



TRABAJO DE FIN DE GRADO.

**“Dietoterapia y Soporte
Nutricional en el Paciente
Diabético con Enfermedad Renal
Crónica Avanzada”**

AUTORAS: Rocío Hernando González, Celia Ruiz Arranz.

TUTOR: Alberto Miján de la Torre.

ÍNDICE:

Resumen	3
Introducción	4
1. Diabetes mellitus	4
2. Nefropatía diabética	5
3. Enfermedad renal crónica	6
3.1 Epidemiología de la enfermedad renal crónica	6
3.2 Afectación sistémica en la enfermedad renal crónica	7
3.3 Clasificación	8
4. Ingesta dietéticay su papel en la progresión de la insuficiencia renal ..	8
5. Malnutrición	8
5.1 Nutrición y enfermedad renal crónica	9
5.2 Nutrición en el paciente diabético	9
5.3 Nutrición en el diabético con enfermedad renal crónica avanzada	10
Justificación	10
Objetivos	11
Material y métodos	11
Resultados	13
1. Revisión bibliográfica	13
2. Valoración nutricional y monitorización del estado nutricional en enfermedad renal crónica	13
3. Riesgo de malnutrición	15
4. Diagnóstico de malnutrición	15
5. Nutrición en el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento conservador y la relación fósforo/proteína en la dieta	16
6. Terapia nutricional en pacientes con enfermedad renal en fase de prediálisis	18
7. Terapia nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis y diálisis peritoneal	19
8. Necesidades dietéticas en la diabetes mellitus	22
9. Recomendaciones dietéticas en la enfermedad renal crónica avanzada por nefropatía diabética	24
Discusión	25
Conclusiones	28

Anexos

1. Resultados de la revisión bibliográfica.
2. Nutritional Risk Screening 2002.
3. Valoración Global Subjetiva.
4. Ratio fósforo/proteína.
5. Nutrición parenteral intradiálisis.
6. Tablas.
7. Figuras.
8. Abreviaturas.
9. Bibliografía.

RESUMEN:

La nefropatía diabética es una enfermedad renal de gran prevalencia; en España se observa en el 30-40% de los diabéticos tipo 1 y en el 15-20% de los diabéticos tipo 2. Para poder diagnosticar esta enfermedad, la diabetes tiene que tener una evolución mínima de 10 años. La dieta es uno de los pilares fundamentales en su control metabólico, el problema surge al tener que combinar los requerimientos del paciente diabético con su nefropatía, procurando alcanzar una ingesta adecuada que cubra las necesidades en los pacientes para evitar así una malnutrición energético-proteica. Por todo ello, hay que definir cuándo y cómo realizar una valoración nutricional y definir el tratamiento dietético más adecuado para cada momento, con el objetivo de corregir o evitar dicha malnutrición sin olvidarnos de las alteraciones metabólicas que acompañan a la enfermedad renal crónica avanzada.

Palabras clave: *Nefropatía diabética, enfermedad renal crónica avanzada, malnutrición, dieta.*

ABSTRACT:

The diabetic nephropathy is a high-prevalence kidney disease; in Spain it's shown between 30 to 40 % of DT1 and between 15 to 20 % of diabetics type 2. In order to diagnose this disease, the diabetes need to have a minimum evolution of 10 years. Diet is essential to achieve diabetes metabolic control.

We need to combine diabetic patient's needs with those of the kidney disease patient, seeking on adequate intake that covers the caloric needs of our patients in order to avoid a possible energetic-caloric malnutrition. Therefore we have to define when and how to make a nutritional assessment and define the most adequate dietetic treatment for each moment, with the aim of mending or avoiding this malnutrition without forgetting the metabolic alterations that go along the advanced chronic kidney disease.

Keywords: *Diabetic nephropathy, advanced chronic kidney disease, malnutrition, diet.*

INTRODUCCIÓN:

1. DIABETES MELLITUS:

La Diabetes Mellitus (DM) es una alteración metabólica multifactorial caracterizada por una hiperglucemia crónica asociada a alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono (HC), proteínas y grasas. Se produce a consecuencia de alteraciones en la secreción de insulina, de su acción o de ambas a la vez. La hiperglucemia crónica asocia lesiones a largo plazo en diversos órganos siendo las más importantes las que se producen sobre los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.¹

La DM es una de las enfermedades más frecuentes en la práctica clínica habitual. En España, durante el año 2016, supervalencia alcanzó un 9.4% de la población. Los factores de riesgo asociados a la DM también tienen una elevada prevalencia, aumentando así el riesgo de padecer la enfermedad. La DM es la sexta causa de muerte en la población española, causando el 3% del total de muertes.² Es importante evaluar a pacientes asintomáticos con riesgo alto de desarrollar DM. Los criterios a evaluar en estos pacientes con prediabetes son:³

1. Pacientes adultos con un Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ó $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ en asiáticos y con factores de riesgo adicionales.
2. Para todos los pacientes la evaluación deberá iniciarse a los 45 años.
3. Si las pruebas son normales, deberá ser reevaluado al menos cada 3 años. Aquellos pacientes con prediabetes deberán ser evaluados cada año.

Los criterios diagnósticos de diabetes según la American Diabetes Association (ADA) 2016 se resumen en la Tabla I.³

Las complicaciones crónicas se suelen desarrollar, por término medio, entre los 15 y 20 años después del inicio de la diabetes. Las dividimos en complicaciones vasculares y no vasculares. Dentro de las vasculares, encontramos las complicaciones microangiopáticas (retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas) y las complicaciones macroangiopáticas (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica¹). Dentro de las complicaciones no vasculares, encontramos la gastroenteropatía diabética y las afecciones de la piel.

La microangiopatía diabética se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal de la pared de los capilares que se presenta en forma generalizada. El estudio *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) ha confirmado la importancia de la normoglucemia en la prevención primaria y secundaria de éstas lesiones.¹

La macroangiopatía diabética consiste en una aterosclerosis que se diferencia de la de individuos no diabéticos por ser más rápida, extensa y temprana, así como por afectar por

igual a varones y mujeres. Se manifiesta tanto en la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) como en la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), aumenta al aparecer la nefropatía diabética (ND), se incrementa con el avance de ésta y no desaparece tras la terapia renal sustitutiva (TRS) mediante diálisis o trasplante renal.

Los pilares del tratamiento de la DM son el control de los factores de riesgo, la dieta, el ejercicio y la terapia farmacológica, basada en hipoglucemiantes orales e insulina.

2. NEFROPATÍA DIABÉTICA:

La ND es la enfermedad renal en todo paciente diabético de más de 10 años de evolución con proteinuria (> 0.5 g/d) y síndrome metabólico más otros signos, como retinopatía diabética, y sin otra enfermedad renal (no va a presentar ni hematuria ni hipocomplementemia). La diabetes es la tercera causa de enfermedad renal avanzada.

En España, se estima la enfermedad renal crónica (ERC) en un 30-40% en los pacientes con DM1 y en un 15-20% en los pacientes con DM2⁴, siendo el periodo de aparición desde su inicio de unos 17 años.

Los principales factores a tener en cuenta en su desarrollo son los controles glucémicos y el tiempo de evolución de la DM. La diabetes actúa como factor de susceptibilidad, como factor iniciador y como factor de progresión del daño renal⁵; el cual se objetiva en el glomérulo, en el intersticio y en los vasos renales.

Las lesiones glomerulares⁶ son muy frecuentes en forma de glomeruloesclerosis, que pueden manifestarse con dos patrones histológicos que pueden coexistir o no:

- Glomerulonefritis diabética difusa: es la lesión más común. Se produce un aumento difuso de la matriz mesangial y un ensanchamiento de la membrana basal.
- Glomerulonefritis nodular (lesión de Kimmelstiel-Wilson): siempre se asocia a la forma anterior y se puede ver hasta en un 15% de pacientes con ND. Se caracteriza por la presencia de nódulos PAS positivo en la zona periférica del glomérulo. (Figura 1)⁷.

A nivel del túbulo renal las células de Armani-Ebstein son patognomónicas. Son células PAS-positivo cargadas de glucógeno que se sitúan en el túbulo contorneado distal y en la porción recta del túbulo contorneado proximal.

A nivel arteriolar es frecuente la hialinización de las mismas, sobre todo de la arteriola eferente. Esta hialinización puede producir daño renal por alteraciones hemodinámicas.

En cuanto a la evolución de la ND, podemos encontrar 5 estadios diferentes:

- Estadio I: fase precoz no proteinúrica que se caracteriza por un aumento del filtrado glomerular (FG). Los riñones pueden aumentar de tamaño y el aclaramiento de creatinina (CCr) y el transporte máximo de glucosa están aumentados.
- Estadio II: microalbuminuria intermitente relacionada con el ejercicio.
- Estadio III: nefropatía incipiente caracterizada por microalbuminuria persistente en reposo (> 30 mg/d en 2-3 muestras recogidas en un periodo de 3-6 meses). La microalbuminuria es el mejor marcador precoz de ND, además de un marcador de mortalidad cardiovascular en diabéticos.
- Estadio IV: nefropatía establecida caracterizada por proteinuria > 300 mg/24h. A partir de este momento se produce una disminución progresiva del FG.
- Estadio V: insuficiencia renal grave.

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

El término enfermedad renal crónica hace referencia al proceso de disminución irreversible, intensa e incesante en el número de nefronas y típicamente corresponde a los estadios o etapas 3 a 5 de la ERC, independientemente de la causa.

Las guías de práctica clínica K/DOQI⁸ (*Kidney Disease Outcomes Quality Improvement*) de la *National Kidney Foundation* (NKF) definen la ERC como la presencia persistente durante al menos 3 meses de:

- a) Marcadores de lesión renal, definida por la presencia de anomalías estructurales o funcionales del riñón, independientemente de que se acompañen o no de una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). La lesión renal se pone de manifiesto por alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina (proteinuria, hematuria glomerular) o en estudios de imagen (riñón poliquístico) o alteración patológica (glomerulopatías).
- b) Una TFG < 60 ml/min/1.73 m² de superficie corporal, independientemente de que se acompañe o no de otros marcadores de lesión renal.⁵

3.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ERC:

En España, la ERC afecta en sus diferentes estadios a aproximadamente un 10% de la población general adulta (9.24% según el estudio EPIRCE- Epidemiología de la ERC en España)⁹, lo que supone aproximadamente una cifra de 4 millones de personas. De ellos, el 6.83% presentan ERC en estadios 3-5. Unas 50.909 personas están en tratamiento renal sustitutivo, la mitad en diálisis y el resto con un trasplante renal funcional.^{10,11}

La enfermedad renal crónica se presenta asociada a 4 patologías crónicas de alta prevalencia, como son la DM, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y cardiopatía

isquémica. De entre ellas la DM es responsable de casi la cuarta parte (23.2%) de las ERC incidentes según evidencia el Registro Español de Enfermos Renales (REER) con fecha de 2015.¹²

La ERC supone un elevado impacto psicosocial sobre el propio paciente y su entorno familiar, así como importantes costes sanitarios suponiendo el tratamiento de las fases más avanzadas de la ERC más de 800 millones de euros anuales.¹³

3.2 AFECTACIÓN SISTÉMICA EN LA ERC:

Inicialmente la enfermedad se manifiesta por una elevación persistente (más de 3 meses) de los niveles plasmáticos de los productos de desecho del metabolismo que normalmente se excretan por el riñón, como el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y la creatinina (Cr), metabolito de la creatina muscular.

El síndrome urémico se refiere al conjunto de síntomas y signos que ocurre en etapas avanzadas de la ERC (FG < 10-15 ml/min) y que refleja una disfunción generalizada de todos los órganos y sistemas.

Además de la función excretora renal, hay deficiencia de diversas funciones metabólicas y endocrinas, que culminan en anemia, desnutrición y metabolismo anormal de carbohidratos, grasas y proteínas.

Cambian así las concentraciones plasmáticas de muchas hormonas, como la paratohormona (PTH), factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23)¹⁴, insulina, glucagón, hormonas esteroideas, incluidas vitamina D y hormonas sexuales, y prolactina, como consecuencia de retención en orina, menor degradación o regulación anormal.

Por último, la disfunción renal progresiva se acompaña de empeoramiento en la inflamación sistémica: hay mayores concentraciones de reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR); y disminuyen las concentraciones de los reactivos negativos de fase aguda, como la albúmina y fetuína.

En resumen, la disfunción renal es importante en el síndrome de malnutrición-inflamación-ateroesclerosis/calcificación (MIA), que contribuye a su vez a la aceleración de las vasculopatías y otras enfermedades coexistentes causadas por la nefropatía avanzada.⁵

3.3 CLASIFICACIÓN:

La ERC se clasifica en 5 estadios dependiendo de la gravedad de la reducción del nivel del FG estimado con la fórmula MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) o la de Cockcroft-Gault ó CKD-EPI(*Chronic Kidney Disease Epidemiology*). (Tabla II)^{5,15}.

Para evaluar la función renal, la estimación del FG es más fiable que la medida de la Cr plasmática, especialmente en el paciente con diabetes. La Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) recomienda la utilización de la fórmula CKD-EPI.^{5,16}

4. INGESTA DIETÉTICA DIARIA Y SU PAPEL EN LA PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL:

Se ha visto mediante estudios realizados en animales el mecanismo fisiopatológico por el cual una elevada ingesta proteica acelera el daño renal y la progresión de la ERC. 1) Las proteínas inducen la secreción de glucagón y éste induce de forma directa la dilatación de la arteriola aferente, aumentando de forma secundaria la presión en el interior glomerular, 2) aumentan la producción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) en el hígado, un potente agente vasodilatador de los vasos renales, y 3) activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), induciendo la contracción de la arteriola eferente. En conjunto, se aumenta el flujo y la presión intraglomerular y por ello, el daño renal y la proteinuria.¹⁷

5. CONCEPTO DE MALNUTRICIÓN:

Es el resultado de un desequilibrio entre las necesidades corporales y la ingesta de nutrientes que constituye una alteración del organismo con pérdida de masa corporal y disminución de funciones a nivel global (físicas y mentales) que afectan a la calidad de vida.¹⁸

En España se entiende por “malnutrición” la alteración, tanto por defecto (desnutrición) como por exceso (sobrepeso/obesidad), pero de acuerdo con los consensos internacionales, a partir de ahora equiparamos malnutrición con desnutrición por defecto. Es interesante aclarar conceptos: la nutrición empieza donde acaba la alimentación, ya que la segunda es la acción de ingerir un alimento y la primera se da a nivel celular (absorción, digestión, metabolismo y eliminación).

5.1 MALNUTRICIÓN Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA:

La enfermedad renal crónica y la desnutrición son conceptos interdependientes: aquella causa desnutrición, y ésta condiciona mortalidad.

Los mecanismos por los que la ERC condiciona malnutrición se resumen a continuación, pero hay que tener en cuenta que muchos de éstos mecanismos son a la vez causa y consecuencia de malnutrición energético proteica (MEP): Ingesta insuficiente de energía y nutrientes, toxicidad urémica, microinflamación, acidosis metabólica, comorbilidades asociadas (DM, lupus eritematoso, insuficiencia cardíaca), ingresos hospitalarios y trastornos endocrino-metabólicos (insulinorresistencia, hiperparatiroidismo secundario, hiperleptinemia, resistencia a la hormona de crecimiento).

La MEP se hace clínicamente evidente cuando la TFG es menor de 10-15 ml/min y sobretodo en los pacientes urémicos, independientemente de su tratamiento: conservador (40%), sometidos a HD (10-70%) ó a DP (18-51%)^a. En los pacientes dializados la MEP es su principal causa de muerte en los siguientes 3 meses después de iniciar la diálisis.

En cuanto a los efectos de la MEP sobre la morbimortalidad, se ha visto que los niveles séricos bajos de albúmina en pacientes sometidos a HD han demostrado ser un buen predictor de mortalidad (muy mal pronóstico si < 3.0 mg/L; mal pronóstico si 3.0-3.5 mg/L. Según el estudio DOPPS¹⁹, los pacientes dializados con niveles séricos de albúmina por debajo de 3.5 mg/L presentan un riesgo de mortalidad 1.38 veces mayor) y que los niveles plasmáticos de prealbúmina < 300 mg/L²⁰ se han asociado como valor predictivo de mortalidad al inicio de la diálisis.

5.2 NUTRICIÓN EN EL PACIENTE DIABÉTICO:

El manejo dietético en el paciente diabético se basa en el control de las cifras de glucemia, tensión arterial y optimizar las concentraciones sanguíneas de lípidos, retrasar el desarrollo y la progresión de la ERC mediante la adecuación de la ingesta energética y proteica^b, prevenir los factores de riesgo y retardar las complicaciones asociadas a la DM. La dieta es una parte importante del tratamiento de la DM. De acuerdo con algunos ensayos clínicos, el tratamiento médico nutricional puede disminuir la HbA1c aproximadamente un 2% en pacientes de reciente diagnóstico y hasta un 1% en enfermos

^aLos pacientes sometidos a CAPD (diálisis peritoneal continua ambulatoria) están más severamente malnutridos que los sometidos a hemodiálisis

^b Éstas medidas de restricción proteica y de fósforo retrasan la progresión a nefropatía terminal, en particular en los diabéticos tipo 1 de forma independiente al control glucémico. Una disminución en la ingesta proteica (0.6 gr/kg/día) en comparación con una ingesta proteica normal parece disminuir la progresión del fallo renal mediante la reducción de la albuminuria en pacientes con DM.

con una duración media de la DM de 4 años. El tratamiento nutricional pretende conseguir dos objetivos principales: 1) obtener un peso lo más próximo al ideal del paciente y 2) contribuir a mantener un buen control metabólico.²¹

5.3 NUTRICIÓN EN EL DIABÉTICO CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA:

La evolución de la diabetes y la aparición de nefropatía nos lleva a evaluar una nueva situación en la que predominará la dieta renal sobre la diabética, con sus peculiaridades y diferencias.

La diabetes está asociada con una deficiencia en la correcta acción de la insulina, y dicho déficit acelera la degradación proteica mediante la activación del sistema de degradación proteolítico en el músculo, ocasionando pérdida de masa muscular y corporal (sarcopenia). Teóricamente los pacientes diabéticos requieren mayor aporte proteico para compensar el estado catabólico al que se ven sometidos. Por lo tanto, antes de prescribir una dieta de restricción proteica en el paciente con ND es necesario prestar especial atención al estado nutricional global.¹⁷

JUSTIFICACIÓN:

La ERC es un problema de salud pública a nivel mundial con una elevada prevalencia, además de ser un factor de riesgo vascular independiente y aditivo al envejecimiento de la población. Dentro de todas las causas de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), la diabetes asociada a nefropatía es la causa más frecuente a nivel mundial.²²

Las dietas del paciente con ERCA tradicionalmente se han caracterizado por ser restrictivas, las cuales han demostrado apenas beneficios y no tienen un claro impacto sobre la supervivencia. Estas dietas combinan una restricción del aporte proteico como medida renoprotectora, así como del fósforo (P), potasio (K) y sodio (Na).

Cuando la dieta aporta un exceso de proteínas, la acumulación de los productos del catabolismo proteico es proporcional a la severidad de los síntomas urémicos, y constituye el principio básico por el cual la dieta no debería superar las necesidades de proteínas.

La adecuación de la ingesta proteica permite aminorar la toxicidad urémica y evitar algunas complicaciones metabólicas subyacentes (p.ej acidosis metabólica, insulinoresistencia e hiperparatiroidismo secundario). Por el contrario, una dieta que no cubra las necesidades mínimas individuales (> 0.6 g/kg/día) favorece la proteólisis en el músculo y otros órganos. Nos movemos por tanto en un equilibrio delicado: la inadecuación proteica por exceso o defecto acelera el proceso catabólico y causa acumulación de productos de deshecho, y

las dietas hipoproteicas pueden conducir a malnutrición si no se monitorizan correctamente.

En el paciente con ERCA por nefropatía diabética, el equilibrio es aún más inestable. A los factores citados se unen otros propios de la diabetes que incrementan el riesgo de malnutrición, como son la gastroparesia diabética, riesgo de hiper o hipoglucemias asintomáticas y la disminución de la masa renal.

El propósito de nuestro trabajo es revisar la literatura en lo referente a la interacción de la dieta con la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica y el soporte nutricional.

OBJETIVOS:

Objetivo principal:

Revisar la literatura actualizando conceptos sobre dietoterapia y soporte nutricional artificial en el paciente diabético con enfermedad renal crónica avanzada.

Objetivos secundarios:

1. Conocer los métodos y técnicas de diagnóstico y cribado nutricional en esta cohorte de pacientes.
2. Clarificar el diagnóstico de malnutrición en este tipo de pacientes.
3. Actualizar los mecanismos del metabolismo intermediario y la fisiopatología de la diabetes mellitus y enfermedad renal crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS:

a) Estrategia de búsqueda en bases de datos

Se realiza un estudio descriptivo observacional mediante una revisión no sistemática de la literatura.

La búsqueda de los artículos se realizó durante los meses de Diciembre de 2016 hasta Mayo de 2017, en la Biblioteca CochranePlus, disponible en todo el territorio español gracias a la suscripción realizada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; en las bases de datos de MEDLINE a través de la plataforma Pubmed; la base de datos ScienceDirect y el gestor y motor de búsqueda en línea Mendeley pertenecientes ambas al grupo Elsevier.

En el cajón de búsqueda de las bases de datos se introdujeron 6 ecuaciones formadas cada una por varios descriptores y unidas por los operadores Booleanos "AND" y "OR" que han sido:

- En la Biblioteca Cochrane Plus: “diet*” AND “diabetic nephropathy” y “sarcopenia” AND “renal disease”.
- En Pubmed: “nutrition”OR “diet”AND “kidney disease”; “dialysis” AND “diet”;“diet” AND “chronic kidney disease”; “ESPEN Guidelines parenteral”;“diabetes” AND “enteral nutrition”; “diabetes” AND “diet”; “diet*” AND “diabetic nephropathy”;“Glycated albumin” AND “Glycemic indicator”.

En Pubmed se utilizaron los limitadores:

- En las primeras búsquedas: review, publication dates in the last 10 years, full text, humans, adults 19-44 years and adults > 65 years.
- En las últimas búsquedas: review, clinical trial, publication dates in the last 10 years, full text, humans, adults 19-44 years and adults > 65 years.
- En Mendeley:“nutrition” AND “kidney disease”.

Se utilizaron los limitadores: journal article, within the last five years and Medicine.

Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

- Artículos escritos únicamente en inglés o castellano.
- Artículos académicos, tanto revisiones como ensayos clínicos aleatorizados.
- Guías clínicas y consensos de asociaciones nacionales e internacionales.
- Artículos con revisiones en adultos sanos.

Así mismo los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Artículos sobre acupuntura, homeopatía o terapias alternativas para tratar la enfermedad renal.
- Artículos sobre terapia farmacológica.
- Artículos sobre ensayos experimentales en animales, sin aplicación clínica práctica.
- Artículos relacionados con adultos en situaciones excepcionales, tales como embarazo, cirugía o la presencia de otras enfermedades concomitantes.

La búsqueda bibliográfica se dividió en 3 fases:

1. Sin filtros.
2. Con filtros característicos de cada base de datos.
3. Aplicando los criterios de inclusión.

b) Búsqueda en con otro tipo de métodos o plataformas

De la misma forma, durante los meses de Diciembre de 2016 a Mayo de 2017 se consultaron guías de diferentes sociedades españolas, europeas y americanas.

Con los artículos obtenidos en la búsqueda bibliográfica en bases de datos, realizamos una búsqueda inversa con los siguientes criterios de inclusión:

- Artículos publicados en los últimos 15 años
- Artículos escritos en español e inglés
- Artículos académicos, tanto revisiones como ensayos clínicos

De los artículos seleccionados en un primer momento en la búsqueda inversa, se desestimaron los que no hacían referencia a humanos y los que únicamente hacían referencia a pacientes en edad pediátrica.

Por último, se consultaron diferentes manuales médicos y tratados relacionados con la DM, la enfermedad renal y la nutrición, entre las que se puede destacar las guías de la ADA, KDOQI y la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN).

RESULTADOS:

1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:

La mayoría de los datos utilizados en nuestra revisión bibliográfica los hemos obtenido de la plataforma CochranePlus, la base de datos Pubmed y de la base de datos ScienceDirect y el gestor y motor de búsqueda en línea Mendeley (Anexo 1).

2. VALORACIÓN NUTRICIONAL Y MONITORIZACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN ERC:

La valoración nutricional tiene como objetivo determinar el grado de salud desde el punto de vista de la nutrición y debe realizarse en todo paciente hospitalizado en las primeras 24-48 horas, y en el ámbito ambulatorio, ante cualquier paciente que presente sospecha de desnutrición.²³

Las medidas diagnósticas son necesarias sólo para aquellos casos en los que tenemos un resultado positivo para las herramientas de cribado. El diagnóstico nutricional se realiza a través de la historia clínica y dietética y de la exploración física que incluya antropometría, análisis bioquímico y pruebas funcionales. No existe un único parámetro per sé que permita el diagnóstico nutricional.^{18, 23}

- Historia dietética: diario de ingestas, estimación de la ingesta proteica (Índice de catabolismo proteico normalizado - nPNA).
- Antropometría: peso corporal (IMC, perímetro braquial), grasa subcutánea (pliegues).
- Proteínas viscerales: albúmina^c, transferrina. La prealbúmina^d es útil en pacientes dializados con función renal estable.
- Índices bioquímicos: Cr sérica, urea, potasio, fosfato y colesterol. Excreción urinaria de urea, Cr y fosfato.

En presencia de ERC y alteraciones del FG se reduce la validez de las pruebas dinámicas dependientes de la función renal.

- Composición corporal: entendida como un modelo bicompartimental formado por la masa grasa (FM) y el resto de componentes, denominados en conjunto masa libre de grasa (FFM). El modelo bicompartimental se mide mediante bioimpedanciometría (BIA) o, densitometría de energía dual de rayos X (DXA) Otras técnicas de imagen también evalúan la composición corporal como la tomografía computarizada (TC), y la resonancia magnética (RMN). Finalmente un método útil a pie de cama para su evaluación pueden ser los ultrasonidos.
- Valoración Global Subjetiva (VGS): es una herramienta útil para la valoración nutricional, aunque no se cuenta con ella como el “*gold standard*” de forma universal. Es un sistema de puntaje que integra varios indicadores para realizar un diagnóstico más estandarizado y objetivo, que ha demostrado su utilidad en pacientes con fracaso renal.

En algunos centros españoles se sirven de la que llaman “Valoración del Estado Nutricional (VEN), que resulta de la integración de la VGS, antropometría y bioquímica. (Anexo 2).²⁴

La albúmina no es un buen indicador nutricional, porque en la ERC (estado proinflamatorio y acidótico) disminuye su producción por parte del hígado al estar aumentado el catabolismo proteico de aminoácidos de cadena ramificada. Además, hay que tener en cuenta las pérdidas por orina (proteinuria por síndrome nefrótico), muy frecuentes en estos pacientes. Por último, la albúmina es también un reactante de fase aguda, falseando por todo lo anterior los resultados.

^cLa albúmina se correlaciona bien con las proteínas totales, pero es un indicador tardío. Además, en diálisis, suele haber hipoalbuminemia dilucional o por enfermedad inflamatoria aguda.

^dLas concentraciones séricas de prealbúmina se correlacionan bien con la función renal, debido a su corta vida media. Es un buen marcador predictivo de mortalidad.

La nPNA está sometida a fluctuaciones diarias por el catabolismo endógeno o cambios en la ingesta y se afecta por comorbilidades o enfermedades intercurrentes.

La utilización de uno o varios marcadores se basa en la información obtenida en estudios transversales y no existe uniformidad de criterios para la utilización conjunta de parámetros nutricionales en los pacientes con ERC.

Las guías NFK DOQI recomiendan la monitorización del estado nutricional con una periodicidad diferente que varía en función del estadio de la ERC (tabla III).²⁵

3. RIESGO DE MALNUTRICIÓN:

La ESPEN define “Riesgo de Malnutrición” como un resultado positivo en las herramientas de cribado validadas: Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002)(Anexo 3)³⁰, Mini Nutritional Assesment-Short Form (MNA-SF), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) ó Valoración Global Subjetiva, entendiendo éste riesgo de malnutrición como un diagnóstico con entidad propia, del cual se derivan consecuencias negativas para la salud.¹⁸

Ésta definición es válida para todos los individuos, sin importar si es la inanición, una enfermedad aguda o crónica, o el envejecimiento la causa subyacente del estado de malnutrición.

Hay que tener en cuenta que cada una de éstas escalas es más adecuada para un determinado tipo de población y sus características; y que cada una de ellas tiene un sistema de puntuación y, por lo tanto, un punto de corte diferente. Todo ello hace variar la prevalencia de la malnutrición de unas poblaciones a otras, en función de la escala utilizada.

4. DIAGNÓSTICO DE MALNUTRICIÓN:

En una revisión de la ESPEN, cuyo objetivo principal era llegar a un consenso sobre criterios diagnósticos que sean independientes de la etiología de la malnutrición, se define la malnutrición con los siguientes criterios diagnósticos:

Recordar que es mandatorio antes de considerar el diagnóstico de malnutrición cumplir criterios de estar en “riesgo de malnutrición”. Hay dos alternativas para el diagnóstico de la malnutrición (tabla IV).¹⁸

5. NUTRICIÓN EN PACIENTE CON ERC EN TRATAMIENTO CONSERVADOR Y RELACIÓN FÓSFORO/PROTEÍNA EN LA DIETA.

Según la NKF, el objetivo es lograr el peso normal para el paciente.

A. MACRONUTRIENTES:proteínas, hidratos de carbono, grasas.

El 60% de la energía total debe ser a expensas de los HC(lo cual puede plantear problemas en el tratamiento dietético en el paciente diabético) dada la restricción proteica. Las grasas suponen un 30%, menos del 10% de grasas saturadas y más del 10% de monoinsaturadas. La cantidad de colesterol diaria recomendada debe ser menor a300 mg/día.

El aporte proteico se resume en las tablas V y VI en función del estadio evolutivo de la ERC y la necesidad o no de TRS. Cabe destacar que el aporte de una cantidad suficiente de proteínas es “esencial” para permitir la síntesis de todos los aminoácidos, y debe incluir todos los aminoácidos esenciales (EAA) y además, los aminoácidos histidina y tirosina, que se consideran esenciales en situación de insuficiencia renal.³¹

B. MICRONUTRIENTES:potasio, sodio, magnesio, fósforo (relación fósforo/proteína), vitaminas... (Tabla V).

El aporte de vitaminas y minerales es fundamental, deben suplementarse aportes de calcio (1.500-2.000 mg/día). Los pacientes con ERC, incluidos aquellos en TRS, tienen requerimientos de calcio aumentados, por la deficiencia de vitamina D y la resistencia a su acción. Teniendo en cuenta que la deficiencia de vitamina D [25(OH)D]es muy común en todas las edades y que pocos alimentos la contienen, se recomienda su suplementación diaria, tendiendo a que el individuo ingiera cantidades cercanas al máximo tolerado diario, de acuerdo a su edad y sus circunstancias clínicas.³²

La NFK DOQI recomienda el uso de ergocalciferol (D2) cuando los niveles séricos de 25(OH)D en pacientes con ERC es < 30 ng/mL. Para los pacientes con ERC estadio 5 recomiendan suplementos de vitamina D3 activa, porque su conversión a 1,25(OH)₂D3 es imposible (la disminución de la masa renal limita la disponibilidad de 1- α -hidroxilasa).³³

En los pacientes que reciben tratamiento con eritropoyetina (EPO), se debe suplementar con hierro, vitamina B6, D y C, para lo que suelen usarse complejos multivitamínicos.

Se debe restringir el aporte de fósforo a 5-10 mg/kg/día; limitando el consumo de lácteos, carne, verduras, huevos. Con respecto a los electrolitos, se debe restringir el sodio a 1.000 mg/día y el potasio a 40-60 mEq/día.

El magnesio (Mg) es cofactor de muchas enzimas involucradas en el metabolismo de la glucosa. La insulina estimula la absorción de Mg en los tejidos insulino-sensibles; por tanto, en los pacientes DM2 (tejidos insulino-resistentes) pueden encontrarse niveles de Mg disminuidos, siendo necesaria en determinados casos su suplementación.³⁴ En la ERC los niveles séricos de Mg están aumentados, porque la absorción intestinal se mantiene estable y su excreción renal está disminuida. Esto condiciona que el contenido de Mg de la dieta sea un factor determinante en el contenido corporal de este ion.³⁵

Las guías K/DOQI recomiendan el uso del ratio fósforo/proteína de los alimentos para un buen control del fósforo en la dieta. La retención de fósforo ocurre desde estadios tempranos de la ERC (probablemente en el estadio 1 y en forma definitiva en el estadio 2) apareciendo en forma de hiperfosfaturia y posteriormente hiperfosfatemia en estadios 4-5 y aumento del factor de crecimiento FGF-23.^{5,39} Por este motivo es adecuado el inicio de una dieta con restricción de fósforo en estadios 1-2.

Las estrategias terapéuticas para lograr el control del fósforo clásicamente incluyen la restricción dietética, la reducción de la absorción intestinal a través del uso de quelantes y la depuración del fósforo con la TRS. Pero con todo ello, el control es difícil y puede repercutir en la aparición de calcificaciones vasculares que son directamente factor de riesgo cardiovascular (FRCV) aumentando la morbimortalidad.

Estudios farmacológicos recientes han demostrado que el uso de quelantes tipocarbonato de lantano o la combinación de carbonato de lantano y carbonato cálcico se correlacionan con la reducción en suero de los niveles de FGF-23. Estos datos sugieren que el uso de quelantes de fosfato puede tener mucha importancia en el control de aspectos críticos característicos de los últimos estadios de la ERC, disminuyendo la necesidad del control dietético estricto.

Es difícil realizar una dieta con menos de 1000 mg de fósforo por el elevado aporte proteico recomendado en TRS y por la elevada cantidad de fósforo presente en los alimentos procesados. Las guías K/DOQI recomiendan una cantidad promedio de 12-16 mg fosforo/g de proteína, ya que se ha demostrado un mayor riesgo de muerte en el grupo de pacientes en HD con una relación fósforo/proteína total de la dieta por encima de 16 mg/g.³⁹ (Anexo 4).¹⁴

En resumen, la dieta de los pacientes con ERC debería tener en consideración no solo el valor absoluto de fósforo de los alimentos, sino también el ratio fósforo/proteína de cada alimento y el total de la dieta.

6. TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL: FASE DE PREDIÁLISIS.

En la fase de uremia, los productos nitrogenados de deshecho y las toxinas urémicas se pueden disminuir mediante una restricción proteica en la dieta.

La estrategia a seguir en esta fase se puede resumir en la tabla VI,²⁰ según los grupos de expertos.

Los cetoanálogos son el esqueleto hidrocarbonado (cetoácido) de aminoácidos esenciales, de forma que teóricamente se puede reutilizar la urea producida como donante del grupo amino para así, disminuir la cifra de urea y formar aminoácidos esenciales, ver después.

En la ERCA (FG 18 ± 3 ml/min), en tratamiento con dietas de muy bajo aporte proteico (VLPD) y suplementadas con cetoanálogos (KA) y EAA, una reducción de 0.2 g/kg/día se ha asociado con una disminución en la progresión del descenso del FG de aproximadamente un 30%; sin embargo los suplementos de KA y EAA no mostraron ningún efecto independiente en el descenso del FG y actualmente suponen un modelo experimental de escaso uso en la clínica diaria. El aporte con VLPD suele ser de 0.3–0.4 gproteína/kg/día + KA en vez de 0.28 + EAA ó KA + EAA.^{40,41}

Cuando no es posible llegar a los requerimientos nutricionales óptimos mediante la ingesta oral, o se prevé un periodo de ayunas de 5-7 días, es necesario recurrir al soporte nutricional avanzado.

Como resumen de la nutrición enteral (NE) en pacientes en tratamiento conservador, podemos incluir una serie de recomendaciones de la ESPEN:²⁴

1. La ingesta energética debe situarse en torno a las 35kcal/kg/día, en los pacientes con ERC estable y con un peso entorno al 10% del peso ideal (*Evidencia A*).
2. En los pacientes con obesidad o bajo peso se debe ajustar el aporte energético.
3. Con una *evidencia B*, se recomienda una ingesta de proteínas de 0,8-1 g/kg/día y 1 g más por cada gr de proteinuria si la función renal es superior al 50% (ó FG > 70 ml/min); 0,55-0,6 g/kg/día (2/3 de alto valor biológico) en pacientes con CCr de 25-70 ml/min y de 0,55-0,6 g/kg/día (2/3 de alto valor biológico) o 0,28g/kg/día y el resto como EAA si FG < 25 ml/min.
4. La ingesta de minerales se sitúa en 600-1.000 mg al día de fósforo, 1.500-2.000 mg/día de potasio y 1,8-2,5 g al día de sodio (*Evidencia B*).
5. La utilización de NE por sonda se pauta cuando no se alcancen los requerimientos a pesar de la dieta y suplementos orales (batidos). (*Evidencia C*).
6. El tipo de fórmula recomendado es una fórmula estándar (*Evidencia C*).

7. En pacientes que reciban más de 5 días de NE, podemos utilizar fórmulas especiales con contenidos modificados de electrolitos. (*Evidencia C*).
8. Los EAA y los KA, en asociación con fórmulas enterales bajas en proteínas, pueden preservar la función renal (*Evidencia B*).

Podemos concluir que éstas recomendaciones de soporte nutricional avanzado y las recomendaciones de soporte nutricional oral son equivalentes, sin variaciones en la composición de las mismas. La única diferencia entre la nutrición oral y enteral es el estado basal del paciente que motive la indicación de NE.

7. TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL:

Durante la HD se suman otros factores adicionales de malnutrición:

- Anorexia, que resulta en la disminución de la ingesta voluntaria.
- Catabolismo neto proteico y pérdidas de aminoácidos y albúmina por el uso y composición de las membranas de filtración.
- Infradiálisis, la cual es un factor independiente de mortalidad, no necesariamente debido a la malnutrición.

La necesidad de agua depende de la diuresis residual, a lo que se puede añadir 500-800 mL/día. Si no se logran cubrir las necesidades calórico-proteicas con la dieta normal puede recurrirse a suplementos nutricionales orales e incluso la nutrición parenteral intradiálisis (IDPN).

La IDPN se define como la nutrición parenteral cíclica introducida a través de la fístula arterio-venosa (aprovechando su alto flujo), durante el tiempo que dura la sesión de diálisis.

Se trata de una solución hiperosmolar, minimizando la sobrecarga de volumen de la propia HD. Su composición habitual lleva aminoácidos, lípidos y glucosa. Se infunde con una tasa constante, ≤ 250 ml/hora, durante las 4 horas que dura la sesión de diálisis asociada al volumen de hemofiltración. Para compensar las pérdidas de sodio durante la hemofiltración, se añaden 4g de cloruro sódico (NaCl) por cada litro de IDPN.

- Estudios retrospectivos sugieren que reduce la hospitalización y mejora la supervivencia.
- Su indicación⁴² son los pacientes con malnutrición grave e hipoalbuminemia ó en situaciones muy especiales:

- Cifra de Cr sérica prediálisis < 8 mg/dl durante 3 meses.
- Cifra de albúmina sérica prediálisis < 3.4 g/dl durante 3 meses.
- Pérdida de > 10% del peso ideal.
- Ingesta proteica < 0,8 g/kg/día y calórica < 25 kcal/kg.
- VGS grado C (malnutrición grave).

La presencia de 3 de los criterios anteriores más la imposibilidad para aumentar la ingesta oral, fracaso de los suplementos orales o rechazo a la NE son indicación para su administración. (Anexo 5).⁴³

A pesar de estar bien demostrados los efectos anabólicos de la IDPN, los pacientes están limitados al periodo de administración de la misma y es costosa.

La ESPEN establece que los suplementos orales son la vía preferente de realimentación para los pacientes en HD.⁴³

Los pacientes con DP tienen una serie de peculiaridades en cuanto a los requerimientos. El aporte de proteínas es mayor, 1.5 g/kg/día. Las calorías procedentes de los HC (60% del total), deben incluir la glucosa que aporta el líquido dializador. Se puede aumentar la ingesta de potasio a 2.000-3.000 mg/día.

Podemos ver el resumen de las recomendaciones de los pacientes sometidos a TRS en la tabla VII.²⁰

En los pacientes en TRS son frecuentes los ingresos hospitalarios debidos a su pluripatología, la arteriosclerosis que se desarrolla en el ambiente urémico, el estado de inmunodeficiencia y las posibles complicaciones de las propias técnicas de diálisis, entre las que se incluye la peritonitis. En esta situación, la malnutrición se ve agravada por la anorexia y el gran aumento de las pérdidas proteicas peritoneales por aumento de la permeabilidad peritoneal.

Como resumen de la nutrición enteral en pacientes sometidos a terapia extracorpórea, la ESPEN da una serie de recomendaciones, similares a las anteriores pero con algunas peculiaridades:²⁴

1. En pacientes con patología aguda en un programa de HD periódica, los requerimientos nutricionales deben ser similares a los emitidos para el paciente con insuficiencia renal aguda (IRA).
2. El requerimiento de proteínas para los pacientes estables en HD son de 1,2-1,4 g/kg/día (> 50% HVB) y en los pacientes con DP de 1,2-1,5 g/kg/día (> 50% HVB), con un aporte energético de 35 kcal/kg/día, teniendo en cuenta el aporte de glucosa del líquido dializador en los pacientes con DP (*Evidencia B*).

3. El requerimiento de minerales en pacientes metabólicamente estables es de 800-1.000 mg/día de fosfato, 2.000-2.500 mg/día de potasio, 1,8-2,5 g/día de sodio y un total de 1.000 ml/día de fluidos más el volumen urinario. Las sesiones de diálisis producen pérdidas de vitaminas, sobre todo hidrosolubles, recomendándose suplementos; ácido fólico 1 mg/día, piridoxina 10-20 mg/día, vitamina C (30-60 mg/día), la vitamina D se debería suplementar en función de los niveles de calcio, fósforo y PTH. La pérdida de oligoelementos con la HD es mínima, no obstante en pacientes deplecionados debemos administrar 15 mg/día de zinc y 50-70 ug/día de selenio (*Evidencia B*).
4. El soporte nutricional avanzado en HD se debe indicar en pacientes desnutridos, definiendo esta desnutrición como un IMC < 20 kg/m², pérdida de peso superior al 10% en 6 meses, albúmina sérica por debajo de 3,5 g/l y prealbúmina menor de 300 mg/l (*Evidencia C*). Deben ser considerados de especial elección:
 - a) Pacientes con patologías intercurrentes agudas que cursan con catabolismo y el aporte nutricional adecuado no es posible.
 - b) Pacientes estables que no alcanzan los requerimientos orales recomendados.
5. La primera medida de soporte nutricional son los suplementos orales. (*Evidencia A*).⁴³ Si la dieta y los suplementos orales no son útiles, se debe utilizar el soporte por sonda (*Evidencia C*).
6. En los pacientes con gastroparesia y que no responden a procinéticos, se debe utilizar de elección una sonda nasoyeyunal (*Evidencia C*).
7. En pacientes que recibirán durante mucho tiempo el soporte nutricional, debemos utilizar una gastrostomía o yeyunostomía endoscópica (*Evidencia C*).
8. Para el soporte nutricional oral se recomiendan fórmulas estándares, sin embargo para los pacientes con nutrición por sonda nasogástrica se recomiendan fórmulas específicas que tengan en cuenta el aporte de fósforo y potasio (*Evidencia C*).

La nutrición parenteral (NP)⁴² se usa en muy pocas ocasiones en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento conservador fuera de las unidades de cuidados intensivos, a no ser que el paciente presente un aparato digestivo anatómico o funcionalmente no viable. Las indicaciones de la NP en el paciente renal son similares a las indicaciones en el paciente no renal. Sólo deben ser candidatos a NP los pacientes en los que no es posible la suplementación oral ni la NE. Hay que prestar especial atención a los periodos perioperatorios. Los objetivos de la NP en esta situación son:

- a. Prevenir y tratar la MEP que llevan a la caquexia.
- b. Asegurar niveles adecuados de energía, nutrientes esenciales y oligoelementos.
- c. Atenuar la progresión de la ERC mediante la restricción proteica y de fósforo.

Como resumen a la terapia nutricional en la enfermedad renal crónica, las recomendaciones dietéticas deben individualizarse para evitar sobrepeso u obesidad, también según la función renal y la existencia de otros factores de riesgo.

La dieta debe mantener un estado nutricional adecuado y compensar los déficits debidos a la enfermedad renal, así los principales objetivos de la intervención nutricional pueden resumirse como: 1) minimizar la toxicidad urémica; 2) evitar la malnutrición (recomendaciones adecuadas al peso ideal –no real-); 3) retrasar la progresión de la enfermedad renal.⁴⁴

Podemos definir dos grupos de pacientes con insuficiencia renal crónica con necesidades nutricionales diferentes:

1. El paciente con enfermedad renal estable que no está siendo tratado con diálisis. Son pacientes malnutridos (sobretudo ancianos) con ERC moderada pero sin catabolismo asociado. En ellos el objetivo es mantener un buen estado nutricional, disminuir la toxicidad urémica y retardar la progresión de la insuficiencia renal.
2. El paciente tratado con DP o HD, pero sin enfermedad catabólica. En ellos los objetivos son mejorar la síntesis de proteínas viscerales, estimular la inmunocompetencia y mejorar la calidad de vida. En éste grupo de pacientes la nutrición es especialmente importante, ya que se ha estimado que existe MEP en aproximadamente un 20-50%.

8. NECESIDADES DIETÉTICAS EN LA DIABETES MELLITUS:

La ADA recomienda, desde 1994, 15-20% del contenido calórico total en forma de proteínas, menos del 10% de grasas saturadas y hasta el 10% de grasas poliinsaturadas y repartiendo el 60-70% restante entre HC y grasas monoinsaturadas ya que mejoran el control glucémico y lipídico.⁴⁵ Sin embargo, en las últimas recomendaciones de la ADA de 2016, no se especifica la cantidad exacta de carbohidratos que debe contener la dieta.⁴⁶ Por otro lado, la Joslin Diabetes Center,⁴⁷ ha tenido grandes resultados con el programa Why WAIT (Weight Achievement and Intensive Treatment) que plantea un plan dietético basado en 40-45% de las calorías HC, 20-30% proteínas y <35% grasas. Con este programa se ha conseguido disminuir el perímetro abdominal, HbA1c, tensión arterial (TA), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y Triglicéridos (TG), consiguiendo unos mejores controles metabólicos de la diabetes.

Monitorizar los HC es clave para alcanzar un buen control glucémico. Se aconseja el consumo de HC derivados de fruta, vegetales, cereales integrales, legumbres y productos lácteos, y no de otras fuentes que contengan grasas añadidas, azúcares o sodio. Las dietas pobres en HC han demostrado que ayudan a perder peso durante los primeros meses, pero a largo plazo no se ha demostrado que sean beneficiosas.

De esta forma, tanto la ADA como la EASD (European Association for the Study of Diabetes) recomiendan el consumo de alimentos con bajo índice glucémico (IG). El IG mide la capacidad que un glúcido dado tiene de elevar la glucemia después de la comida, con respecto a una referencia estándar que es la glucosa pura. Por el contrario, la carga glucémica de un alimento es un valor que relaciona la cantidad de HC por porción de consumo habitual (en gramos). Cuanto menor sea la carga glucémica, menor será el pico de glucosa en sangre.

Los alimentos ricos en fructosa presentan un IG bajo (20 vs 100 de la glucosa), es decir, el pico glucémico postprandial no es brusco. El inconveniente es que una vez absorbida, la fructosa es transportada al hígado y transformada a triosas fosfato que pueden entrar directamente a la vía glucolítica hasta oxidarse a acetilCoA. El acetilCoA provee los carbonos necesarios para la síntesis de novo de ácidos grasos de cadena larga y su posterior esterificación a TG.⁴⁸ Debido a su metabolismo, el origen de la fructosa es importante ya que si la fructosa tiene como origen alimentos precocinados aumenta el riesgo de padecer sobrepeso, enfermedades cardiovasculares y de conseguir peores controles metabólicos.

Como conclusión al aporte de HC, en diferentes estudios se ha visto que para disminuir la respuesta glucémica, las fórmulas de nutrición enteral (NE) estándar para la población general se tienen que sustituir por fórmulas específicas para diabéticos; constituyendo la fructosa^e un máximo del 20% del aporte total de HC (aportes mayores podrían aumentar la resistencia a la insulina) y un aporte suficiente de fibra soluble por ser la que se asocia con la mejoría del perfil glucémico y lipídico.⁴⁶

En lo referente al aporte lipídico, se ha visto que la calidad de la grasa consumida es más importante que la cantidad. El uso de fórmulas enterales con un contenido moderado/alto en lípidos monoinsaturados presenta un efecto favorable sobre el control metabólico a corto y medio plazo.^{45, 49} En el paciente diabético con riesgo de desnutrición o desnutrido,⁴⁷ se observó una disminución de la HbA1c y un aumento de peso, IMC, albúmina, prealbúmina y transferrina con estas fórmulas, por lo que son de elección.

^eSe ha visto con un nivel de evidencia B,⁵⁰ que el consumo de fructosa se relaciona con mejores controles glucémicos.

El aporte de proteínas en pacientes diabéticos sin nefropatía diabética u otras alteraciones renales debe de ser de un 15-20% del aporte calórico total; en caso de presentar enfermedad renal habría que disminuir el aporte de proteínas entorno al 0.8-1 g/Kg/d. Sin embargo, la ADA recomienda en su publicación Nutrition therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes,⁴⁷ una ingesta de proteínas individualizada para conseguir unos buenos controles de su enfermedad.

Un estudio realizado por la Eurodiab IDDM (Insulin-Dependent Diabetes Mellitus)⁴⁷ sobre las complicaciones de la DM muestra que el aporte de proteínas en pacientes diabéticos debería ser < 20% de las calorías diarias para no tener excreciones de más de 20 mg/min de albúmina.

Como se ha comentado anteriormente, la fibra soluble ralentiza la absorción de los HC reduciendo el pico de glucemia postprandial. Por este motivo, algunos estudios recomiendan administrar al menos 14 g/1000 Kcal de fibra aunque la ADA no recomienda un consumo de fibra en diabéticos superior al de la población general (20-30 g/d de fibra). Por tanto, fórmulas con ácidos monoinsaturados, fibra y fructosa han demostrado controlar mejor las glucemias postprandiales que las formulas estándar.⁴⁹

9. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS EN LA ERCA POR NEFROPATÍA DIABÉTICA:

Cuando tenemos un paciente diabético con ERC nos surge una pregunta en cuanto a su manejo dietético; ¿cuál de las estrategias nutricionales es la más recomendada para su situación actual?

Para darle respuesta tenemos que conciliar aspectos individuales de cada proceso, ver cuál predomina en cada momento y ajustar la terapia nutricional según la evidencia científica.

Las recomendaciones nutricionales según la ADA en nefropatía diabética se resumen en la siguiente tabla (VIII).⁵¹

En los pacientes diabéticos en TRS aparecen síntomas de uremia antes que en los no diabéticos. Por ello en los pacientes diabéticos con ERC se inicia antes la diálisis (CCr 8-10 ml/min en diabéticos versus CCr 5 ml/min en no diabéticos). En éstos pacientes se prefiere la diálisis peritoneal por ser mejor tolerada hemodinámicamente y porque conocemos la cantidad de glucosa de cada intercambio. (Tabla IX).⁵²

Por último, el aspecto más importante de toda terapéutica es asegurar su cumplimiento. Se trata de pacientes crónicos complejos, polimedicados a los que añadimos dietas estrictas que hacen difícil su correcto cumplimiento.

De todo ello nace la necesidad de un abordaje con un equipo multidisciplinar, destacando el papel de enfermería a la hora de explicar, elaborar un plan de comidas y monitorizar al paciente. Hay que adecuar también la dieta a los hábitos y la cultura culinaria del paciente, pues es un ser individual con su propia historia médica y social así como su propia manera de enfrentarse a la enfermedad.

DISCUSIÓN:

Actualmente no se ha llegado a un consenso entre los diferentes grupos de expertos en cuanto a la efectividad de las dietas de restricción proteica como principio fundamental del tratamiento dietético de la ERCA.

Aunque los efectos adversos de un excesivo aporte de proteínas son claros, los beneficios de las dietas de restricción proteica en la ERC han sido largamente debatidas. Este es el resultado principalmente de una calidad relativamente pobre de los estudios: muestras pequeñas, exclusión de pacientes nefrópatas insulino dependientes, muestras muy heterogéneas, ausencia de criterios unificados para la valoración nutricional y escasa adherencia dietética, dificultad de controlar la ingesta por vía oral y diferencias culinarias culturales. Todo lo anterior confiere una escasa validez externa de los estudios.

Muchos de los datos que sugieren los beneficios de la restricción proteica vienen de estudios dirigidos a establecer los beneficios de los fármacos que bloquean el SRAA (IECA y ARA-II); y no de los beneficios dietéticos.

Se han realizado un buen número de metaanálisis y una revisión de la Cochrane⁵³ con la intención de resumir los datos disponibles. La revisión de la Cochrane, basada en 12 estudios, concluyó que existe un efecto pequeño pero no significativo de las dietas de bajo aporte proteico en la disminución de la progresión de la nefropatía diabética. Sin embargo, en ensayos preclínicos con animales sí se ha demostrado un excelente efecto renoprotector con dietas pobres en proteínas.

Se esperaba que el estudio MDRD^{38,54} (Modification of Diet in Renal Disease Study) contestara la utilidad de una dieta muy restringida en proteínas en los pacientes con ERC severa, pero no se han podido extraer conclusiones definitivas.

Es el único estudio controlado y aleatorizado a gran escala con una duración de 12 años de seguimiento. En él se ha visto una falta de efectividad de las dietas de restricción proteica (definidas como una ingesta por debajo de la cantidad diaria recomendada de 0.8 g/kg/día); debido en gran medida a que los beneficios que aparecen en los primeros 6 años desaparecen pasado éste periodo.

Basadas en ésta información, las diferentes asociaciones KDOQI, ESPEN, ADA recomiendan una ingesta no inferior a 0.8 g/kg/día en ERC con o sin diabetes.

En cuanto al reparto de las cantidades diarias recomendadas de los diferentes tipos de macronutrientes en la enfermedad renal crónica, la ADA recomienda un menor aporte de proteínas y la Joslin Diabetes Center compensa la restricción proteica con un mayor aporte de hidratos de carbono. (Tabla X).

Respecto al inicio de la restricción proteica tampoco hay consenso, pero algunos autores sugieren su inicio precoz en pacientes con FG 25-60 ml/min para mantener un balance nitrogenado neutro.

En la nueva guía de 2016 de la ADA no se especifica la cantidad exacta de carbohidratos que debe contener la dieta. Una revisión reciente⁴⁶, compara varios estudios que midieron la glucemia basal en dos grupos de diabéticos tipo 2, uno sometido a dietas bajas de hidratos de carbono (<45%) con otros que no especifican la cantidad de carbohidratos en porcentaje de calorías totales (pero sí en gramos) de la dieta que siguen; concluyendo que disminuye más la glucemia basal en el grupo que sigue una dieta baja en carbohidratos que en el comparado, sin haber diferencias estadísticamente significativas.

La HbA1c se forma por una reacción no enzimática entre la glucosa y el grupo amino-terminal de la cadena beta de la hemoglobina (Hb). Refleja el estatus glucémico a lo largo de 2-3 meses, que corresponde con la vida media de los hematíes. Por otro lado, la albúmina glicosilada (AG), se forma por una oxidación no enzimática de la glucosa sobre la albúmina, y refleja el estatus glucémico de las últimas 2-3 semanas.²⁶

Hay condiciones médicas que alteran los niveles de HbA1c, encontrando niveles anormalmente elevados (mejorías rápidas en el control glucémico, anemia ferropénica, embarazo) o anormalmente disminuidos (deterioro rápido en el control glucémico, enfermedades con vida media eritrocitaria disminuida...).

Recientemente se ha propuesto la AG como mejor parámetro para monitorizar el control de la diabetes por representar de forma más rápida las fluctuaciones de la glucemia plasmática y no estar influenciada por los cambios de la masa eritrocitaria.

En el contexto de la ERC, el tratamiento con EPO y las pérdidas sanguíneas producidas durante la HD llevan a niveles de Hb significativamente menores. En esta situación, se altera la correlación entre la HbA1c y los niveles medios de glucemia en el tiempo, pero no respecto de la AG.²⁷ Los resultados del análisis de ésta revisión²⁸ concluyen que la AG refleja mejor los cambios agudos en la glucemia que la HbA1c, incluso en pacientes diabéticos con nefropatía en fase de prediálisis, HD o DP.²⁹

El uso de la AG también presenta limitaciones, como son la presencia de malnutrición energético-proteica, estrés metabólico, fases de pérdida proteica en el contexto de la terapia renal sustitutiva o la presencia de inflamación sistémica. Así mismo, es necesario

controlar la presencia o ausencia de fugas de proteína visceral tipo albúmina en pacientes sometidos a terapia renal sustitutiva. En éstos casos la albúmina puede comportarse como variable de confusión, impidiendo diferenciar entre malnutrición energético-proteica primaria ó malnutrición por los métodos de diálisis.

Se ha realizado una revisión no sistemática del conocimiento actual de características observacionales y analíticas.

En lo referente a las dificultades y limitaciones encontradas a la hora de utilizar los sistemas de búsqueda bibliográfica podemos destacar las siguientes.

Las revisiones Cochrane se publican generalmente en inglés en la *Cochrane Database of Systematic Reviews*. En España solo tenemos acceso a las revisiones sistemáticas traducidas que se publican en la Biblioteca Cochrane Plus y por este motivo, las búsquedas son mucho más limitadas quedando una gran cantidad de artículos publicados en inglés fuera de nuestro alcance.

Es una plataforma en la que no se pueden poner limitadores, por lo que de entrada elegimos aquellos artículos publicados en los últimos 10 años y en los que se estudió a población adulta.

En la plataforma PubMed, concretamente en la búsqueda "*diet* AND diabetic nephropathy*" fue necesario quitar el filtro de la edad, utilizado en el resto de búsquedas.

La base de datos Mendeley tiene la peculiaridad de que produce artículos "redundantes", es decir, artículos publicados en más de una revista. Por ello, por manejar una cantidad inmensa de datos y por no poder aplicar criterios de selección más específicos, se recogen sólo aquellos artículos seleccionados teniendo en cuenta que hay muchos que no llegaron a seleccionarse.

Tanto en PubMed como en Mendeley hemos cometido un sesgo de selección negativa por carencia de idioma, accediendo exclusivamente a los artículos publicados en inglés o español.

Además de lo comentado anteriormente, nos ha sido difícil obtener información acerca del soporte nutricional en el paciente diabético con enfermedad renal, ya que no existen revisiones ni estudios que estandaricen el aporte nutricional en este tipo de pacientes. Los motivos son varios: grupos de pacientes heterogéneos en cuanto a tipo de DM (1 ó 2) que padecen, en diferentes estadios de evolución de su enfermedad renal, sometidos a dietas con diferente distribución en cuanto al porcentaje de macronutrientes, ausencia de estandarización metodológica en su valoración nutricional...

CONCLUSIONES:

1. La diabetes causa enfermedad renal y evolución tórpida de la misma en un elevado porcentaje de casos, por lo que unos buenos controles metabólicos van a ser esenciales para retrasar la progresión y evitar las complicaciones asociadas.
2. Una dieta con un adecuado ajuste proteico ha demostrado un mejor control metabólico que logra retrasar pero no impedir la progresión a insuficiencia renal terminal.
3. Actualmente, en el paciente diabético con ERCA, no existe consenso sobre el reparto diario de macronutrientes, siendo un equilibrio complejo entre la restricción proteica y el control de la glucemia.
4. En estos pacientes la AG ha demostrado, con sus limitaciones, reflejar mejor los cambios de glucemia que la HbA1c en cualquiera de las fases de daño renal (prediálisis, hemodiálisis o diálisis peritoneal).
5. La MEP en ERC tiene una elevada prevalencia (50-70%) y se considera hoy día un factor pronóstico de hospitalización y mortalidad. Además, puede ser indicación de terapia renal sustitutiva ó trasplante en pacientes con FG < 15 ml/min.
6. En pacientes con ERC, la valoración del estado nutricional es compleja, pues requiere el uso de múltiples marcadores que evalúan el estatus proteico, los depósitos de grasa, la composición corporal y la ingesta energética y proteica.
7. El mantenimiento de una adecuada ingesta energética es esencial en todos los estadios de ERC y no debe considerarse la terapia nutricional aislada desde la perspectiva de otras intervenciones terapéuticas.
8. Actualmente no existe evidencia científica que compare la eficacia de una dieta con restricción proteica y una dieta de muy bajo aporte proteico suplementada con KA y EAA. Por este motivo, en la práctica clínica habitual los suplementos con cetanoálogos no se utilizan por su elevado precio y la falta de ensayos clínicos que justifiquen su superioridad.
9. En este contexto de falta de consenso y ausencia de criterios claros y bien definidos, destacamos la dificultad del control dietético en el paciente con enfermedad renal crónica por nefropatía diabética: hay que manejar un equilibrio entre la restricción proteica y de hidratos de carbono y la aparición de malnutrición; entre el adecuado control de la diabetes y la aparición de sus complicaciones inherentes; y todo ello en el contexto de un paciente pluripatológico, polimedcado y con tratamientos complejos que influyen e interfieren a su vez en el curso de la enfermedad, y obligan a replantear el tratamiento desde el punto de vista nutricional.

AGRADECIMIENTOS:

A nuestro tutor, Alberto Miján de la Torre, por ser paciente guía de este trabajo y tener la capacidad de inculcar en nosotras el carácter crítico y metodológico que acompaña a todo trabajo de investigación.

A la Biblioteca del Hospital Universitario de Burgos (HUBU), por concedernos acceso a la Biblioteca Sanitaria Online de Castilla y León.

Anexo 1: Tabla Resultados Revisión Bibliográfica.

Base de datos consultada	Fecha de búsqueda	Ecuación utilizada en la búsqueda	Resultados sin filtros	Con filtros	Con criterios de inclusión	Seleccionados por título	Por resumen	Por texto completo	Artículos desestimados tras el proceso	Artículos seleccionados para nuestra revisión
Cochrane	18/11/16	"diet*" AND "diabetic nephropathy"	25	25	3	2	1	0	0	3 ^{53,55,56} .
Cochrane	18/11/16	"sarcopenia" AND "renal disease"	3	3	2	1	0	0	1 ⁵⁵	1 ⁵⁷
Pubmed	22/02/17	"nutrition" OR "diet" AND "kidney disease"	23.554	99	9	4	4	1	2	7 ^{8,14,20,36,47,54,60,61} .
Pubmed	23/02/17	"ESPEN guidelines parenteral"	63	33	2	1	0	0	0	1 ⁴³ .
Pubmed	28/02/17	"diabetes" AND "diet"	15.831	74	8	2	2	0	1	3 ^{3,50,62} .
Pubmed	14/03/17	"diabetes" AND "enteral nutrition"	451	94	8	7	1	0	6	2 ^{45,49} .

Pubmed	17/03/17	"diet*" AND "diabetic nephropathy"	1824	94	8	5	2	1	3	5 17, 37, 58, 59, 60.
Pubmed	26/04/17	"Glycated albumin" AND "Glycemic indicator"	52	26	9	4	1	0	1	4 26, 27, 28, 29.
Pubmed	26/04/17	"magnesium" AND "chronic kidney disease"	928	73	2	0	0	0	0	2 35, 63.
Mendeley	18/03/17	"nutrition" AND "kidney disease"	4.513.242	-	-	3	-	-	-	3 7, 8, 25.

Anexo 2: Nutritional Risk Screening (2002)..

Table 1 Initial screening			
		Yes	No
1	Is BMI <20.5?		
2	Has the patient lost weight within the last 3 months?		
3	Has the patient had a reduced dietary intake in the last week?		
4	Is the patient severely ill ? (e.g. in intensive therapy)		

Yes: If the answer is 'Yes' to any question, the screening in Table 2 is performed.
No: If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screened at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Table 2 Final screening			
Impaired nutritional status		Severity of disease (≈ increase in requirements)	
Absent Score 0	Normal nutritional status	Absent Score 0	Normal nutritional requirements
Mild Score 1	Wt loss > 5% in 3 mths or Food intake below 50-75% of normal requirement in preceding week	Mild Score 1	Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis*, COPD*, Chronic hemodialysis, diabetes, oncology
Moderate Score 2	Wt loss > 5% in 2 mths or BMI 18.5 - 20.5 + impaired general condition or Food intake 25-60% of normal requirement in preceding week	Moderate Score 2	Major abdominal surgery* Stroke* Severe pneumonia, hematologic malignancy
Severe Score 3	Wt loss > 5% in 1 mth (>15% in 3 mths) or BMI <18.5 + impaired general condition or Food intake 0-25% of normal requirement in preceding week in preceding week.	Severe Score 3	Head injury* Bone marrow transplantation* Intensive care patients (APACHE > 10).
Score:	+	Score:	= Total score
Age	if ≥ 70 years: add 1 to total score above	= age-adjusted total score	
Score ≥ 3: the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated			
Score < 3: weekly rescreening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.			

NRS-2002 is based on an interpretation of available randomized clinical trials. *indicates that a trial directly supports the categorization of patients with that diagnosis. Diagnoses shown in *italics* are based on the prototypes given below. Nutritional risk is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status, due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition.

A nutritional care plan is indicated in all patients who are

(1) severely undernourished (score = 3), or (2) severely ill (score = 3), or (3) moderately undernourished + mildly ill (score 2 + 1), or (4) mildly undernourished + moderately ill (score 1 + 2).

Prototypes for severity of disease

Score = 1: a patient with chronic disease, admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of bed regularly. Protein re-

quirement is increased, but can be covered by oral diet or supplements in most cases.

Score = 2: a patient confined to bed due to illness, e.g. following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased, but can be covered, although artificial feeding is required in many cases.

Score = 3: a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated.

Initial Screening in Mini Nutritional Assessment (MNA[®]) for the elderly

A	<p>Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties? 0 = severe loss of appetite 1 = moderate loss of appetite 2 = no loss of appetite</p>	
B	<p>Weight loss during last months? 0 = weight loss greater than 3 kg 1 = does not know 2 = weight loss between 1 and 3 kg 3 = no weight loss</p>	
C	<p>Mobility? 0 = bed or chair bound 1 = able to get out of bed/chair but does not go out 2 = goes out</p>	
D	<p>Has suffered physical stress or acute disease in the past 3 months? 0 = yes 2 = no</p>	
E	<p>Neuropsychological problems? 0 = severe dementia or depression 1 = mild dementia 2 = no psychological problems</p>	
F	<p>Body Mass Index (BMI) [weight in kg]/[height in m]² 0 = BMI less than 19 1 = BMI 19 to less than 21 2 = BMI 21 to less than 23 3 = BMI 23 or greater</p>	
Screening score (total max. 14 points)		
12	points or greater	Normal—not at risk → no need to complement assessment
11	points or below	Possible malnutrition → continue assessment

Anexo 3: Valoración Global Subjetiva (VGS).

VALORACION GLOBAL SUBJETIVA GENERADA POR EL PACIENTE

Por favor, conteste al siguiente formulario escribiendo los datos que se le piden o señalando la opción correcta, cuando se le ofrecen varias

Nombre y Apellidos _____

Edad ____ años

Fecha / /

PESO actual _____ kg

Peso hace 3 meses _____ kg

ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes:

como más

como igual

como menos

Tipo de alimentos:

dieta normal

pocos sólidos

sólo líquidos

sólo preparados nutricionales

muy poco

ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes:

normal

menor de lo habitual

sin ganas de nada

paso más de la mitad del día

en cama o sentado

DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE:

SÍ

NO

Si la respuesta era SÍ, señale cuál / cuales de los siguientes problemas presenta:

falta de apetito

ganas de vomitar

vómitos

estreñimiento

diarrea

olores desagradables

los alimentos no tienen sabor

sabores desagradables

me siento lleno enseguida

dificultad para tragar

problemas dentales

dolor. ¿Dónde? _____

depresión

problemas económicos

Muchas gracias. A partir de aquí, lo completará su Médico

ENFERMEDADES: _____

TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____

OTROS TRATAMIENTOS: _____

ALBÚMINA antes de tratamiento oncológico:

_____ g/dl

PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico:

_____ mg/dl

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Pérdida de tejido adiposo:

SÍ. Grado _____

NO

Pérdida de masa muscular:

SÍ. Grado _____

NO

Edemas y/o ascitis:

SÍ. Grado _____

NO

Úlceras por presión: SÍ NO

Fiebre: SÍ NO

VALORACIÓN GLOBAL, teniendo en cuenta el formulario, señale lo que corresponda a cada dato clínico para realizar la evaluación final:

DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	<5%	5-10%	>10%
Alimentación	Normal	deterioro leve-moderado	deterioro grave
Impedimentos para ingesta	NO	leves-moderados	graves
Deterioro de actividad	NO	leve-moderado	grave
Edad	65	>65	>65
Úlceras por presión	NO	NO	SÍ
Fiebre / corticoides	NO	leve / moderada	elevada
Tto. antineoplásico	bajo riesgo	medio riesgo	alto riesgo
Pérdida adiposa	NO	leve / moderada	elevada
Pérdida muscular	NO	leve / moderada	elevada
Edemas / ascitis	NO	leve / moderados	importantes
Albúmina (previa al tto)	>3,5	3'0-3,5	<3,0
Prealbúmina (tras tto)	>18	15-18	<15

VALORACIÓN GLOBAL,

A: buen estado nutricional

B: malnutrición moderada o riesgo de malnutrición

C: malnutrición grave

Anexo 4: Tablas Ratio fósforo/proteína.

Tabla 1. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen animal

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
LÁCTEOS Y DERIVADOS					
Leche de soja	3,2	47	14,68	191	3
Leche de almendra	14,5	280	19,31	420	18
Leche de vaca semidesnatada	3,2	85	26,56	166	46
Leche de vaca desnatada	3,3	88	26,66	174	45
Leche de vaca entera	3,06	92	30,06	157	48
Leche de cabra	3,4	103	30,29	185	45
Queso para untar bajo en calorías	14,2	150	10,56	190	480
Queso blanco desnatado	12,39	134	10,81	86	-
Requesón	12,31	150	12,18	88	230
Queso curado genérico	35,77	470	13,13	82	620
Queso fresco de Burgos	12,4	170	13,70	121	272
Queso Brie	17,2	303	17,61	119	593
Queso Cheddar	26	470	18,07	100	700
Queso Manchego	28,77	520	18,07	100	670
Queso Mozzarella	19,5	428	21,94	67	373
Queso Edam	20,7	462	22,31	-	-
Queso fresco de cabra	19,8	818	41,31	90	480
Queso para untar	15,63	754	48,24	149	1139
Yogur desnatado sabor vainilla	5,3	132,2	24,94	146,6	44,4
Yogur desnatado sabor natural	4,3	109	25,34	187	57
Yogur desnatado sabor natural azucarado	4,5	123	27,33	191	66
Yogur entero con fresas	2,7	75	27,77	117,3	38,8
Nata líquida 18 % grasa	2,51	65	25,89	130	45
HUEVO					
Clara de huevo de gallina	10,5	15	1,42	142	160
Huevo de gallina entero	12,5	200	16	130	140
Yema de huevo de gallina	16,5	520	31,51	97	50
JAMÓN					
Jamón serrano ibérico	43,2	157,5	3,64	153,1	1110,9
Jamón ibérico de bellota	33,2	191	5,75	655	1935
Jamón serrano	28,8	167	5,79	250	2130
Jamón serrano magro	28,6	190	6,64	-	-
Jamón cocido	19	239	12,57	270	970
CARNE VACUNA					
Lomo de ternera crudo con grasa separable	20,2	200	9,90	350	60
Solomillo sin grasa de ternera	20,19	210	10,40	328	92
Chuletas de ternera	17	200	11,76	350	60
Hígado	21,1	358	16,96	325	96
CERDO					
Lomo de cerdo	18	151	8,38	212	63
Chuleta	19	166	8,73	285	69
Solomillo	21	230	10,95	420	53
Hígado	21,4	350	16,35	330	87
AVE					
Ala de pollo con piel cruda	18,33	132	7,20	156	73
Pechuga de pollo con piel cruda	23,1	196	8,48	255	65
Pavo, pechuga con piel cruda	24,12	210	8,70	333	46
Pato entero	19,7	200	10,15	280	80
Pavo, muslo con piel cruda	18,9	211	11,16	201	71
CONEJO					
Conejo de granja	20,7	258,53	12,48	403,77	56,6
CORDERO					
Costilla	15,6	170	10,89	320	75
Chuleta de cordero	15,4	170	11,03	230	60

Continúa en página siguiente >>

Continuación tabla 1. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen animal

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
PESCADOS, MARISCOS Y CRUSTÁCEOS					
Raya	20,56	155	7,53	250	90
Cangrejo	19,5	160	8,20	270	370
Pulpo	17,9	170	9,49	230	363
Langostino	22,44	215	9,58	221	305
Bacalao	18,2	180	9,89	340	68
Jurel	15,4	157	10,19	420	39
Camarón	17,6	180	10,22	330	190
Boquerón	17,6	182	10,34	331	116
Angula	16,3	170	10,42	270	90
Atún	22	230	10,45	400	47
Dorada	17	180	10,58	300	73
Congrio	19	202	10,63	340	50
Perca	18,6	198	10,64	330	47
Mero	19,4	210	10,82	255	80
Calamar	14	158,5	11,32	316,33	136,5
Chipirón	16,25	190	11,69	280	110
Merluza	11,93	142	11,90	294	101
Rodaballo	16,1	192	11,92	290	114
Bonito	21	254	12,09	252	39
Berberecho	10,7	130	12,14	314	56
Almeja	10,7	130	12,14	314	56
Palometa	20	250	12,5	430	110
Caballa	18,68	244	13,06	386	84
Trucha	15,7	208	13,24	250	58
Salmón	18,4	250	13,58	310	98
Abadejo	17,4	250	14,36	320	80
Pez espada	18	261	14,5	346	116
Anguila	19,97	310	15,52	270	89
Centollo	20,1	312	15,52	270	370
Vieira	12,48	195	15,62	338	156
Lenguado	16,5	260	15,75	230	100
Pescadilla congelada	11,75	190	16,1	270	100
Gallo	15,8	260	16,45	250	150
Rape	15,9	330	20,75	284	41
Mejillón	10,8	236	21,85	92	210
Percebe	13,6	312	22,94	330	18
Ostras	8,15	187,5	23,00	240	395
Sardinas	18,1	475	26,24	24	100
EMBUTIDOS					
Morcilla	19,5	80	4,10	210	1060
Chorizo	27	270	10	180	1060
Salchicha tipo Frankfurt	12,7	173	13,62	170	900

Tabla 2. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen vegetal

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
CEREALES					
Sémola de trigo	12,6	143	11,34	193	3
Masa de hojaldre cruda	4,85	57	11,75	66,5	340
Harina de trigo	10	120	12	135	3
Cereales a base de trigo y chocolate	8	100	12,5	400	400
Pasta alimenticia cruda	12,5	167	13,36	236	5
Arroz blanco	7	100	14,28	110	6
Pasta alimenticia integral cruda	13,4	258	19,25	215	8
Cereales de desayuno a base de muesli	10,3	288,7	28,02	-	-
Cereales de desayuno a base de maíz y trigo	6	170	28,33	0	600
Arroz integral	7,5	303	40,4	223	6
Cereales de desayuno a base de trigo, avena, maíz, miel y nueces	11	360,7	32,79	335	775
Almidón de maíz	0,26	13	50	3	9
LEGUMBRES					
Lentejas	24,77	256,04	10,33	463,05	226,78
Guisantes	21,6	330	15,27	900	40
Garbanzos	19,31	310	16,05	1000	30
Judías pintas	23,58	407	17,26	1406	24
Soja seca	35,9	660	18,38	1730	5
Judías blancas	21,1	426	20,18	1337	15
Habas secas	26,1	590	22,60	1090	11
PAN					
Pan blanco de barra	8,3	90	10,84	120	650
Pan tipo baguette	9,65	110	11,39	120	570
Pan tipo hamburguesa	7,54	150	19,89	110	550
Pastel de manzana	3,5	87	24,85	117	626
FRUTOS SECOS					
Nuez	14	304	21,71	690	3
Pipa de girasol	27	651	24,11	710	3
Almendra	19,13	524,88	27,43	767,25	10,36
Avellana	12,01	333	27,72	636	6

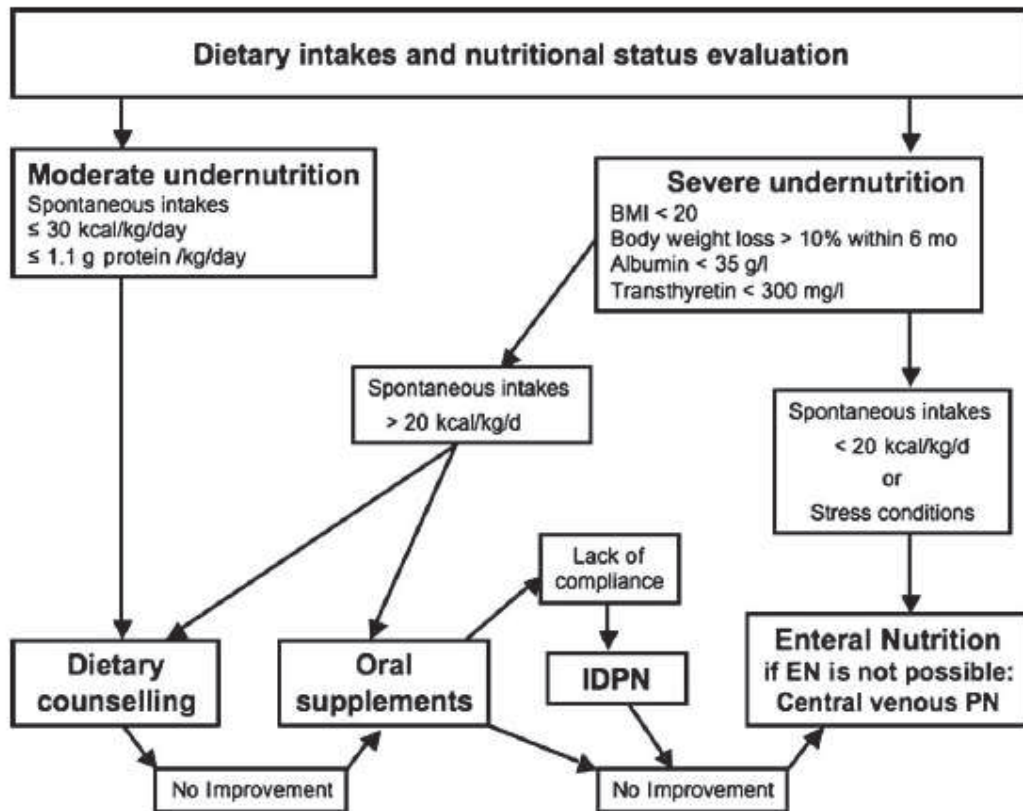
Tabla 3. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes alimenticias con fósforo inorgánico

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
BOLLERÍA					
Palmera	5	50	10	76	431
Croissant	7,5	95	12,66	136	492
Galletas tipo María	7,08	90	12,71	110	217
Bollería, genérico	7	91	13	78	178
Galleta con chocolate tipo «cookies»	6,2	82	13,22	92	220
Donut	6,1	81	13,27	102	443
Galletas integrales	10	133	13,3	200	300
Ensamada	5,7	79	13,85	84	294
Croissant de chocolate	5,6	87	15,53	170	110
Galleta, genérico	6,76	124,42	18,40	169,75	409,9
Churro	4,6	108	23,47	146	2
Donut de chocolate	3,7	107,3	29	103,4	440,6
Magdalena	6,1	231	37,86	88	211
CHOCOLATES					
Chocolate negro con almendras	8,2	219	26,70	460	106
Chocolate con leche	9,19	261	28,40	465	58
Chocolate con leche y almendras	8,6	246	28,60	441	106
Chocolate blanco	8	230	28,75	350	110
Chocolate negro	4,7	181,33	38,58	359,67	12,33
SALSAS					
Mayonesa baja en calorías	1	1	1	10	750
Salsa boloñesa	8	79	9,87	310	430
Salsa barbacoa	1,8	20	11,11	170	810
Ketchup	3,4	40	11,76	480	910
Sopa de sobre sin reconstituir	10,99	194,4	17,68	319,2	613,2
Salsa bechamel	4,1	110	26,82	160	400
BEBIDAS Y REFRESCOS					
Limonada	0,5	11	22	82	2
Cava	0,2	7	35	48	4
Refresco sabor naranja sin gas	0,1	4	40	40	1
Cerveza sin alcohol	0,38	20	52,63	40	2,6
Cerveza oscura 8-9º	0,6	33,5	55,83	92	11,5
Vino rosado	0,1	6	60	75	4
Vino tinto	0,23	14	60,86	93	4
Cerveza con alcohol	0,5	55	110	37	4,4
Vino blanco	0,1	15	150	82	2
Refresco tipo tónica	traza	0	No aplicable	0	2
Coñac	0	0	No aplicable	2	2
Ginebra	0	0	No aplicable	0	2
Refresco sabor naranja con gas	traza	1	No aplicable	18	6
Sidra	traza	3	No aplicable	72	7
Ron	0	5	No aplicable	2	1
Whisky	0	5	No aplicable	2,8	-
Refresco sabor cola bajo en calorías (Coca-Cola light)	0	12	No aplicable	4	7
Refrescos sabor cola (Coca-Cola)	0	15	No aplicable	1	8
OTRAS FUENTES					
Bonito enlatado en aceite	26,23	200	7,62	267	347
Lasaña	6,3	93	14,76	159	181
Pizza precocinada	8,2	179	21,82	201	520
Albóndigas en conserva	6,8	243,2	35,76	614,3	929,3

Fuente: referencias bibliográficas 18 y 19.

Anexo 5: Nutrición Parenteral Intradiálisis.

Algoritmo de decisión para el manejo de la malnutrición calórico-proteica en pacientes sometidos a hemodiálisis. Las decisiones terapéuticas se deben tomar en función de la monitorización nutricional.



Anexo 6: Tablas.

Tabla I.³

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA DIABETES ADA 2016
Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dl (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas)
○
Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dl durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua
○
Hemoglobina glicosilada (HbA1C) $\geq 6.5\%$.
○
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dl

Tabla II.^{5,15}

Fase o estadio	Filtración glomerular en ml/min por $1.73 m^2$	Prevalencia en la población española según la S.E.N
0	$> 90^a$	
1	$\geq 90^b$	
2	60-89	
3a	45-59	5.4%
3b	30-44	1.1%
4	15-29	0.27%
5	< 15	0.03%
5d	diálisis (HD o DP)	Nefropatía terminal
5t	trasplante renal	

^a Con factores de riesgo de que surja ERC. ^b Con daño renal demostrado. HD: hemodiálisis, DP: diálisis peritoneal, PG: población general

Tabla III.²⁵

Estadio ERC	Periodicidad
Estadio 3 (FG 30-59 ml/min)	6-12 meses
Estadios 4 y 5 (FG < 30 ml/min)	1-3 meses
*Si FG < 20 ml/min	+ valorar periódicamente albúmina, peso seco, VGS y/o encuestas alimentarias.

Tabla IV.¹⁸

Alternativa 1	Alternativa 2
IMC < 18.5 kg/m ²	Pérdida de peso (inintencional) > 10% indefinida en el tiempo, o > 5% en los últimos 3 meses combinado con alguno de estos dos siguientes: <ol style="list-style-type: none">1. IMC < 20 kg/m² si < 70 años, ó IMC < 22 kg/m² si ≥ 70 años.2. Fat Free Mass Index (FFMI)¹ < 15 kg/m² en mujeres y < 17 kg/m² en hombres.

¹ Debido a que la medición de la FFMI requiere métodos complejos y caros, la ESPEN recomienda la no utilización de este índice para el diagnóstico de malnutrición.

Tabla V: Requerimientos nutricionales en la enfermedad renal.³⁶

	Prediálisis	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
Energía kcal/día	30-35	35	35
Fluidos (ml)	Balance hídrico	Balance hídrico + 500 ml	Balance hídrico
Proteínas (gr/kg/día)	0,6-0,8 según FG* (ver Tabla VI)	1.2-1.4	1.5
Electrolitos			
Na	RDA ^a	60-100	Según tolerancia
K	RDA ^b	1 mEq/kg/día	2-3 g 7 días
Minerales			
Ca (gr/día)	1,5-2	1-1,5	RDA
P (mg/kg/día)	5-10	17	RDA
Hierro^c	Sí EPO	Sí EPO	Sí EPO
Elementos traza	RDA	RDA	RDA
Fibra	25-35 g/día	25-35 g/día	25-35 g/día
Vitaminas			
(mg/día)	5	10	10
Piridoxina	30-50	30-60	100
Vitamina C	0,25	100	100
Ácido fólico	800 IU/día	si necesario	si necesario
Vitamina D	(0.25-0.50 µg/día)		

K: potasio, RDA: Cantidad Diaria Recomendada

^a KDOQI: ≤ 2.4 g/día; KDIGO < 2g/día; The American Dietary Guidelines Advisory Committee en el año 2010: <1.5 g/día en personas con ERC o riesgo incrementado de padecerla (ascendencia africana, ≥55 años, pacientes con DM ó hipertensión arterial (HTA)) y <2.3 g/día en la población general.³⁷

^b No restringida, a no ser que haya hiperkalemia, entonces se individualiza.³⁸

^c Son necesarios cuando se empieza la terapia con EPO y la síntesis de hemoglobina aumenta. Pueden no ser necesarios en pacientes con ERC que reciben quelantes de fosfato como el citrato férrico.

Tabla VI.²⁰

ERC en tratamiento conservador	Energía no proteica, Kcal/kg/día	Proteínas, g/kg/día
FG > 70 ml/min	≥ 35	0.8-1.0
Fallo renal precoz-moderado FG 25-70 ml/min	≥ 35	0.55-0.6 (2/3 de HVB) 600-700 mg fósforo/día
Fallo renal avanzado FG < 25 ml/min	≥ 35	0.55-0.6 (2/3 de HVB) con 600-700 mg fósforo/día ó VLPD bajo monitorización estricta 0.28 + EAA ó KA + EAA
FG < 10 ml/min	≥ 35	Dieta aprotéica + EAA ó KA (sólo en caso de no ser posible la depuración extrarrenal)

HVB: Elevado Valor Biológico

Tabla VII.²⁰

Condición clínica	Energía no proteica, Kcal/kg/día	Proteínas, g/kg/día
Hemodiálisis	≥35	1.2-1.4
Diálisis peritoneal	≥35 (la absorción de glucosa desde el dializado puede aportar un 25-30% de las necesidades energéticas)	1.5 (> 50% HVB)
Trasplante renal		
Periodo pre-trasplante	Corrección de la malnutrición	Corrección de la malnutrición
Periodo pos-trasplante inmediato	30-35	1.3-1.5
Periodo pos-trasplante tardío	Adaptado para mantener un peso adecuado	1.0

Tabla VIII.⁵¹

Energía	<ul style="list-style-type: none">- 35 kcal/kg peso/día en pacientes normonutridos- Sobrepeso y obesidad: restricción calórica (250-500 kcal de la ingesta diaria) en DM2- Actividad física
Proteínas	<ul style="list-style-type: none">- 10-20% de la ingesta diaria (origen animal y vegetal)- 0.8-1 g/kg/día si microalbuminuria- 0.8 g/kg/día en nefropatía leve-moderada- 0.6 g/kg/día en ERC estadios 4-5 (0.35 g/kg/día HVB) ó 75 g/kg/día si malnutrición proteico-energética.- Si proteinuria: aumentar 1g proteína/día HVB
Grasa	<ul style="list-style-type: none">- <10% ácidos grasos saturados- 10-15% ácidos grasos monoinsaturados- Colesterol exógeno < 300 mg/día si LDL > 100 mg/dl
Hidratos de Carbono	<ul style="list-style-type: none">-50-60% de la ingesta diaria- Simples: < 10%
Fibra	<ul style="list-style-type: none">- 20-35 g/día (mezcla soluble e insoluble)
Cloruro sódico	<ul style="list-style-type: none">- < 2.5 g/día si HTA y nefropatía

Tabla IX. Recomendaciones nutricionales en pacientes con nefropatía diabética sometidos a terapia renal sustitutiva.⁵²

Estadios	Hidratos de Carbono	Grasas	Proteínas
Prediálisis	60%; ricos en fibra (> 40 gr/día)	30%; < 10% grasa sat. 6-8% poliinsaturadas; colesterol < 350 mg/día.	10% (0,6 g/kg/d) liberalizar si proteinuria o catabolismo aumentado.
Hemodiálisis	50-60% de bajo índice glucémico. Altos en fibras	30%; < 10% grasa sat. 6-8% poliinsaturadas; colesterol < 350 mg/día.	20% (1,2-1,4 g/kg/d)
D.Peritoneal	35-40% oral 15% peritoneal	30%	20% (1,2-1,5 g/kg/d)

Tabla X. Recomendaciones de diferentes grupos sobre dietoterapia en nefropatía diabética.

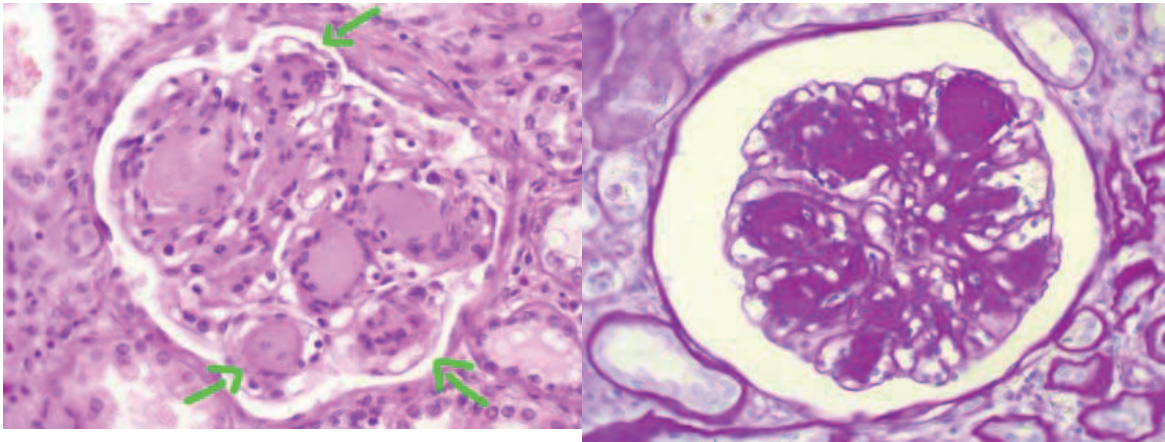
Sociedad científica	Proteínas	Hidratos de carbono	Grasas
ADA	15-20% ^a	60-70%	20%
Joslin Diabetes Center	20-30%	40-45%	< 35%
Eurodiab IDDM	<20% ^b		

^a Nutrition therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes⁴⁷, una ingesta de proteínas individualizada para conseguir unos buenos controles de su enfermedad.

^b Para no tener excreciones de más de 20 mg/min de albúmina.

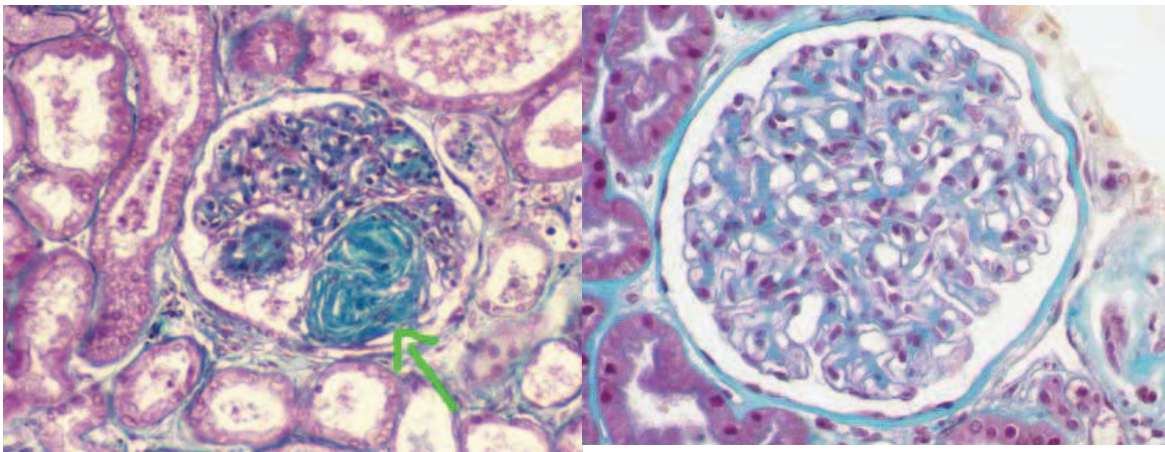
Anexo 7: Figuras.

Figura 1.7



Lesiones nodulares de Kimmelstiel-Wilson (H&E, X400).

Nódulos de Kimmelstiel-Wilson (PAS, X400).



Los nódulos grandes suelen tener un aspecto laminado (Tricrómico de Masson, X400).

Engrosamiento mesangial (global o segmentario) y engrosamiento difuso de las paredes capilares y de la cápsula de Bowman (Tricrómico de Masson, X400).

Anexo 8: Abreviaturas.

ADA: American Diabetes Association.

AG: Albúmina Glicosilada.

ARA-II: Antagonista Receptor de la Angiotenina II.

BIA: Bioimpedanciometría.

BUN: Nitrógeno Ureico Sanguíneo.

CAPD: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.

CCr: Aclaramiento de Creatinina.

Cr: Creatinina.

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology.

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial.

DM: Diabetes Mellitus.

DM1: Diabetes Mellitus tipo 1.

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2.

DOPPS: Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study.

DP: Diálisis Peritoneal.

DXA: Densitometría de Energía Dual de Rayos X.

EAA: Aminoácidos Esenciales.

EASD: European Association for the Study of Diabetes.

EPIRCE: Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España.

EPO: Eritropoyetina.

ERCA: Enfermedad Renal Crónica Avanzada.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.

FFM: Masa Libre Grasa (Fat Free Mass).

FFMI: Fat Free Mass Index.

FG: Filtrado Glomerular.

FGF-23: Factor de Crecimiento de Fibroblastos-23.

FM: Masa Grasa (Fat Mass).

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular.

Hb: Hemoglobina.

HbA1c: Hemoglobina Glicosilada.

HD: Hemodiálisis.

HC: Hidratos de Carbono.

HTA: Hipertensión Arterial.

HVB: Elevado Valor Biológico.

IDDM: Insulin-Dependent Diabetes Mellitus.

IDPN: Nutrición Parenteral Intradiálisis.

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina .

IG: Índice Glucémico.

IGF-1: Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1.

IMC: Índice de Masa Corporal.

IRA: Insuficiencia Renal Aguda.

K: Potasio.

KA: Cetoanálogos.

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Improvement.

LDL: Lipoproteínas de Baja Densidad.

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease.

Mg: Magnesio.

MIA: Síndrome de Malnutrición-Inflamación-Aterosclerosis.

MNA-SF: Mini Nutritional Assesment-Short Form.

MEP: Malnutrición Energético-Proteica.

MUST: Malnutrition Universal Screening Tool.

Na: Sodio.

NaCl: Cloruro Sódico.

ND: Nefropatía Diabética.

NE: Nutrición Enteral.

NKF: National Kidney Foundation.

NP: Nutrición Parenteral.

nPNA: Índice de Catabolismo Proteico normalizado.

NRS 2002: Nutritional Risk Screening 2002.

P: Fósforo.

PCR: Proteína C Reactiva.

PG: Población General.

PTH: Paratohormona.

RDA: Cantidad Diaria Recomendada.

REER: Registro Español de Enfermos Renales.

RMN: Resonancia Magnética.

SRAA: Sistema Renina-Angiotensina Aldosterona.

TA: Tensión Arterial.

TC: Tomografía Computerizada.

TFG: Tasa de Filtración Glomerular.

TG: Triglicéridos.

TRS: Terapia Renal Sustitutiva.

VEN: Valoración del estado nutricional.

VGS: Valoración Global Subjetiva.

VLPD: Dieta de Muy Bajo Aporte Proteico.

Why WAIT: Weight Achievement and Intensive Treatment.

Anexo 9: Bibliografía.

1. Vidal-Puig A, Figuerola Pino D, Reynals de Blasis E, Ruiz M., Ruiz Morosini ML. Diabetes Mellitus. En: Agustí A, Bayés de Luna A, Brugada J, et al, editores. Farreras-Rozman: Medicina Interna. Vol 2. 17ª ed. Barcelona: Elsevier, pp 1759-1784, 2012.
2. Organización Mundial de la Salud – Perfiles de los países para la diabetes, 2016. En:
<http://www.fundaciondiabetes.org/general/material/108/diabetes-perfiles-de-los-paises-2016-obtenidos-por-la-oms> (Búsqueda: 20 Enero 2017).
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care;40(1), pp 40-50, 2017.
4. Macía Heras M, Macía Jerez M, Coronel F. Nefropatía diabética: fisiopatología y curso clínico. Revista Nefrología;21(3), pp 24-3, 2001.
5. Bargman Joanne M, Skorecki K. Nefropatía crónica. En: Longo DL, Fauci AS, et al, editores. Harrison, Principios de Medicina Interna. Vol 2. 18ª ed. México: McGraw-Hill, pp. 2308-2321, 2012.
6. López de Briñas EP. Nefropatía diabética. En: Agustí A, Bayés de Luna A, Brugada J, et al, editores. Farreras-Rozman: Medicina Interna. Vol 1. 17ª ed. Barcelona: Elsevier, pp 850-853, 2012.
7. www.kidney pathology.com/Diabetes_y_otras.html (Búsqueda: 20 Abril 2017).
8. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. American Journal of Kidney Disease;39(1), pp 46-75, 2002.
9. Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F; on behalf of the EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. Nefrología;30(1), pp 78-86, 2010.
10. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Documento de trabajo sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) en el marco de la estrategia de abordaje de la cronicidad:
http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf. 2015. (Búsqueda 20 Diciembre 2016).

11. González Albarrán O. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la nefropatía diabética. Revista de Endocrinología y Nutrición;53(2), pp 27-30, 2006.
12. REER: Registro Español de Enfermos Renales:
<http://www.registrorenal.es/download/documentacion/Informe%20REER%202015%20Oviedo.pdf>. (Búsqueda: 19 Marzo 2017).
13. Martínez-Castelao A, Górriz-Teruel JL, Bover-Sanjuán J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Revista de Nefrología;34, pp 243-62, 2014.
14. Heras M, García-Cosmes P, Fernández Reyes M. et al. Evolución natural de la función renal en el anciano: análisis de factores de mal pronóstico asociados a la enfermedad renal crónica. Revista Nefrología;33(3), pp 462-469, 2013.
15. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica (27 Noviembre 2012):
http://www.senefro.org/modules.php?name=noticias&d_op=view&idnew=1274. (Búsqueda: 3 Noviembre 2016).
16. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD. American Journal of Kidney Diseases;49(2), pp .95-105, 2007.
17. Otda T, Kanasaki K, Koya D. Low-Protein Diet for Diabetic Nephropathy. Current Diabetes Reports;14(9), pp 523, 2014.
18. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Gossuin A Van, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition-An ESPEN Consensus Statement. Clinical Nutrition;34(3), pp 335-340, 2015.
19. Combe C, McCullough KP, Asano Y, Ginsberg N, Maroni BJ, Pifer TB. Kidney Diseases Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) and the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): Nutrition Guidelines, Indicators and Practices. Am J Kidney disease; 44: pp 39-46; 2004.
20. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, Cano N. Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (part 1 of 2) and (part 2 of 2). Clinical Nutrition; 19(3), pp 197–207,2000.
21. León Sanz M, Casanueva Freijo F. En: Libro Blanco de la Nutrición en España. Ed: Fundación Española de la Nutrición, Madrid; pp 317-323, 2013.

22. Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E. Documento Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. *Revista de Nefrología*; 34(2), pp34-45 y 243-262, 2014.
23. Campos R, Milla SP, Vázquez NG, Serván PR, García-luna PP, Gómez-candela C, et al. Valoración del estado nutricional en el entorno asistencial en España. *Revista española de Nutrición Comunitaria*; 21(1), pp195-206, 2015.
24. Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrología, SENEPRO*; 28(3): pp 339–48; 2008.
25. National kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. I. Adult guidelines. B. Advanced chronic renal failure without dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*; 35 (Supl. 2): pp 56-65; 2000.
Inaba M, Okuno S, Kumeda Y et al. Glycated Albumin is a better glycemic indicator than glycated hemoglobin values in hemodialysis patients with diabetes: Effect of Anemia and Erythropoietin Injection. *The American Society of Nephrology*; 18: pp 896-903, 2007.
26. Yazdanpanah S, Rabiee M, Tahiri M et al. Evaluation of glycated albumin (GA) and GA/HbA1c ratio for diagnosis of diabetes and glycemic control: A comprehensive review. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*; 10: pp 1-14, 2017.
27. Il Young K, Min Jung K, Dong Won L et al. Glycated albumin is a more accurate glycaemic indicator than haemoglobin A_{1c} in diabetic patients with pre-dialysis chronic kidney disease. *Nephrology*; 20: pp 15-720, 2015.
28. Kobayashi H, Abe M, Yoshida Y et al. Glycated Albumin versus Glycated Hemoglobin as a glycemic indicator in diabetic patients on peritoneal dialysis. *International Journal of Molecular Sciences*; 17: pp 619, 2016.
29. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical Nutrition*; 22(4): pp 415–21; 2003.
30. Pilar R, Ortiz A. Nutrición en la Insuficiencia renal. *Nutrición Hospitalaria*; 5(1), pp 41-52, 2012.

31. Joel D. Kopple. Nutrition, diet and the kidney. En: A. Catharine Ross, Benjamín Caballero, Robert J. Cousins, Katherine L. Tucker, Thomas R. Ziegler editors. Modern Nutrition in Health and Disease. 11th edition, Baltimore; Wolters Kluwer, Lippincott Williams&Wilkins; pp 1330-1370, 2014.
32. Watanabe Y. Vitamin D supplementation for chronic kidney disease according to the guideline issued by DOQI; Clinical Calcium;14(5): pp 778-85, 2004.
33. Laboratorio Complementos Nutricionales (LCN):
www.laboratoriolcn.com/magnesio-y-patologias-cronicas/diabetes
(Búsqueda: 28 Abril 2017).
34. Massy ZA, Nistor I, Apetrii M et al. Magnesium-based interventions for normal kidney function and chronic kidney disease. Magnesium research; 29 (4), pp 126-140, 2016.
35. Kopple JD. NKF K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. American Journal of Kidney Diseases; 37(2), pp 66-70, 2000.
36. Jain N, Reilly RF. Effects of dietary interventions on incidence and progression of CKD. Nature Reviews Nephrology;10(12): pp 712-24, 2014.
37. Judith A. Beto, Wendy E. Ramirez, Vinod K. Bansal. Medical nutrition therapy in Adults with chronic kidney disease: Integrating evidence and consensus in to practice for the generalist registered dietitian. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics; 114: pp 1077-1087, 2014.
38. Fouque D, Horne R, Cozzolino M, Kalantar-Zadeh K. Balancing nutrition and serum phosphorus in maintenance dialysis. American Journal of Kidney Disease; 64(1), pp 143–150, 2014.
39. Shah AP, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Is there a role for ketoacid supplements in the management of CKD? American Journal of Kidney Disease; 65(5), pp 659–673, 2015.
40. Andrew S. Levey, Tom Green, Mark J. Sarnak, Xuelei Wang, Gerald J. Beck, John W. Kusek et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. American Journal of Kidney Diseases; 48(6); pp 879-888, 2006.

41. García de Lorenzo A, Arrieta J, Ayúcar A, Barril G, Huarte E. Nutrición parenteral intradiálisis en el enfermo renal crónico: Consenso SEN-SENPE. *Nutrición Hospitalaria*; 25(3), pp 375-377, 2010.
42. Cano NJM, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition*. Elsevier Ltd; 28(4):pp 401–14, 2009.
43. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Documento de trabajo sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) en el marco de la estrategia de abordaje de la cronicidad:
http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf. 2015. (Búsqueda 20 Diciembre 2016).
44. Oliveira-Fuster G, Gonzalo-Marín M. Enteral nutrition formulas in diabetes mellitus. *Endocrinología y Nutrición*; 52(9), pp 516-24, 2005.
45. Valenzuela Mencía J, Fernández Castillo R, Martos Cabrera, M^a B et al. Dietas bajas en hidratos de carbono para diabéticos de tipo 2. Revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*; 34(1): pp 224-234, 2017.
46. Campbell AP, Rains TM. Dietary Protein Is Important in the Practical Management of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *The Journal of Nutrition*; 145(1), pp 164-169, 2015.
47. Esquivel-solís V, Gómez-salas G. Implicaciones metabólicas del consumo excesivo de fructosa. *AMC*; 49(4), pp198-202, 2007.
48. De Luis DA, Izaola O, de la Fuente B, Terroba MC, Cuellar L, Cabezas G. A randomized clinical trial with two doses of an enteral diabetes-specific supplements in elderly patients with diabetes mellitus type 2. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*; 17, pp 1626-1630, 2013.
49. Evert AB, Boucher J L, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*; 36(11), pp 3821-3842, 2013.
50. Ruperto López M, Barril Cuadrado G, Lorenzo Sellares V. Guía de Nutrición en Enfermedad Crónica Avanzada (ERCA). *Revista Nefrología*; 28(3), pp 79-86, 2008.
51. Lucas J, Espejo M. La dieta en la Nefropatía Diabética. *Sociedad Española de Enfermería Nefrológica (SEDEN)*; 2(2), pp37-42,1999.

52. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Restricción proteica para la nefropatía diabética (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
53. Klahr S. Modification of diet in renal disease. *New England Journal of Medicine*; 30(320), pp 864-866, 1989.
54. Nield L, Moore HJ, Hooper L, Cruickshank JK, Vyas A, Whittaker V, Summerbell CD. Asesoramiento dietético para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
55. Thomas D, Elliott E.J. Dietas de índice glucémico bajo o carga glucémica baja para la diabetes mellitus (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 1 Art no. CD006296. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
56. Botargues M, García C, Tesolín P, López M, Guenzelovich T y Terrasa S. Riesgos y beneficios de la suplementación con calcio y vitamina D. *Evid Act Pract Ambul*; 14(3), pp 100-102, 2011. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 1 Art no. CD006296. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
57. Li T, Wu HM, Wang F, Huang CQ, Yang M, Dong BR, Liu GJ. Education programmes for people with diabetic kidney disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; 15(6), 2011. CD007374. doi: 10.1002/14651858.CD007374.pub2.
58. Onyenwenyi C, Ricardo AC. Impact of lifestyle modification on Diabetic Kidney Disease. *Current Diabetes Reports*; 15(9):pp60, 2015.
59. Whitham D. Nutrition for the prevention and treatment of chronic kidney disease in diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*; 38(5), pp 344-8, 2014.

60. Ruperto M, Alfonso U, Sabio X, López MR, Cuadrado GB, Lorenzo V. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA). Revista Nefrología; 28(3), pp 79-86, 2008.
61. Iglesias González R, Barutell Rubio L, Artola Menéndez S, Serrano Martín R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica; 5(Supl Extr 2), pp 1-24, 2014.
62. Alhosaini M, Leehey DJ. Magnesium and dialysis: The Neglected Cation. American Journal of Kidney Disease; 66(3), pp 523-531, 2015.