las asocia exclusivamente con el estado de la función renal. Por ello, es necesario considerar aquellas circunstancias que puedan modificar el metabolismo del nitrógeno y, por lo tanto, el balance nitrogenado de un enfermo con IRC.

En este sentido distinguiremos:

1. Factores que aumentan los requerimientos de nitrógeno en la uremia:

- Pérdidas externas de proteínas⁷: es el caso de la albuminuria y de la hemorragia gastrointestinal.
- Diselectrolitemias que aumentan el catabolismo proteico⁸: principalmente las alteraciones de la potasemia.
- Alteraciones del equilibrio ácido-base que estimulan también el metabolismo de las proteínas⁹: la acidosis por ejemplo.
- Hiperglucagonemia¹⁰: algunos autores han demostrado que en la IRC existen elevados niveles plasmáticos de glucagón no responsivos a la hiperglucemia. En este sentido, hay que recordar que el glucagón aumenta la gluconeogénesis hepática, y cuando se administra a grandes dosis incrementa la actividad de las enzimas hepáticas del ciclo de la urea.
- Hiperparatiroidismo¹¹: la paratohormona incrementa la síntesis hepática de urea; hecho a tener presente en los enfermos con IRC que presentan un hiperparatiroidismo secundario a los trastornos del metabolismo fosfocálcico.
- Tolerancia a los carbohidratos¹², y que comporta consiguientemente un aumento del metabolismo del nitrógeno.

2. Factores que disminuyen los requerimientos de nitrógeno en la uremia:

- Reutilización del nitrógeno ureico¹³: parece ser que sujetos normales alimentados con dietas que contengan aminoácidos esenciales predominantemente, pueden usar el nitrógeno de la urea con fines de síntesis proteica. Desde este punto de vista, los urémicos con mayor contenido de urea tienen mayores posibilidades de síntesis. Sin embargo, aún falta valorar adecuadamente esta hipótesis, así como delimitar el papel que en su desarrollo juegan las ureasas intestinales.
- Hipometabolismo: sabido es que la disminución de la temperatura corporal es un hecho común en los pacientes con uremia. En el origen de este hecho se citan la acumulación de urea y los trastornos en el metabolismo del magnesio. Sin embargo, lo interesante del mismo es pensar que al disminuir los requerimientos calóricos de estos enfermos disminuirán, asimismo, los requerimientos de nitrógeno.

Metabolismo de los hidratos de carbono

Los disturbios que generalmente se observan en la insuficiencia renal crónica en el metabolismo de los carbohidratos, no poseen un significado nutricional relevante, por lo que no profundizaremos en su descripción.

Se observa una disminución de la tolerancia a la glucosa con elevación de los niveles sanguíneos de glucosa en reposo, todo ello en relación, posiblemente, con la retención de sustancias reductoras distintas de la glucosa¹⁴.

Sin embargo, la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina parece ser la anomalía fundamental que además se correlaciona bien con los elevados niveles basales de insulina inmunorreactiva encontrados en el suero de estos enfermos¹⁵.

Metabolismo de los lípidos

En los pacientes con uremia se observa un aumento de los triglicéridos plasmáticos que puede relacionarse con una liberación aumentada de insulina, que a su vez estimula la síntesis de lipoproteínas ricas en triglicéridos, y con una cierta insensibilidad tisular a la insulina, lo que también supone una menor actividad de la lipasa que aclara el plasma de lipoproteínas que depende de la insulina¹⁶.

No está claro el papel que en este trastorno lipídico puedan jugar las dietas hipoproteicas ricas en carbohidratos y lípidos. Tampoco se conoce con exactitud cuál es el significado nutricional de esta hiperlipidemia. No obstante no es este el momento de adentrarnos en la fisiopatología de los trastornos del metabolismo lipídico en las IRC.

Metabolismo mineral

En otro capítulo de esta monografía se analizan extensamente las alteraciones hidroelectrolíticas en la IRC.

Por ello, en este apartado nos limitaremos a considerar algunas circunstancias que pueden incidir sobre el manejo dietético del agua y de los iones en estos enfermos.

La cantidad de agua y sal que diariamente puede ingerir un enfermo con IRC ha de venir determinada por el balance hidrosalino en cada caso individual. Por otra parte, un determinante fundamental del ajuste del sodio y del agua en estos enfermos nos lo dará el estado de su sistema cardiocirculatorio, al que en todo caso habremos de evitar el sobrecargar y cuyas posibilidades funcionales se deberán equilibrar con las exigencias que nos imponga el lado de función renal residual.

En la insuficiencia renal avanzada es frecuente observar elevación de la potasemia. Una elevación relacionable más con la ingesta que con la incapacidad de las nefronas funcionantes para excretar una carga adecuada de potasio. El riesgo de una ingesta no corregida es evidente y máxime en condiciones de acidosis. Pero no podemos ignorar las alteraciones metabólicas a que puede dar lugar un inadecuado descenso del potasio plasmático, fundamentalmente en el orden de inducir una cierta intolerancia a la glucosa¹⁷, como tampoco debemos ignorar que en la insuficiencia renal avanzada pueden actuar mecanismos tendientes a disminuir el potasio plasmático (por ejemplo, aumento de su excreción intestinal en proporción directa a la retención de creatinina sérica¹⁸).

Los problemas que comporta el mantenimiento de un balance ácido-base estable son de interés, dado que la inevitable acidosis del fallo renal puede a su vez constituirse en fuente de otros problemas, tanto por sí misma (ya vimos que estimula el metabolismo proteico y se sabe también que puede ser un factor patogénico de la osteodistrofia renal) cuando por su inadecuado tratamiento (una administración indiscriminada de bicarbonato sódico puede conducir a una sobrecarga de sodio y, por otra parte, en pacientes hipocalcémicos una reducción excesiva de la acidosis conduce a una disminución del calcio ionizado y por este mecanismo a la presentación de tetanias).

Los problemas nutricionales que plantean otros elementos como el fósforo, el calcio, el magnesio, etc., se desenvuelven en el mismo contexto de equilibrio al que hemos hecho referencia en este último apartado. El manejo dietético adecuado del metabolismo mineral en la insuficiencia renal crónica, parece pues un problema de ajuste e individualización entre posibilidades funcionales renales, necesidades globales del organismo e ingesta.

En este mismo sentido, podría plantearse el manejo nutricional de las vitaminas en los enfermos IRC si bien la vitamina D por sus implicaciones patogénicas en el campo de la osteodistrofia renal requerirá consideraciones más selectivas y que se harán también en otro capítulo de esta monografía.

Las dietas hipoproteicas, los aminoácidos esenciales y sus análogos y la capacidad de reutilización del nitrógeno ureico en la uremia

Al considerar los problemas que plantea la nutrición proteica de los enfermos con IRC habremos de considerar cinco tipos de problemas que se interrelacionan entre sí: la restricción exclusivamente cuantitativa de las proteínas de la dieta, las dietas de alta calidad proteica, los requerimientos calóricos, los aminoácidos esenciales y su relación con la reutilización del nitrógeno ureico y, finalmente, el uso de productos análogos de los aminoácidos esenciales.

Restricción cuantitativa de las proteínas de la dieta

La restricción de proteínas se usa como medida terapéutica de la uremia desde hace más de 100 años. Cuando la uremia no es severa, una dieta de aproximadamente 0,5 g de proteínas por kg y día puede permitirnos manejar adecuadamente el balance nitrogenado en la mayoría de los pacientes¹⁹. Pero para que tal tratamiento sea efectivo, la ingesta calórica y el aporte vitamínico han de ser adecuados. Todo ello, sin olvidar que el factor probablemente más importante para lograr el éxito de tal medida es conseguir la cooperación del paciente en la observancia de la dieta.

Desde un punto de vista metabólico los periodos iniciales bajo este tratamiento muestran un balance nitrogenado negativo, quizás debido a la desaparición de una parte "del pool lábil de proteínas". Se ha comprobado que este efecto es transitorio y no resulta perjudicial, a menos que se sobreañaden circunstancias como una infección o una hemorragia gastrointestinal que aumenten el catabolismo proteico.

Dietas de alta calidad proteica

Giovanetti y Maggiore²⁰ fueron los primeros en sugerir que a pesar de una ingesta de proteínas sustancialmente reducidas (20-25 g por día) se podía alcanzar un balance equilibrado de nitrógeno si el contenido en aminoácidos esenciales de la dieta era elevado.

A partir de entonces, se han desarrollado una serie de dietas para pacientes urémicos consistentes en proteínas de alta calidad, carbohidratos y escaso contenido en electrolitos y nitrógeno. Varios trabajos han demostrado que con estas premisas puede alcanzarse un balance de nitrógeno equilibrado, con una parte de tan sólo 0,30 g de proteínas por kg y día²¹.

Sin embargo, otros trabajos demuestran que la mayoría de los pacientes sometidos a este tipo de dietas hipoproteicas desarrollan un balance nitrogenado negativo, a pesar del valor biológico elevado, de las proteínas de la dieta²².

La explicación de estas aparentes discrepancias podría radicar en que dado que en la uremia no existen unos requerimientos fijos de nitrógeno, cada caso individual mostrará unas características peculiares en lo que a sus requerimientos proteicos, metabolismo proteico y por lo tanto equilibrio de su balance nitrogenado se refiere. Se impone, pues, considerar en cada caso el estado del balance nitrogenado y la concurrencia de posibles factores que, como vimos antes, pueden modificarlo al variar los requerimientos de nitrógeno. En este sentido y como medida indirecta del grado de utilización de la dieta proteica administrada se utiliza la tasa de aparición del nitrógeno ureico, que en condiciones de utilización óptimas de las proteínas de la dieta no ha de superar los 3 g al día para una superficie corporal de 1,73 m².

Un problema encontrado en el uso de estas dietas es la hiperpotasemia a que dan lugar, a pesar de su bajo contenido en potasio. Distintos estudios atribuyen este efecto a una disminución en la excreción tubular motivada por una menor oferta al túbulo de fosfatos y sulfatos que con esta dieta se ingieren en menor cantidad. En relación con este problema algunos autores²³ han sugerido usar como fuente de proteínas suero electrodializado.

Los requerimientos calóricos

Diversos estudios demuestran cómo mejora el balance nitrogenado de pacientes urémicos sometidos a una dieta de 20 g de proteínas de alto valor biológico, cuando simultáneamente se aportan no menos de 55 kilocalorías por kg al día²⁴.

En esta misma línea se inscriben las experiencias que demuestran que en el fracaso renal agudo puede suprimirse el catabolismo del nitrógeno mediante el aporte de una dieta de alto contenido calórico y libre de nitrógeno.

Estas afirmaciones no coinciden, sin embargo, con la observación de que, en condiciones de total inanición, las tasas de excreción de nitrógeno son mínimas, mientras los depósitos de grasa persisten²⁵.

La aparente contradicción radica en que el sujeto obeso, durante un ayuno prolongado, disminuye progresivamente su excreción de nitrógeno, mientras la grasa corporal constituye el combustible principal para el suministro de la energía requerida. Evidentemente, no sucederá así en un paciente urémico, a menos que sea

obeso, lo cual no es frecuente. Sin embargo, esta aproximación al problema nos sirve para matizar la necesidad de ajustar el aporte calórico a cada caso individual según sus requerimientos, en alguna manera determinados a partir del peso corporal.

Los suplementos de aminoácidos esenciales y su relación con la reutilización del nitrógeno ureico

En los últimos años, un interés creciente se ha centrado en el grado en el cual el nitrógeno ureico retenido en el fallo renal podría ser reutilizado para la síntesis de aminoácidos no esenciales. Si la reutilización fuera sustancial, entonces, bajo condiciones apropiadas, el nitrógeno no esencial podría ser posiblemente excluido en forma total de la dieta. De esta forma, sólo sería necesario aportar aminoácidos esenciales y las proteínas con sus constituyentes potencialmente tóxicos podrían ser excluidas de la alimentación²⁶.

Aunque existen observaciones que indican que el hombre y otros animales monogástricos tienen la facilidad de utilizar las sales de amoníaco y la urea como fuentes de nitrógeno no esencial si la dieta es deficiente en nitrógeno²⁷, todavía no ha sido demostrado que cantidades significativas de nitrógeno ureico sean reutilizadas cuando la dieta es deficiente en dicho nitrógeno no esencial.

Los datos disponibles sugieren que el nitrógeno ureico es reutilizado tras su conversión en amoníaco.

La hidrólisis de urea en amoníaco según la reacción $\text{CO}(\text{NH}_2)_2 + \text{H}_2\text{O} = 2\text{NH}_3 + \text{CO}_2$ es casi en su totalidad una función de las ureasas bacterianas del tracto gastrointestinal. Otras ureasas no bacterianas pueden encontrarse, pero su función en la hidrólisis de la urea es prácticamente despreciable. La hidrólisis de la urea en

el colon es tan eficiente que tan sólo el 2 % de la urea que penetró en el colon será excretada por las heces.

El amoníaco liberado de la urea en el colon alcanza el hígado a través de la porta después de su absorción. En el hígado ese amoníaco penetra en un pool común de nitrógeno utilizado tanto para la síntesis de aminoácidos como de urea (fig. 1). A la resíntesis de urea, a través de la vía de Krebs-Henseleit, se destina la mayoría de este amoníaco. Una pequeña parte reaccionará con alfa-cetoglutarato para formar ácido glutámico, que puede ser transaminado para formar otros aminoácidos. Según esta secuencia de reacciones, sería lógico pensar que a mayor sea el pool de urea, lo que se puede afirmar en condiciones de uremia, mayor será la cuantía de las reacciones citadas y finalmente mayor será la tasa de síntesis hepática de aminoácidos²⁷.

Sin embargo, aún no está claro actualmente que ello suceda así. De hecho, los experimentos realizados con nitrógeno marcado radioactivamente demuestran que aún no conocemos en su totalidad el metabolismo de la urea, teniendo en cuenta que no existe proporción entre la cuantía del pool de urea y la del metabolismo hepático del amoníaco de origen ureico intestinal²⁸.

El uso de análogos de los aminoácidos esenciales

Es ya un hecho aceptado que los alfa-ceto análogos de los aminoácidos esenciales podrían ahorrar nitrógeno más eficientemente que los aminoácidos esenciales en pacientes con uremia crónica, dado que estos sujetos podrían convertir estos compuestos (que al no poseer la función amina carecen del nitrógeno), en aminoácidos mediante reacciones de transaminación²⁹. Experimentos realizados en animales han demostrado que los aminoácidos esenciales pueden ser reemplazados en la die-

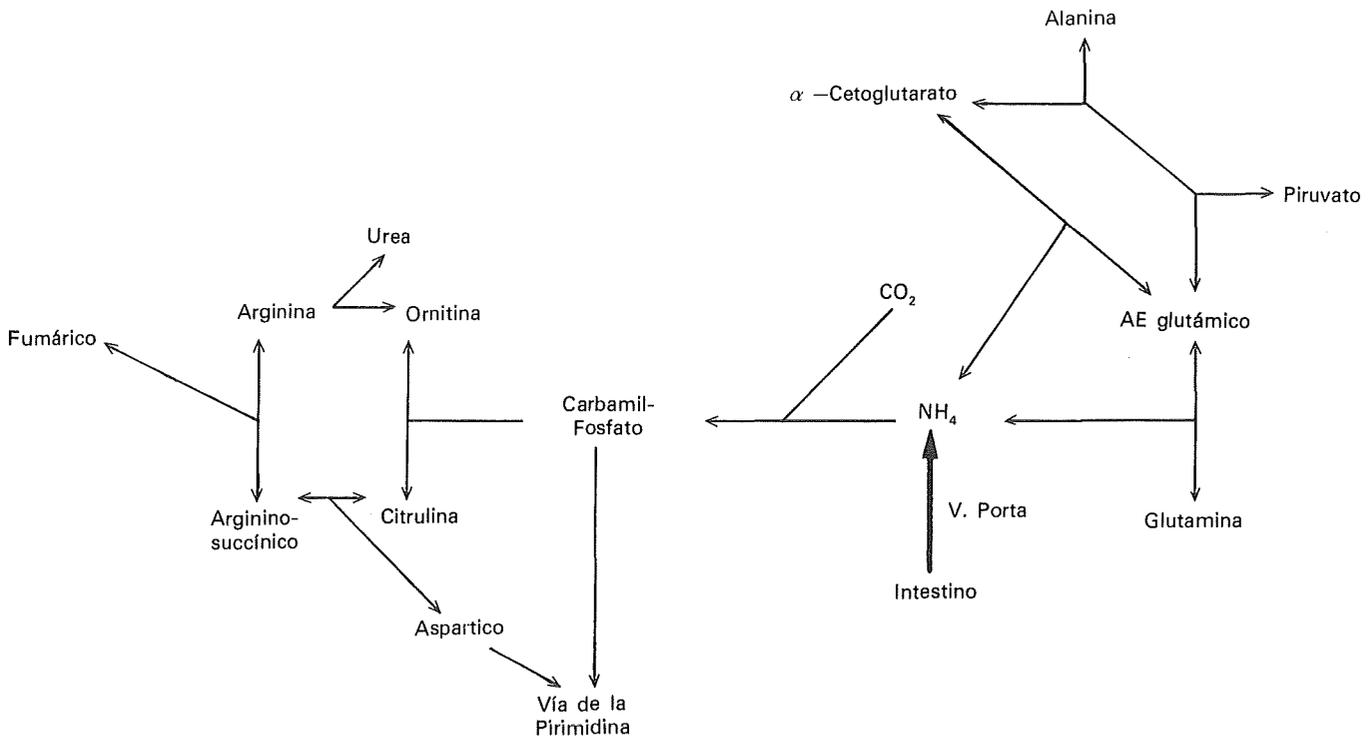


Fig. 1.—Metabolismo del amoníaco en el hígado (modificado de Richards R: Nutrition and diet in chronic renal failure. en "Recent advances in renal disease. Editado por N. F. Jones. Churchill Livingstone. London. p. 152-176. 1975).

ta por sus análogos alfa-ceto o alfa-hidroxi³⁰. Estos mismos experimentos demuestran que la transaminación se efectúa en hígado y músculo. En el primer órgano el donador de nitrógeno podría ser la glutamina y en el músculo la alanina.

Otro efecto interesante de estos compuestos es que su administración se asocia con una clara y sostenida mejoría de la función renal³¹, lo cual sugiere un efecto directo de los mismos sobre la tasa de filtración glomerular (GFR). Un efecto desconocido, pero probablemente real si tenemos en cuenta que en animales de experimentación alimentados con estos compuestos (particularmente los derivados de la leucina y de la metionina), el aclaramiento de urea aumenta mientras dura la administración de tales compuestos.

Resumiendo todo lo dicho en este apartado y desde un punto de vista práctico, podemos establecer la siguiente aproximación. Al determinar la cantidad de proteínas (siempre nos referiremos a las de elevado valor biológico, como son las de los huevos, leche y derivados) que debe aportar la dieta de un paciente urémico, el razonamiento a seguir es el siguiente: la concentración del nitrógeno ureico depende de la ingesta de proteínas, del catabolismo proteico y del nivel de la función renal (la concentración de la creatinina sérica depende lógicamente del nivel de la función renal).

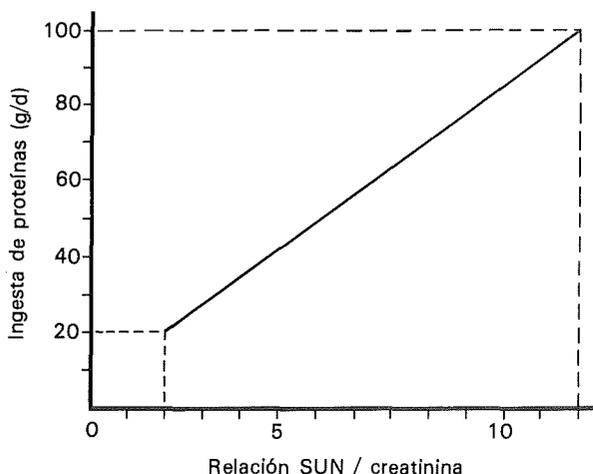


Fig. 2.—Se queremos mantener el nitrógeno uréico del suero (SUN) en un determinado nivel (generalmente en torno a los 60 mg/100 cc.) tras hallar el cociente SUN/creatinina sérica lo llevamos a la gráfica y obtenemos la cantidad teórica de proteínas que deberíamos suministrar con la dieta para mantener el SUN al nivel deseado (Según Kopple y Coburn³²).

Cuando el estado metabólico del paciente es estable, la síntesis de proteínas iguala su catabolismo. Existirá una proporcionalidad entre la ingesta de proteínas y la relación nitrógeno ureico del suero creatinina sérica. Dentro de ciertos límites este factor de proporcionalidad es constante y a partir de él y mediante la gráfica de Kopple y Coburn³² podemos determinar los gramos de proteínas que han de ser ingeridas (fig. 2). Lógicamente, el cociente nitrógeno-ureico del suero creatinina sérica, puede estar falseado por la ingesta de proteínas que el paciente viniera siguiendo anteriormente. En este sentido, los mismos autores recomiendan aplicar el resultado de estos cálculos durante tres semanas, tras las cuales se reconsidera el problema y se ajustan exac-

tamente las dosis de proteínas al cociente entonces obtenido.

Evidentemente, la correlación entre las proteínas de la dieta y la relación nitrógeno ureico sérico creatinina sérica, sólo es válida cuando existe un equilibrio entre anabolismo y el catabolismo proteico (recuérdese otra vez todos aquellos factores que pueden aumentar o disminuir los requerimientos de proteínas de un enfermo urémico).

Así pues y en términos generales, y aunque en cada caso se deben individualizar las consideraciones, podemos esquematizar las indicaciones de la siguiente manera:

- Cuando el filtrado glomerular es superior a 10 ml/min, pueden prescribirse dietas de 30-40 g de proteínas.
- Cuando el GFR se halla entre los 5 y 10 ml/min, se indicarán dietas de menos de 0,5 g/kg/día (tienen el inconveniente de que son poco agradables para el paciente, que en estos casos no suele atenerse a la prescripción).

- Para un GFR menor de 5 ml/min y dado que la progresión del síndrome urémico se verá poco influida por el tratamiento conservador, cabe considerar otras medidas de tratamiento (diálisis y/o trasplante).

- Si el paciente no tuviera acceso a estas dos posibilidades, entonces se le administraría dietas con cetoácidos o hidroxiácidos análogos a los aminoácidos esenciales.

No olvidemos que junto a una prescripción adecuada de proteínas deberemos añadir el aporte calórico adecuado, carbohidratos y lípidos, y mineral que garanticen un aprovechamiento correcto de aquellas proteínas.

Otros nutrientes no proteicos en la dieta de la IRC

Carbohidratos y lípidos

En ausencia de indicaciones concretas, (diabetes, obesidad, etc.), el papel de los glúcidos y lípidos que administraremos en las dietas de estos enfermos será exclusivamente el de proporcionar la cobertura calórica adecuada, que vendrá determinada por el balance nitrogenado según cálculos ya existentes al respecto³³ (fig. 3).

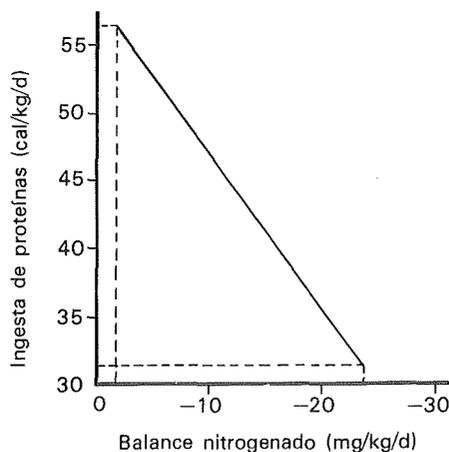


Fig. 3.—El balance nitrogenado como una función de la ingesta calórica en sujetos crónicos (según Hyne³³).

Quizá como norma general podría señalarse que se preferirá administrar grasas poli-insaturadas en lugar de grasas saturadas, teniendo en cuenta los trastornos enzimáticos existentes en el metabolismo de los lípidos, y que antes vimos.

Conviene no olvidar asimismo que en la uremia existe una doble alteración en el metabolismo de los carbohidratos, resistencia a la insulina más intolerancia a la glucosa, que en aquellos casos de gran aporte calórico, los que muestran balances nitrogenados poco negativos, pueden condicionar nuestra actitud.

Agua

La única indicación para restringir la ingesta de agua en el manejo del fallo renal es la hiponatremia. Se comprueba entonces que muchos pacientes con IRC severa no requieren restricción de agua. Quizá en estos pacientes el llamado tercer factor es capaz de mantener una natremia normal a pesar de la disminución del gasto urinario.

Naturalmente, al analizar el gasto urinario deberemos tener presente que a su través debemos analizar los miliosmoles de soluto que se eliminan y que serán expresión, a su vez, del catabolismo de las proteínas ingeridas y de la carga existente de sodio en relación con la ingesta.

Sodio

El ajuste dietético del sodio en los enfermos con insuficiencia renal crónica exige, en cada caso, la individualización del balance. Pero, en general, podemos admitir que cuando el riñón pierde la capacidad de retener el sodio, y se halla en fase de isostenuria sin oliguria, la dieta debe ofrecer el sodio necesario para reponer las pérdidas. En cambio, en la fase de oliguria ya establecida, o si existen complicaciones cardiocirculatorias, está indicada la restricción, que obliga a considerar no sólo la sal de la condimentación, sino también aquellos alimentos ricos en sodio, el pan por ejemplo, y aquellos fármacos que contengan este ion, el bicarbonato fundamentalmente.

Potasio

Aunque ya vimos que en determinadas condiciones pueden actuar mecanismos que favorezcan la hipopotasemia, en realidad, los problemas de hiperpotasemia son los más graves que se plantean en una insuficiencia renal crónica en relación con este ion. Hiperpotasemia que al suponer la pérdida de la reserva funcional de las nefronas para eliminar potasio obliga a restringir la carga de este ion disminuyendo su ingesta (restringir alimentos ricos en potasio: carnes, frutas, verduras), y combatiendo la acidosis si la hubiera (sales alcalinizantes administradas racionalmente).

Calcio y fósforo

Los problemas que plantea la regulación del calcio y el fósforo en la insuficiencia renal superan la capacidad de compensación que puede ofrecer la dieta, por lo que no se afrontan desde el punto de vista dietético sino con terapéutica medicamentosa, administración oral de cal-

cio y metabolitos de la vitamina D e hidróxido de aluminio que interfiere la absorción intestinal de fósforo.

Sin embargo, en las fases iniciales de la insuficiencia renal, en las que se observa una elevación gradual de la fosforemia, bastaría suprimir alimentos, como la leche, ricos en fósforo³⁴.

Recordemos que la hiperfosforemia es común cuando la dieta es pobre en proteínas y debido a la puesta en marcha de mecanismos endógenos compensadores. Asimismo, no olvidemos que los pacientes que en lugar de proteínas reciben aminoácidos esenciales requieren suplementos de calcio.

Magnesio

En la IRC parece haber hipomagnesemia a expensas sobre todo de una disminución del magnesio iónico del suero. Esta hipomagnesemia refleja un aumento de la fracción combinada con aniones ultrafiltrables³⁵. Estos niveles bajos de magnesio pueden contribuir a la resistencia del hueso a la acción de la PTH en el fallo renal crónico. Por lo tanto, y fundamentalmente en condiciones de osteodistrofia renal, habrá que valorar dietéticamente el aporte de magnesio cuando este ion se encuentre disminuido.

Orientaciones prácticas

- a) No existe una dietética unívoca en la insuficiencia renal crónica. Las reglas deben adaptarse a cada caso particular.
- b) Es necesario lograr la cooperación del paciente. En este sentido, se requiere la suficiente flexibilidad de criterios por parte del médico para asegurarse la observancia de la dieta por parte del paciente.
- c) Existe tendencia a prescribir restricciones proteicas demasiado estrictas. Hay que individualizar los casos en base a la creatininemia y al nitrógeno ureico del suero como índices más fiables.
- d) No debe olvidarse que tan importante como el ajuste de la ingesta de proteínas es el asegurarle al enfermo una ración calórica suficiente y equilibrada.
- e) En general, los desórdenes electrolíticos más que corregirlos hay que prevenirlos.
- f) Debe modificarse el criterio extendido de que en toda insuficiencia renal es útil el régimen sin sal. El balance individual de sodio nos dará la pauta a seguir en cada caso.
- g) La llamada cura de diuresis es peligrosa y no suele ajustarse ni al estado de la reserva funcional renal ni a la capacidad del sistema cardiocirculatorio.
- h) Las medidas que se instauren considerarán la situación global del metabolismo del enfermo (proteínas, potasemia, acidosis...).
- i) Hay que tener siempre presente que la dieta forma parte del tratamiento conservador de la IRC y que lo que éste persigue, y puede conseguir en determinadas condiciones, es detener el progreso del deterioro de la función renal.

Bibliografía

1. Walser H. *The conservative management of the uremic patient*. En "The kidney". 1.613. Editado por Brenner y Rector. E. B. Saunders C. Philadelphia. 1976.
2. Jhonson WJ, O'Kane H, Woods JE, Elveback LR. *Survival of patients with end stage renal disease*. Mayo Clin Proc. 48, 18, 1973.
3. Kopple JD, Swenseid M. *Evidence that the histidine is an essential amino acid in normal and chronically uremic man*. J Clin Invest. 55, 881, 1975.
4. Brown CL, Houghton BJ, Souhami RL, Richards P. *The effects of low protein diet and uraemia upon urea cycle enzymes and transaminases in rats*. Clin Science 43, 371, 1972.
5. Shear L. *Internal redistribution of tissue protein synthesis in uraemia*. J Clin Invest. 48, 1.252, 1969.
6. Gulyassy PF, Aviram A, Peters JH. *Evaluation of amino acid and protein requirements in chronic uraemia*. Arch of Intern Med. 126, 855, 1970.
7. Anderson CF, Nelson RA, Margie JD, Jhonson WJ, Hunt JC. *Nutritional therapy for adults with renal disease*. JAMA 223, 68, 1973.
8. Santeusanio F, Faldona GR, Knochel JP, Unger RH. *Evidence of a role of endogenous insulin and glucagon in the regulation of potassium homeostasis*. J Lab Clin Med. 81, 809, 1973.
9. Welbourne TC. *Influence of chronic acidosis on plasma glutamine and urea production in the nephrectomized rat*. Am J Physiol. 224, 796, 1973.
10. Billbrey GL, Faldona GR, White MG, Knochel JP. *Hyperglucagonemia of renal failure*. J Clin Invest. 53, 841, 1974.
11. Moxley MA, Bell HH, Wagel SR, Allen DO, Ashmore J. *Parathyroid hormone stimulation of glucose and urea production in isolated liver cells*. Am J Physiol. 227, 1.058, 1974.
12. Hampers CL, Lowrie EC, Soeldner JS, Merrill JP. *The effect of uremia upon glucose metabolism*. Arch Intern Med. 126, 870, 1970.
13. Walser M. *Urea metabolism in chronic renal failure*. J Clin Invest. 53, 1385, 1974.
14. Cerletty JM, Engbring NH. *Azotemia and glucose intolerance*. Ann Intern Med. 66, 1097, 1967.
15. Briggs JD, Buchanan KD, Luke RG, Mckiddie MT. *Role of insulin and glucose intolerance in uremia*. Lancet. 1, 462, 1967.
16. Bierman EL. *Abnormalities of carbohydrates and lipids metabolism in uremia*. Arch Intern Med. 126, 790, 1970.
17. Rapoport MP, Hurd HF. *Thiazide induced glucose intolerance treated with potassium*. Arch Intern Med. 13, 405, 1964.
18. Hayes CP Jr, Mcleod ME, Robinson RR. *An extrarenal mechanism for the maintenance of potassium balance in severe chronic renal failure*. Trans Assoc. Am Physicians. 80, 207, 1967.
19. Ford J, Phillips WE, Toyce FE, Luck VA, de Wardener HE. *Nitrogen balance in patients with chronic renal failure on diets containing varying amounts of protein*. Br Med J. 1, 735, 1969.
20. Giovanetti S, Maggiore A. *A low nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uremia*. Lancet. 1, 1.000, 1964.
21. Franklin SS, Gordon A, Kleeman CR, Maxwell MH. *Use of a balanced low protein diet in chronic renal failure*. JAMA. 202, 477, 1967.
22. Wright PL, Brereton PJ, Small DEM. *Effectiveness of modified Giordano diet compared with mixed low-protein diet*. Metabolism. 19, 201, 1970.
23. Levin S, Winkelstein JA. *Diet and infrequent peritoneal dialysis in chronic anuric uremia*. N Engl J. Med. 227, 619, 1967.
24. Hyne BB, Powell E, Lee HA. *The effect of caloric intake on nitrogen balance in chronic renal failure*. Clin Sci. 43, 679, 1972.
25. Owen DE, Felig P, Morgan AP, Warren J, Cahill GF Jr. *Liver and kidney metabolism during prolonged starvation*. J Clin Invest. 48, 574, 1969.
26. Giordano C. *Diet and aminoacids in uremia*. Proc Europ Dial Transpl Assoc. 9, 419, 1972
27. Richards P. *Protein metabolism in uremia*. Nephron. 14, 134, 1975.
28. Read WWC, McLaren DS, Tchalian M, Nassar S. *Studies with ¹⁵N-labeled ammonia and urea in the malnourished child*. J Clin Invest. 48, 1.143, 1969.
29. Richards P, Metcalfe-Gibson A, Ward EE, Wrong OM, Houghton BJ. *Utilisation of ammonia nitrogen for protein synthesis in man, and the effect protein restriction and uremia*. Lancet. 2, 845, 1967.
30. Walser M, Lund P, Ruderman NB, Coulter AW. *Synthesis of essential amino-acids from their α -keto analogues by perfused rat liver and muscle*. J Clin Invest. 52, 2.865, 1973.
31. Walser M. *Use of ketoacids in uremia*. Clin Nephrol. 3, 180, 1975.
32. Kopple JD, Coburn JW. *Evaluation of chronic uremia. Importance of serum urea nitrogen, serum creatinine, and their ratio*. JAMA 227, 41, 1974.
33. Hyne BB. *Nitrogen balance as a function of caloric intake in chronic uremic subjects*. Clin Sci. 43, 679, 1972.
34. Pla-Bartina JM, Suñol C, Paretas M. *La dieta en la insuficiencia renal*. Medicina 8, 471, 1978.
35. Lim P, Dong S, Khoo OT. *Intracellular magnesium depletion in chronic renal failure*. N Engl J Med. 280, 981, 1969.