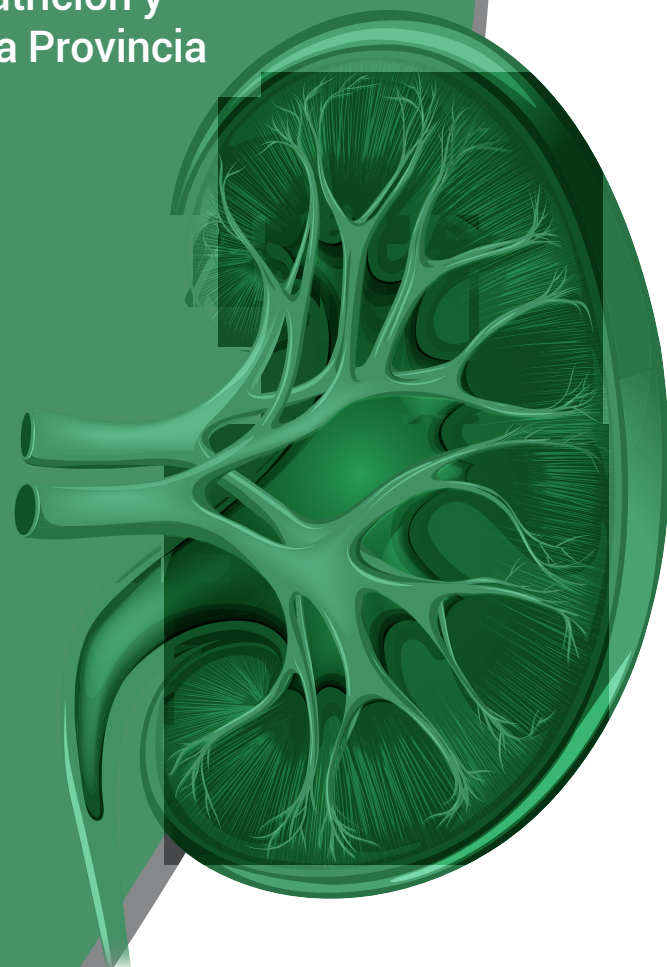


Actualización del abordaje nutricional de la hiperfosfatemia en hemodiálisis

Elaborado por el grupo de estudio de Nutrición y Riñón del Colegio de Nutricionistas de la Provincia de Buenos Aires

Abril 2021



Lic. Jazmín Apesteguía
Lic. Ingrid Karpenko
Lic. Catalina Llano
Lic. Juan Cruz Pourtau



COLEGIO DE
NUTRICIONISTAS
PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Actualización del abordaje nutricional de la hiperfosfatemia en hemodiálisis



COLEGIO DE
NUTRICIONISTAS
PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Fundamentación

Motiva la presente actualización por parte del Grupo de Estudio de Nutrición y Riñón del Colegio de Nutricionistas de la provincia de Buenos Aires la alta prevalencia de hiperfosfatemia en personas con tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis (HD).

El rol del Licenciado en Nutrición dentro del equipo interdisciplinario para el abordaje de esta problemática resulta fundamental ya que el manejo nutricional es uno de los pilares del tratamiento; y a su vez, la hiperfosfatemia es un componente crítico de la enfermedad mineral y ósea que aumenta el riesgo de fracturas y osteoporosis, y se asocia con una mayor mortalidad cardiovascular y por todas las causas en este grupo de pacientes.



Índice

Introducción	6
Fósforo, ¿qué es y cómo se comporta?	7
Funciones biológicas del fósforo	7
Homeostasis de fósforo	8
Fisiopatología de la hiperfosfatemia en la Enfermedad Renal Crónica	8
Comorbilidades asociadas a la hiperfosfatemia	10
Tratamiento farmacológico	11
Remoción de fósforo durante la sesión de hemodiálisis	11
Abordaje nutricional	11
Absorción	12
Biodisponibilidad	12
Alimentos fuente de fósforo	13
Fósforo orgánico: alimentos de origen vegetal y animal	13
Fósforo inorgánico en aditivos	13
Recomendaciones de ingesta de fósforo para personas con tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis	19
Adherencia al control de fósforo	22
Eficacia de intervenciones nutricionales para el manejo del fósforo dietario	24
Conclusión	26

Abreviaturas

ADN: ácido desoxirribonucleico

AMPc: adenosín monofosfato cíclico

ARN: ácido ribonucleico

ATP: adenosín trifosfato

Ca: calcio

CAA: Código Alimentario Argentino

DC: diálisis crónica

DM: diabetes mellitus

ECV: enfermedad cardiovascular

ERC: enfermedad renal crónica

ERC-MOM: desorden del metabolismo óseo-mineral asociado a enfermedad renal crónica

FGF-23: factor de crecimiento de fibroblastos 23 GTP guanosín trifosfato

HD: hemodiálisis

HTA: hipertensión arterial

INS: sistema internacional de numeración de aditivos alimentarios

OMS: Organización Mundial de la Salud

P: fósforo

PTH: paratohormona

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es la reducción lenta, progresiva e irreversible de la filtración glomerular que se asocia, a medida que avanza, a la pérdida de las funciones ejercidas por el riñón. [1] Sus dos causas más prevalentes en el mundo son la Diabetes Mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA), y su complicación más severa y frecuente es la enfermedad cardiovascular (ECV).[2]

Diferentes estudios observacionales a nivel mundial estiman la prevalencia global de ERC entre 11-13%, con resultados que varían ampliamente entre los estudios presentando alta heterogeneidad [3,4]. La ERC suele no presentar síntomas hasta etapas avanzadas. Es de fundamental importancia la prevención a través de la promoción de estilos de vida saludables, así como un adecuado control de los factores de riesgo. Además, es necesaria la detección precoz de la ERC para aplicar medidas que permitan reducir su progresión a estadios avanzados.

La prevalencia de la ERC se encuentra en aumento, lo cual se vincula al envejecimiento de la población y las crecientes tasas de obesidad, DM e HTA. Se sabe que aproximadamente 1 de cada 8 adultos la padece; y se estima que alrededor del 2% de estos individuos progresarán a ERC estadio 5. El tratamiento nutricional puede retrasar su progresión; disminuir las complicaciones y aumentar la supervivencia, lo que hace que la modificación de la alimentación sea una parte crítica del tratamiento en todas sus etapas. [5]

Según datos obtenidos a partir de la página del Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI), al 1 de abril de 2021 se trataban en diálisis crónica (DC) 29,602 personas [6]. Este número tuvo un lento y constante crecimiento desde 2004. La HD es la más frecuente modalidad en el 92,5 % de los casos. [6,7]

La hiperfosfatemia es común en la ERC terminal debido a la excreción renal de fosfato. Es un componente crítico de la enfermedad mineral y ósea que aumenta el riesgo de fracturas y osteoporosis, y se asocia con una mayor mortalidad cardiovascular y por todas las causas en pacientes en diálisis. [8]

Motiva la presente actualización la alta prevalencia de hiperfosfatemia [8, 9]. Se estima que entre el 30 y el 50% de las personas con tratamiento sustitutivo de la función renal no alcanzan los niveles plasmáticos recomendados. [10,11]. El rol del Licenciado en Nutrición dentro del equipo interdisciplinario que aborde esta problemática resulta fundamental.

Este documento tiene como objetivo realizar una actualización descriptiva del manejo nutricional de la hiperfosfatemia del paciente con ERC estadio 5 en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante HD.

Fósforo, ¿qué es y cómo se comporta?

Este elemento químico pertenece al grupo de los no metales (grupo 15 de la tabla periódica), éstos son más electronegativos que los metales. Los compuestos que se forman por la combinación de metales y no metales tienden a ser iónicos, formando un catión metálico y un anión no metálico. Puede formar halogenuros, hidruros, óxidos y oxoácidos. [12]

Debido a su alta reactividad, el fósforo (P) rara vez se encuentra como un elemento libre en la naturaleza, pero está presente casi exclusivamente en su forma aniónica. [13]

El ácido fosfórico, también llamado ácido ortofosfórico, es un ácido débil triprótico. El ácido fosfórico y los fosfatos tienen muchas aplicaciones comerciales en distintos productos, por ejemplo como sistemas amortiguadores en bebidas carbonatadas, entre otras. [14]

Respecto al P, al igual que con otros minerales, resulta importante conocer qué es, a qué grupo pertenece, para entender cómo se comporta en los diferentes medios, lo que estará vinculado no sólo con la biodisponibilidad, sino también con la utilización por la industria como parte de múltiples aditivos.

Funciones biológicas del fósforo

El P es un elemento esencial para la vida. El organismo posee aproximadamente 700 gramos de P, de los cuales el 85% está contenido en el hueso en forma de hidroxapatita. El restante 15% se localiza en los tejidos blandos y una muy baja proporción se encuentra en los compartimientos extracelular unido a proteínas o como ión fosfato. [15] Constituye sólo el 1% en masa del cuerpo humano, pero es un porcentaje muy importante; ya que aproximadamente el 23% del esqueleto humano es materia mineral.

Como fosfatos, el P participa en diversas funciones del organismo, está involucrado en la estructura de la membrana celular como fosfolípidos, en el metabolismo energético como adenosín trifosfato (ATP) y guanósín trifosfato (GTP). [16]

Los iones hidrogenofosfato y dihidrogenofosfato libres forman parte del sistema amortiguador de la sangre. El ácido desoxirribonucleico (ADN) y el ácido ribonucleico (ARN) están basados en el fosfato, ya que forman la unidad de los ésteres de azúcares en ambos ácidos nucleicos. El adenosín monofosfato cíclico (AMPc) actúa como señal secundaria dentro de las células tras la activación de la hormona peptídica de muchos receptores de membrana. Diversas moléculas de fosfolípidos también tienen la acción de mensajeros secundarios dentro del citosol. Las reacciones de fosforilación y desfosforilación controlan varios pasos en la activación o desactivación de las enzimas citosólicas por las quinasas o fosfatasas. Las concentraciones intracelulares totales de fosfato (pero no las concentraciones iónicas) son mucho más altas que las extracelulares debido a que los compuestos fosforilados no atraviesan las membranas celulares con facilidad y quedan atrapados dentro de las células. [17]

El sistema amortiguador del fosfato es importante en el líquido intracelular y en los túbulos renales, donde el fosfato tiene un papel en la excreción del ión hidrógeno. El fosfato filtrado reacciona con los iones de hidrógeno secretados, liberando sodio en el proceso. Este, a su vez, es reabsorbido bajo el influjo de la aldosterona. [17]

Homeostasis de fósforo

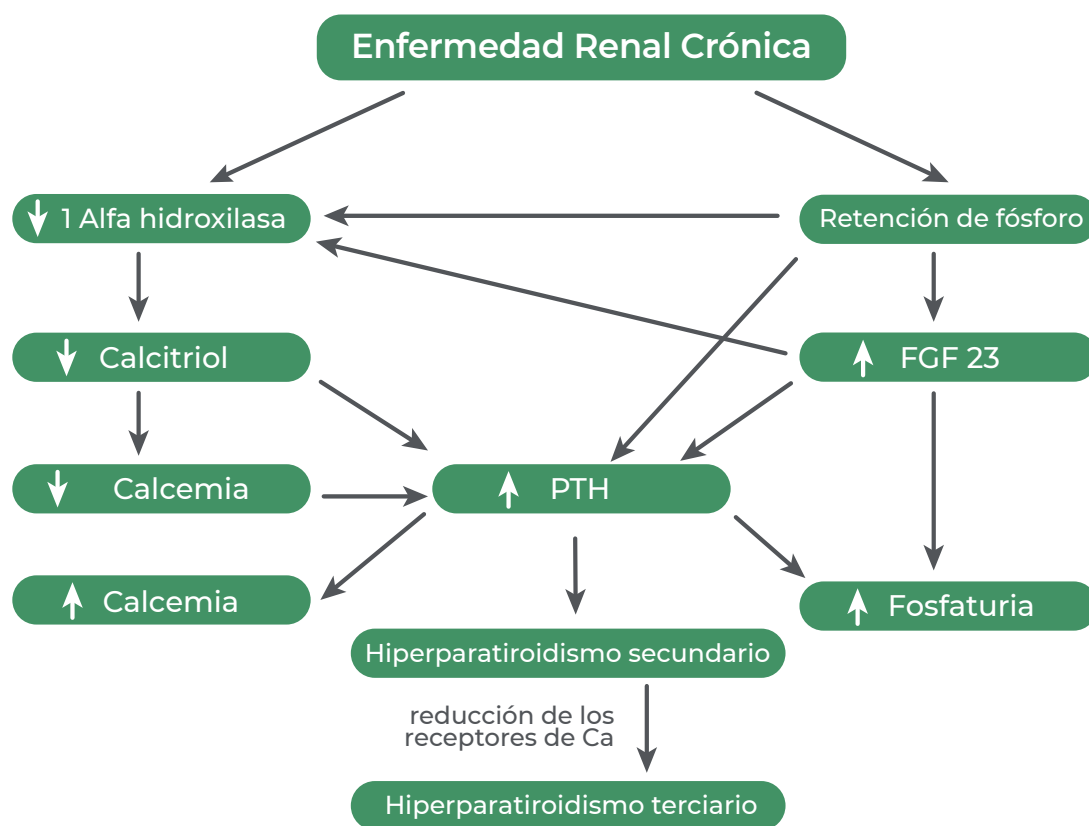
En una dieta occidental, la ingesta diaria de P puede variar entre los 700 a 2000 mg, pese a que la Ingesta Diaria Recomendada corresponde al mínimo mencionado [18]. Su balance sérico es la resultante de la ingesta y su eliminación en orina y heces. El P circulante en plasma culmina en una de estas tres posibilidades: transporte intracelular, depósito en hueso y/o tejidos blandos y eliminación. Ésta última predominantemente en orina [18]. Sin embargo, su homeostasis es mucho más compleja que la simple resultante de la ingesta-eliminación, además de estar estrechamente ligada al metabolismo del calcio (Ca). De tal forma, las concentraciones séricas de P y Ca (total y ionizado), tanto en estado fisiológico como en patológico (ERC), son el resultado de la interacción entre órganos (hueso, intestino, riñón) y hormonas como la paratohormona (PTH), factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23) y calcitriol. [19]

Normalmente, aproximadamente del 70 al 90% del P filtrado por los glomérulos es reabsorbido por las células tubulares renales; esto es controlado por la PTH y el FGF-23, los cuales disminuyen la reabsorción tubular de P. [20] En la ERC, existen adaptaciones fisiológicas en las primeras etapas que previenen la retención excesiva de P.[21] Si bien la retención ocurre desde estadios tempranos (probablemente en el estadio 1 y en forma definitiva en el estadio 2) se mantienen los niveles de P plasmático a expensas de hiperfosfatemia; la hiperfosfatemia puede evidenciarse en estadios 4-5 de la ERC. Por tal motivo, la restricción dietética de P debe ser iniciada no sólo cuando existe hiperfosfatemia, sino también cuando los niveles séricos de PTH comienzan a elevarse. [22]

Fisiopatología de la hiperfosfatemia en la Enfermedad Renal Crónica

Una de las principales alteraciones de la ERC es la alteración en la hidroxilación 25 de la vitamina D que conlleva a un déficit de calcitriol y que resulta en una disminución de la absorción de Ca y P a nivel intestinal y a la ausencia de la retroalimentación negativa hacia las paratiroides. Ambos efectos estimulan la liberación de PTH, que aumenta la resorción ósea, elevando los niveles plasmáticos de Ca y P. De esta manera, la hipocalcemia producida por el déficit de calcitriol se compensa parcialmente por la elevación de PTH. A medida que la enfermedad avanza, la calcemia se mantiene en un rango de normalidad a expensas de un aumento en los valores de PTH (hiperparatiroidismo secundario). Esto conlleva a la reducción de los receptores de Ca en la glándula, que la vuelven más resistente a la regulación por retroalimentación negativa dependiente de la calcemia, lo que se conoce como hiperparatiroidismo terciario o autónomo. (Ver figura 1)

Figura 1. Hiperfosfatemia en la ERC



Fuente: Elaboración propia a partir de Desórdenes del Metabolismo Óseo-Mineral en la Enfermedad Renal Crónica (DMO-ERC). Puddu, Marcelo. En curso de postgrado on line "Enfermedades renales y Nutrición" Actualización en el manejo de casos clínicos en la IRC y sus comorbilidades. 2020

Los niveles recomendados para Ca, P, PTH, metabolitos de la vitamina D según el estadio de ERC se detallan en la tabla 1.

Tabla 1 Niveles recomendados para Ca, P, PTH, metabolitos de la vitamina D según el estadio de ERC

Estadio ERC	Niveles de calcio (mg/dL) *1	Niveles de fósforo (mg/dL)	Niveles de PTH (pg/mL)	25 (OH) vitamina D (ng/mL)
3a y 3b	8,4-9,5	2,7-4,5	< 65	> 30
4	8,4-9,5	2,7-4,5	65-110	> 30
5 no diálisis	8,4-9,5	2,7-5	65-110	> 30
5 diálisis	8,4-9,5	3,4 – 5,2	2-9 veces valor normal	> 30

Fuente: elaboración propia según 2º Consenso de metabolismo óseo-mineral 2017-SAN [23]

* 1) El calcio total debe ser corregido según los niveles de albúmina teniendo en cuenta que por cada gramo de descenso de albúmina por debajo de 4 gramos/dL hay un aumento de calcio de 0,8 mg/dL; o utilizando la siguiente fórmula: Ca+ total corregido = calcio total medido + (4 – albúmina) x 0,8.

Según el Registro Argentino de DC en 2019, se logran valores adecuados de calcemia en el 56.4%, de fosfatemia en el 42.2% y de producto fosfo-cálcico en el 81% de los pacientes prevalentes en DC.

La evidencia disponible señala a la calcemia, a la fosfatemia y a la PTH como variables subordinadas auténticas por su gran relación con la morbimortalidad de los pacientes en DC. En el estudio DOPPS los modelos de sobrevida identificaron valores con el más bajo riesgo de mortalidad: calcemia entre 8.6 y 10.0 mg/dL, fosfatemia entre 3.6 y 5.0 mg/dL y PTH entre 100 y 300 pg/mL. Posteriormente, el mismo grupo, con mayor casuística (fase 4), corrigió el rango adecuado para la PTH a valores entre 150 y 300 pg/mL al constatar, en estudio de regresión múltiple, que en esos niveles existe el menor riesgo de mortalidad general y cardiovascular en pacientes prevalentes en HD crónica. Por debajo y por arriba de ese rango la mortalidad aumenta, confirmando que existe una relación no lineal entre a PTH-Mortalidad (curva en U o J). El mayor riesgo relativo se obtiene en el grupo de pacientes con PTH mayor a 600 pg/mL [7, 24].

Comorbilidades asociadas a la hiperfosfatemia

El balance positivo de P, el aumento en el producto fosfo-cálcico y el aumento en la PTH sérica conllevan un mayor riesgo cardiovascular. [25]

El riñón participa en el mantenimiento de la homeostasis del Ca y del P en colaboración con la glándula paratiroidea, el intestino y el hueso. Es el órgano objetivo para diferentes hormonas y lugar de síntesis de la 1,25 (OH)₂ vitamina D₃. Por lo tanto, a lo largo de la progresión de la ERC se desarrollan varias anormalidades en el metabolismo mineral y óseo con las consecuencias resultantes. Tradicionalmente, se consideró a estos desórdenes como relacionados con el hueso. Hoy en día, se sabe que las alteraciones del metabolismo mineral y óseo tienen un rol crítico en la patogénesis de las calcificaciones vasculares y tejidos blandos, lo que resulta en complicaciones cardiovasculares y mortalidad. [23] Es decir que en personas con ERC, la carga alta de P en la alimentación puede empeorar el hiperparatiroidismo y la osteodistrofia renal, promover la calcificación vascular y los eventos cardiovasculares y aumentar la mortalidad. [13]

Las alteraciones del Ca y del P van más allá de la afección del hueso. Por eso se habla de un desorden sistémico del metabolismo mineral y óseo debido a ERC (ERC-MOM) que integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y las calcificaciones extraesqueléticas que resultan de los cambios del metabolismo mineral en la ERC. Se produce por una, o por la combinación, de las siguientes manifestaciones: primero, anormalidades del Ca, del P, de la PTH y de la vitamina D; segundo, alteraciones en el remodelado, en la mineralización, en el volumen, en la resistencia y en el crecimiento longitudinal; y, tercero, calcificaciones vasculares o de otros tejidos blandos. [23]

Tratamiento farmacológico

Existen sustancias que disminuyen la absorción de P: el Ca no absorbido forma complejos con los fosfatos, por lo que la absorción de P disminuye cuando se ingieren suplementos de Ca en dosis farmacológicas. Las sales de Ca, de aluminio, de magnesio, el carbonato de sevelamer y el carbonato de lantano ejercen un efecto inhibitor en la absorción de P, por lo que resultan efectivos para reducir los niveles de fosfatemia. [23] (Ver tabla 2).

La elección del quelante no depende solamente de los valores de P, sino también de los de Ca, PTH, los tratamientos que está recibiendo la persona y la presencia o no de calcificaciones vasculares.[23]

Tabla 2 Quelantes de fósforo

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

Fuente: Sociedad Argentina de Nefrología, 2º Consenso de metabolismo óseo-mineral 2017 [23]

Remoción de P durante la sesión de hemodiálisis

La eliminación de P durante una sesión de hemodiálisis está limitada en gran parte por la localización intracelular de la mayoría del P inorgánico. Las cantidades eliminadas, bien por tres sesiones semanales de hemodiálisis (2400 mg/semana) o por la diálisis peritoneal (2100-2800 mg /semana) están lejos de los 800-1200 mg diarios ingeridos en la alimentación por los pacientes.

Entre los factores que influyen en la eliminación de P durante el proceso de la HD se encuentran los niveles plasmáticos del mismo, la superficie de la membrana del dializador, la frecuencia y la duración de la sesión de diálisis. [26]

Abordaje nutricional

Para describir la intervención nutricional en la hiperfosfatemia es necesario previamente realizar un repaso de la absorción y de la biodisponibilidad de este mineral, ya que éstas describen en gran parte las decisiones que se toman sobre el tratamiento dietoterápico.

Absorción

El P es eficazmente absorbido por el intestino delgado. El sitio de absorción intestinal más activo es el yeyuno. Existe una absorción neta de P a través del tracto intestinal de aproximadamente 40 a 80% del P ingerido [13]. Por acción de las fosfatasa del borde en cepillo del enterocito y las presentes en las secreciones biliares, el P dietético es liberado a su forma libre. [15]

El P de los alimentos puede encontrarse en su forma natural o bien añadido industrialmente. El P de fuente naturales, ya sea de procedencia vegetal o animal, se encuentra como P orgánico como componente de proteínas, fosfolípidos, ácidos nucleicos y otras estructuras celulares como el fitato en las semillas, los granos enteros y en las legumbres. Los fosfatos inorgánicos son sales de orto, piro y polifosfatos, utilizados ampliamente en los alimentos procesados. [13]

El P orgánico se absorbe más lentamente en aproximadamente un 40-60%, debido a que depende de la digestión enzimática llevada a cabo por las fosfatasa intestinales, necesaria para liberarlo de su componente de carbono. La absorción de fósforo de origen vegetal es menor. A la inversa, el P de las sales inorgánicas añadido a los alimentos durante el procesamiento no requiere de digestión enzimática y se disocia rápidamente en el medio ácido del estómago, con una tasa de absorción mucho más eficaz, cercana al 100%. [21] Los fosfatos inorgánicos pueden representar más del 30% del total de la ingesta de P en la dieta occidental. [15] La principal implicancia para la salud pública de estas consideraciones es que la carga de P de los aditivos alimentarios que lo contienen en su forma inorgánica es desproporcionadamente alta en relación con el P orgánico. A principios de la década del '90, el P de los aditivos aportaba aproximadamente 500 mg/día a la dieta estadounidense, mientras que actualmente puede contribuir hasta 1000 mg/día. [13] Hasta el momento, no existen estudios que ponderen el aporte de P de los aditivos a la alimentación promedio en nuestro país.

La absorción de P, como de Ca, se considera una combinación de transporte activo y difusión pasiva, siendo el primero influenciado por el estado de la vitamina D. [27]

Biodisponibilidad

El P contenido en la mayoría de los alimentos presenta una elevada biodisponibilidad con la excepción de los alimentos de origen vegetal, como cereales integrales, frutos secos y legumbres, que lo contienen en una forma poco biodisponible, como ácido fítico o fitato. [13, 28, 29]

Parte del P contenido en el ácido fítico puede quedar disponible por la acción de las fitasas. Debido a que los seres humanos no expresan la enzima fitasa degradante, la biodisponibilidad del P de los alimentos derivados de plantas es relativamente baja. [13, 15, 30] Si bien las bacterias del colon que poseen fitasas pueden liberar parte del P para su absorción, esta actividad no es de relevancia. [16]

La presencia de fitasas en el tubo digestivo dependerá de la ingesta de alimentos vegetales que contengan fitasas activas. La presencia de dichas fitasas depende del origen de los alimentos (naturales o procesados), ya que durante la preparación y cocción de los alimentos se inactivan,

o de que se hayan introducido en la alimentación durante el proceso industrial. [16]

El uso de aditivos alimentarios es un tema relevante en relación a la biodisponibilidad. El P inorgánico, presente en aditivos, no se une a proteínas; son sales que se disocian fácilmente y se absorben. De hecho, se considera que más del 90% del P inorgánico se puede absorber en el tracto intestinal. Un gran número de los aditivos que se emplean para mejorar el sabor, textura, el color, el tiempo de cocción, y muchas otras propiedades en el procesamiento de los alimentos, contienen este mineral. La velocidad y eficiencia en la absorción de estas sales de fosfato empleadas como aditivos depende de la estructura; uno de los más comúnmente utilizados es el ácido fosfórico, que se absorbe rápidamente, es 100% biodisponible y se encuentra en cantidades elevadas en las bebidas colas. [13,15]

Por otro lado, los quelantes mencionados anteriormente en el tratamiento farmacológico, también influyen en la cantidad absorbida de este mineral disminuyéndola.

Alimentos fuente de fósforo

El P, como se ha mencionado anteriormente, está ampliamente distribuido en los alimentos, tanto en forma de fosfato inorgánico como en forma de ésteres orgánicos.

Los alimentos de origen animal son fuentes de P, mientras que en el caso de los cereales y las legumbres el aprovechamiento del P es menor debido a que en gran parte se encuentra en forma de fitatos (ácido fítico o ácido inositol hexafosfato). En todos los materiales biológicos, el P forma parte de los ácidos nucleicos y por tanto diversidad de alimentos contienen cantidades sustanciales de este elemento. [13]

Fósforo orgánico: alimentos de origen vegetal y animal

Los alimentos ricos en proteínas, como las carnes, lácteos y huevos, son los que lo aportan en mayor cantidad. En el huevo, el P se encuentra principalmente almacenado como éster de los residuos de serina de la proteína fosfovitina. En la leche, formando parte de la estructura de la caseína.

El fosfato animal se absorbe en el tracto gastrointestinal en un 40-60%. Sin embargo, la absorción del P vegetal es 20-50%, debido a la presencia de fitatos. Se encuentra fundamentalmente en frutos secos, legumbres y cereales integrales. [21]

Fósforo inorgánico en aditivos

El P inorgánico de los aditivos, como se describió anteriormente, no se encuentra unido a proteínas; forma sales que se disocian fácilmente y se absorben en el tracto intestinal. De hecho, más del 90% del P inorgánico se puede absorber, en contraposición al 40-60% del P orgánico presente en los alimentos naturales. La principal implicancia para la salud pública de estas consideraciones es que la carga de P de los aditivos alimentarios que lo contienen en su forma inorgánica es desproporcionadamente alta en relación con el P orgánico. Los alimentos procesados no solo pueden contener una gran cantidad de P además del presente naturalmente

(hasta 2 veces más), sino que también este se absorbe más fácilmente porque está en forma inorgánica. [13,31]

Hasta el momento resulta difícil estimar la cantidad de P inorgánico de los alimentos. Las tablas de composición química están elaboradas, mayoritariamente, a partir de alimentos frescos, figuran pocos alimentos procesados y diferenciados por marcas, lo cual subestimaría la ingesta de P. [30, 31] Por ejemplo, las tablas nacionales ARGENFOODS de la Universidad Nacional de Luján informan la composición de P total, a partir de técnica de mineralización y luego aplicación de método colorimétrico, sin diferenciar la fuente de P (orgánico o inorgánico). [32, 33] Cabe mencionar también que no existen estudios a nivel nacional que informen la proporción de la ingesta de fosfato inorgánico con respecto a la orgánica, un componente emergente importante del manejo nutricional del P.

Los aditivos de P se agregan cada vez más para preservar la humedad o el color, para emulsionar los ingredientes y mejorar el sabor y estabilizar los alimentos. Los productos cárnicos y avícolas que informan el uso de aditivos tienen una proporción promedio de fosfato-proteína más alta que los productos sin aditivos. Los aditivos de P más utilizados en la industria alimentaria se pueden encontrar, por ejemplo, en productos de panadería, ultraprocesados cárnicos y quesos procesados. [30, 34]

Las bebidas colas son ricas en P por su contenido en ácido fosfórico usado como acidulante. Por lo general, en la mayoría de estas bebidas, y en muchas otras, hay cantidades sustanciales de ácido fosfórico. Al estar en forma líquida, el P inorgánico de estas bebidas es quizás incluso más fácilmente absorbible. [13]

El polifosfato de sodio se utiliza en el procesamiento de alimentos, como las carnes. Las sales de fosfato también se utilizan en embutidos y fiambres para disminuir la oxidación, estabilizar las proteínas y mejorar el color y sabor. [30, 34] La alta carga de P a base de aditivos es un desafío nutricional en casi todas las naciones del mundo.

En la última actualización del capítulo XVIII del Código Alimentario Argentino (CAA) sobre aditivos alimentarios (marzo del 2021), se incluyen diferentes aditivos que contienen P inorgánico con diferentes funciones. (Ver tabla 3)

Tabla 3. Aditivos alimentarios con P inorgánico permitidos por el CAA

Aditivo	Fórmula	Función / uso
ÁCIDO FOSFÓRICO: Ácido ortofosfórico. (Resolución Conjunta SCS y SAByDR N° 14/2021)	H ₃ PO ₄	Acidulante; Secuestrante, antioxidante
HIDRÓGENO FOSFATO DIAMÓNICO: Fosfato de amonio dibásico, fosfato de diamonio (Resolución Conjunta SCS y SAByDR N° 12/2021)	(NH ₄) ₂ HPO ₄	Regulador de la acidez, leudante químico, antioxidante, estabilizante, secuestrante
FOSFATO DE DIÁCIDO DE AMONIO: Fosfato de amonio monobásico, fosfato de monoamonio, ácido fosfato de amonio, fosfato de amonio primario. (Resolución Conjunta SCS y SAByDR N° 12/2021)	NH ₄ H ₂ PO ₄	Regulador de la Acidez, leudante químico, estabilizante
DIFOSFATO DICÁLCICO (Resolución Conjunta SCS y SAByDR N° 12/2021)		Regulador de la Acidez, Emulsionante, Estabilizante, Leudante químico
DIFOSFATO CÁLCICO DE DIHIDRÓGENO (Resolución Conjunta SCS y SAByDR N°12/2021)		Regulador de la Acidez, Emulsionante, Estabilizante
CALCIO (TRI)-FOSFATO: Fosfato de calcio tribásico, fosfato de calcio precipitado, fosfato tricálcico	(aprox.) 10 CaO . 3P ₂ O ₅ , H ₂ O	Antiaglutinante, Buffer
POTASIO (MONO) - MONOFOSFATO: Fosfato ácido de potasio; Monofosfato mono potásico; Fosfato potásico monobásico.	KH ₂ PO ₄	Neutralizante - Secuestrante
POTASIO (DI) MONOFOSFATO (Res 2011, 19.10.84): Monofosfato dipotásico.	K ₂ HPO ₄	Buffer-Secuestrante
POTASIO POLIFOSFATO (Res 677, 9.4.79): Potasio metafosfato; Sal potásica de Kurrol.	(KPO ₃) _x	Emulsificante - Humectante
POTASIO (TETRA) DIFOSFATO (Res 677, 9.4.79): Potasio pirofosfato neutro; pirofosfato tetrapotásico.	K ₄ P ₂ O ₇	Emulsificante - Regulador de textura

SODIO Y ALUMINIO FOSFATO, ácido. (Res 653, 3.5.74)	$\text{NaAl}_3\text{H}_{14}(\text{PO}_4)_8 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$	Agente de levantamiento
SODIO (DI) - DIFOSFATO: Difosfato disódico; pirofosfato ácido de sodio.	$\text{Na}_2\text{H}_2\text{P}_2\text{O}_7$	Estabilizador - Secuestrador
SODIO (di) GUANILATO (Res206, 7.03.88) (Sodio 5' - guanilato; disodio guanosina 5' - Monofosfato.	$\text{C}_{10}\text{H}_{12}\text{N}_5\text{Na}_2\text{O}_8 \text{ P} \cdot \text{H}_2\text{O}$	Exaltador de aroma
SODIO (di) INOSINATO (Res 206, 7.03.88): Sodio 5'- inosinato; disodio inosina 5'-monofosfato.	$\text{C}_{10}\text{H}_{11}\text{N}_4\text{Na}_2\text{O}_8 \text{ P} \cdot x\text{H}_2\text{O}$	Exaltador de aroma
SODIO (DI) MONOFOSFATO: Monofosfato disódico	Anhidro, Na_2HPO_4 ; hidratos: Di, hepta y dodecahidrato.	Neutralizante - Secuestrador
SODIO (MONO) - MONOFOSFATO: Monofosfato monosódico, fosfato ácido de sodio, fosfato sódico monobásico).	Anhidro NaH_2PO_4 ; Hidratos (mono y dihidrato)	Neutralizante - Secuestrante
SODIO POLIFOSFATO (Res 677, 9.4.79): Sodio metafosfato, sodio hexametafosfato, sodio tetrafosfato, sal de Graham, sal sódica de Kurrol, sodio trimetafosfato, sodio tetrametafosfato, metafosfato de sodio insoluble	$\text{Na}_x\text{H}_2\text{P}_x\text{O}_3+1$ o $\text{Na}_{x+2}\text{P}_x\text{O}_3$	Emulsificante – Secuestrate Regulador de textura
SODIO (TETRA) DIFOSFATO: Difosfato tetrasódico; pirofosfato de sodio	Anhidro $\text{Na}_4\text{P}_2\text{O}_7$; Decahidrato $\text{Na}_4\text{P}_2\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$	Secuestrador - Estabilizador
SODIO (TRI) MONOFOSFATO (Res 677, 9.4.79): Monofosfato trisódico; ortofosfato trisódico; fosfato trisódico; fosfato tribásico de sodio.	Anhidro Na_3PO_4 ; Monohidrato $\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ y Dodecahidrato $\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$.	Emulsificante, Regulador de pH (Buffer)
SODIO-TRIPOLIFOSFATO: Tripolifosfato de sodio.	$\text{Na}_5\text{P}_3\text{O}_{10}$	Secuestrador, Estabilizador

Fuente: elaboración propia según capítulo XVIII del CAA. [35]

Según el CAA no es obligatoria la inclusión del P en las etiquetas nutricionales, por lo que es decisión de la industria alimentaria su introducción en la información nutricional del producto. [36]

A su vez, existe, según el capítulo XVIII del CAA, *el principio de transferencia de aditivos alimentarios, lo que significa que todo aditivo alimentario que por haber sido empleado en las materias primas u otros ingredientes* (incluyendo los aditivos alimentarios) sea transferido a un alimento, estará exento de la declaración en la lista de ingredientes. Por lo que un producto puede contener aditivos que incluyan P y estará exento de declararlos. [30, 35]

Una forma de identificar un alimento con P inorgánico, es reconociendo los aditivos que contiene. El Sistema Internacional de Numeración de Aditivos Alimentarios (INS) es un sistema de denominación para aditivos alimentarios como alternativa al uso del nombre específico. Según el CAA, en la lista de ingredientes debe constar la función principal o fundamental del aditivo del alimento con su nombre completo o número INS, o ambos. [30, 35]

Los números INS de aditivos que incluyen P aprobados por el CAA son: 338 al 343, 442, 450 al 452, 541 y 542 (Ver tabla 4).

Tabla 4 Número INS de Aditivos fuente de fósforo según CAA

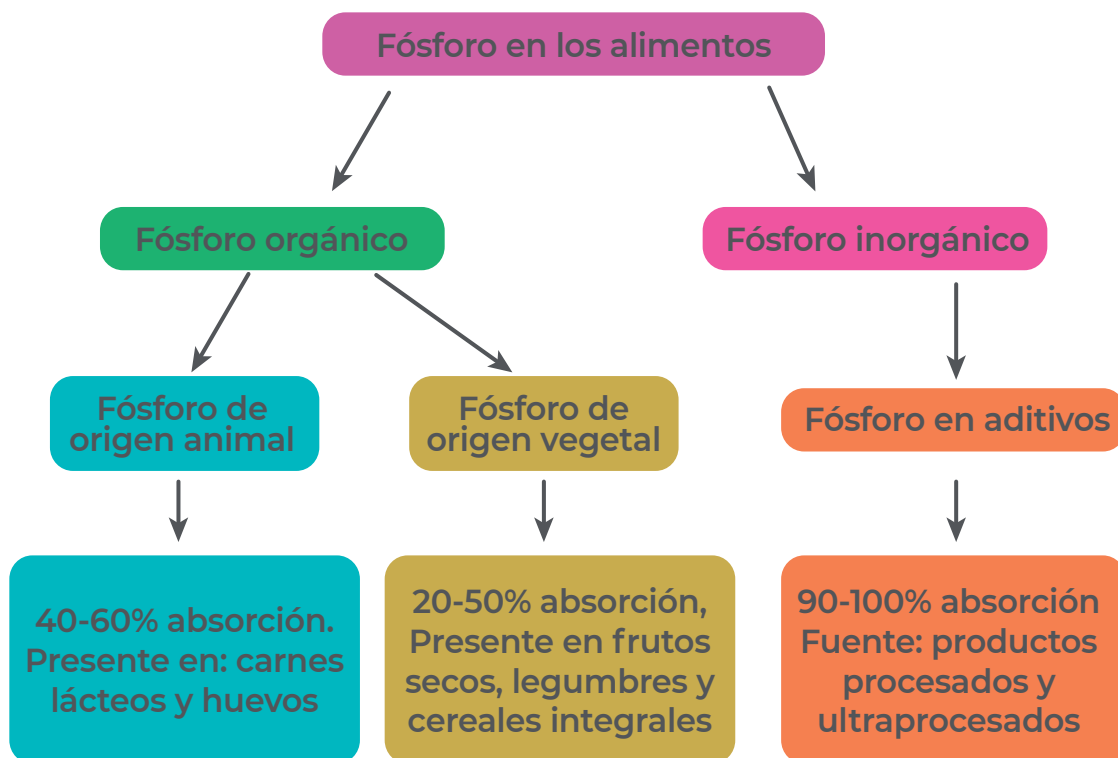
Nº INS Codex	Nombre del Aditivo Alimentario
338	Ácido fosfórico, ácido ortofosfórico
339 i	Sodio (mono) dihidrógeno monofosfato, sodio (mono) orto-fosfato, sodio fosfato monobásico, sodio fosfato ácido, sodio bifosfato, sodio dihidrógeno fosfato, sodio (mono) dihidrógeno ortofosfato
339 ii	Sodio (di) fosfato, sodio (di) hidrógeno monofosfato, sodio (di) hidrógeno orto-fosfato, sodio fosfato dibásico, sodio (di) fosfato ácido, sodio secundario fosfato, sodio (di) hidrógeno fosfato
339 iii	Sodio (tri) fosfato, sodio (tri) monofosfato, sodio (tri) ortofosfato, sodio fosfato tribásico, sodio fosfato
340 i	Potasio (mono) dihidrógeno monofosfato, potasio fosfato ácido, potasio fosfato monobásico, potasio (mono) monofosfato, potasio bifosfato, potasio dihidrógeno fosfato
340 ii	Potasio (di) fosfato, potasio (di) monofosfato, potasio (di) hidrógeno orto-fosfato, potasio fosfato dibásico, potasio (di) fosfato ácido, potasio secundario fosfato, potasio (di) hidrógeno fosfato, potasio (di) hidrógeno monofosfato
340 iii	Potasio (tri) fosfato, potasio (tri) monofosfato, potasio (tri) ortofosfato, potasio fosfato tribásico, potasio fosfato
341 i	Calcio (mono) fosfato, calcio fosfato monobásico, calcio (mono) ortofosfato, calcio fosfato monobásico, calcio bifosfato, calcio fosfato ácido, calcio dihidrógeno fosfato
341 ii	Calcio (di) fosfato, calcio fosfato dibásico, calcio hidrógeno orto-fosfato, calcio fosfato dibásico, calcio secundario fosfato, calcio hidrógeno fosfato, calcio hidrógeno monofosfato
341 iii	Calcio (tri) fosfato, calcio fosfato tribásico, calcio fosfato precipitado, calcio fosfato

342 i	Amonio (mono) fosfato, amonio fosfato monobásico, amonio (mono) monofosfato, amonio fosfato ácido, amonio fosfato primario, amonio dihidrógeno fosfato, amonio dihidrógeno tetraoxofosfato, amonio dihidrógeno ortofosfato
342 ii	Amonio (di) fosfato, amonio fosfato dibásico, amonio (di) hidrógeno ortofosfato, amonio (di) hidrógeno fosfato, amonio (di) hidrógeno tetraoxofosfato
343 ii	Magnesio hidrógeno ortofosfato trihidratado, magnesio (di) fosfato, magnesio fosfato dibásico, magnesio fosfato secundario, sal de magnesio del ácido fosfórico, magnesio hidrógeno fosfato
343 iii	Magnesio (tri) ortofosfato, magnesio (tri) fosfato, magnesio fosfato tribásico, magnesio fosfato terciario
450 i	Disodio pirofosfato, disodio dihidrógeno difosfato, disodio dihidrógeno pirofosfato, sodio pirofosfato ácido
450 ii	Sodio (tri) difosfato, sodio (tri) pirofosfato ácido, sodio (tri) monohidrógeno difosfato
450 iii	Sodio (tetra) difosfato, sodio (tetra) pirofosfato, sodio pirofosfato
450 v	Potasio (tetra) difosfato, potasio (tetra) pirofosfato, potasio pirofosfato
450 vi	Calcio (di) pirofosfato, calcio (di) difosfato
450 vii	Calcio (mono) dihidrógeno difosfato, calcio pirofosfato ácido, calcio (mono) dihidrógeno pirofosfato
451 i	Sodio (penta) trifosfato, sodio tripolifosfato, sodio trifosfato, sodio (penta) tripolifosfato
451 ii	Potasio (penta) trifosfato, potasio tripolifosfato, potasio trifosfato, potasio (penta) tripolifosfato
452 i	Sodio tetrapolifosfato, sodio metafosfato insoluble, sodio hexametfosfato, sal de Graham, sodio polifosfato
452 ii	Potasio polifosfato, potasio metafosfato, potasio polimetfosfato
452 iii	Calcio y sodio polifosfato
452 iv	Calcio polifosfato
452 v	Amonio polifosfato
541i	Aluminio y sodio fosfato ácido, aluminio (tri) tetradecahidrógeno octafosfato de sodio tetrahidratado, aluminio (di) pentadecahidrógeno octafosfato trisodico
541 ii	Aluminio y sodio fosfato básico
542	Calcio fosfatos (mezcla)

Fuente: elaboración propia según capítulo XVIII del CAA. [35]

Como resumen del P presente en los alimentos se organizan, a modo de gráfico, las diferentes fuentes, teniendo en cuenta las formas químicas y el porcentaje de absorción de las mismas. (Ver figura 2)

Figura 2. Fuentes alimentarias de fósforo



Fuente: elaboración propia.

Recomendaciones de ingesta de fósforo para personas con tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis

En los últimos años distintas sociedades y grupos de trabajo han planteado diversas recomendaciones respecto al manejo dietoterápico del P en pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal mediante HD.

- El Consenso SEDYT 2006 recomienda un manejo individualizado del P dietario, considerando menos de 15 mg/kg/día. [37]
- Las Guías europeas EBPB 2007 recomiendan una ingesta diaria de 800 a 1000 mg de P. Mencionan también que el control del fosfato en la dieta no debe comprometer la ingesta de proteínas, sugiriendo que los alimentos con alto contenido proteico pueden contener de 12 a 16 mg de P por gramo de proteína. A su vez, hacen hincapié en la importancia de la educación alimentaria para mejorar el control del fosfato. [25]
- El mismo rango de P diario se estipula en las recomendaciones del grupo GARIN para el tratamiento dietético de los pacientes con ERC (2019); pero en estas últimas se plantea la importancia de considerar las fuentes de P ya que *“en la alimentación donde predominen las comidas rápidas y las carnes procesadas como fuentes proteicas determinará un mayor aporte y absorción de fósforo que una dieta de similar contenido de fósforo de origen natural, con predominio de alimentos frescos y no procesados.”* [22] Es decir, que para controlar el P es importante limitar el P inorgánico, que es el componente

principal de varios aditivos que se utilizan en el procesamiento alimentario.

A su vez, estas recomendaciones sugieren seleccionar alimentos con una relación fósforo/proteína menor de 16 mg/g de proteína, destacando que dicha relación tiene la ventaja de ser independiente al tamaño de la porción del alimento, pero mencionando como desventaja que no informa sobre la biodisponibilidad o la absorción intestinal del P en diferentes tipos de alimentos. Describen que la composición de la alimentación debe ser mixta con aporte de proteínas de origen animal y vegetal. El porcentaje de absorción de P debe ser tenido en cuenta ya que permite introducir con moderación ciertos alimentos que tradicionalmente se han excluido de la dieta y que podrían ser útiles por sus efectos cardiosaludables. Los frutos secos, las legumbres y los cereales tienen una elevada relación fósforo/proteína. Sin embargo, el P de las legumbres y los frutos secos es en forma de ácido fítico, por lo que se asocia a una menor absorción intestinal, aunque hay que tener en cuenta el elevado aporte de potasio; considerando el control de este mineral en casos de hiperkalemia. [22]

- Las guías más actuales son las KDOQI 2020. Estas recomiendan en adultos con ERC en HD, ajustar la ingesta dietética de P para mantener los niveles séricos de fosfato en el rango normal. A su vez, consideran la biodisponibilidad de las fuentes (por ejemplo, animal, vegetal, aditivos). No recomiendan un rango de P diario, fundamentado en que no está bien establecido cuánto debe restringirse el P en la dieta en pacientes adultos con ERC. Si bien, tradicionalmente, las recomendaciones específicas de ERC sugieren mantener la ingesta de P entre 800-1000 mg/día en pacientes con ERC en estadios 3-5 y en diálisis de mantenimiento para sostener el fosfato sérico en el rango normal, el grupo de trabajo observó que la eficacia de esta recomendación no se ha establecido. Además, este rango de ingesta de P en la dieta es mayor que la cantidad diaria recomendada en la población adulta en general (700 mg/día). Dicho grupo de trabajo no sugiere rangos específicos de fosfato en la dieta y, en cambio, enfatiza la necesidad de individualizar los tratamientos en función de las necesidades del paciente, teniendo en cuenta las fuentes naturales de P orgánico (P dietético a base de proteínas animales vs. el uso de aditivos de P en alimentos procesados). [21]

Según estas guías también se puede recomendar limitar la ingesta de P para prevenir y/o tratar complicaciones relacionadas con la hiperfosfatemia. Esto se puede lograr mediante estrategias educativas intensificadas para el paciente o planes dietéticos individualizados. [21]

A su vez, el grupo de trabajo señala que, en conjunto, las reducciones de fosfato sérico logradas únicamente mediante la limitación de la ingesta dietética son modestas (especialmente para pacientes en diálisis) y recomienda esta estrategia como una en el arsenal de intervenciones para mantener los niveles séricos de fosfato en el rango normal. A su vez, recomienda que las decisiones para restringir el P en la alimentación se basen en la presencia de fosfato sérico progresivo o persistentemente elevado (es decir,

tendencias en lugar de un valor de laboratorio único) y después de considerar los niveles concomitantes de Ca y PTH. [21]

También el grupo de trabajo plantea que las recomendaciones para reducir la ingesta de P en la alimentación de personas con ERC han suscitado preocupaciones, a menudo relacionadas con el riesgo de limitar la ingesta de otros nutrientes, en particular de proteínas, que es la principal fuente de P de la alimentación. Estas preocupaciones son particularmente relevantes para las personas en tratamiento dialítico debido a las pérdidas de proteínas durante la diálisis y al mayor catabolismo proteico por estrés hipermetabólico. El asesoramiento dietético que incluye información no sólo sobre la cantidad de fosfato sino también sobre la fuente de proteína de la que se deriva el P y sugerencias sobre métodos para cocinar alimentos ricos en fosfato puede lograr el control de la ingesta de P sin comprometer la calidad de la alimentación o el estado proteico. [21] Es por esto que respecto a la consejería nutricional, las guías KDOQI 2020 proponen:

- Aconsejar la elección de alimentos naturales que tengan menos P biodisponible.
- Aconsejar la elección de alimentos comerciales preparados sin aditivos alimentarios que contengan P.
- Aconsejar elegir alimentos naturales que tengan una baja cantidad de P orgánico. El contenido de P orgánico por gramo de proteína varía ampliamente entre los alimentos. Las tablas de composición de nutrientes que informan sobre el contenido de la proporción de P / proteína se pueden utilizar para recomendar sustituciones de alimentos que pueden reducir considerablemente la ingesta diaria de P orgánico al tiempo que garantizan una ingesta adecuada de proteínas.
- Aconsejar preparar alimentos en el hogar, utilizando métodos de cocción húmeda como hervir (y desechar el agua). Estos métodos pueden eliminar aproximadamente el 50% del contenido de P de los alimentos. Se ha demostrado que cortar la carne antes de hervirla y utilizar una olla a presión es más eficaz en términos de contenido de proteína y P. Al mismo tiempo, estos métodos pueden eliminar otros minerales (por ejemplo, potasio) de interés para los pacientes con ERC. Sin embargo, tales prácticas dan como resultado una palatabilidad y textura reducidas del alimento. El grupo de trabajo de las guías KDOQI enfatiza en individualizar las recomendaciones luego de una adecuada evaluación de la ingesta diaria del paciente.

• A nivel nacional, se cuenta con las recomendaciones nutricionales del Segundo Consenso de metabolismo óseo-mineral (2017). En el Consenso se establece que *la restricción de la ingesta de P debe ser de 800-1000 mg/día ajustada a las necesidades proteicas y peso adecuado. Para mejorar la adhesión del paciente es necesaria una orientación dietética individualizada, realizada por nutricionista, mediante programas de educación nutricional. Se debe considerar la fuente de fosfato (animal, vegetal, aditivos) cuando se realizan las recomendaciones dietarias.* [23]

En dicho Consenso, utilizando la Base de datos de Composición de Alimentos ARGENFOOD

(Universidad Nacional de Luján) se confeccionó una tabla que indica qué alimentos ricos en proteínas y hábito frecuente en nuestro medio ofrecen mayor beneficio en relación al P. Lo cual permite jerarquizar aportes proteicos en función del P; esto sin mencionar los aportes de sodio, colesterol, etc., que tienen algunos de los alimentos citados. (Ver tabla 5).

Tabla 5 Relación entre la cantidad de fósforo de los alimentos y su aporte en proteínas

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

Fuente: Sociedad Argentina de Nefrología, 2º Consenso de metabolismo óseo-mineral 2017 [23]

Por todo lo anterior, durante el asesoramiento nutricional de los pacientes con ERC no sólo se debe tener en cuenta el contenido absoluto de P en la alimentación, sino también la estructura química (fosfato inorgánico frente al orgánico), el tipo (animal frente a vegetal) y la relación entre proteína y P. A su vez, ante los datos citados anteriormente, no parece razonable restringir en pacientes con ERC el consumo de alimentos que contienen fosfato de origen vegetal, como los frutos secos, legumbres y cereales integrales.

Adherencia al control de fósforo

La modificación de la alimentación es un componente importante del tratamiento de la ERC en etapa terminal. Esto implica modificar la ingesta energética y proteica y también controlar la ingesta de sodio, fosfato, potasio y líquidos. [5]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) adopta la definición de la adherencia terapéutica como "El grado en que el comportamiento de una persona –tomar un medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida– se corresponde con las

recomendaciones acordadas de un prestador de asistencia sanitaria". [38, 39]

La adherencia en cualquier tratamiento crónico, tiene grados y puede variar en diferentes aspectos del mismo. Sin embargo, identificar y señalar positivamente "los logros", aquellas pautas saludables que la persona pudo incorporar, ayudará a que la persona confíe en sí misma. Identificar y marcar los progresos aumentan su autoestima y su nivel de confianza para alcanzar nuevas metas. [40]

Respecto al tratamiento nutricional en personas con ERC, la adherencia es compleja y no se ha explorado en detalle. La evidencia limitada disponible sugiere que las tasas de adherencia dietética varían mucho entre los estudios. [41] Tampoco está claro si la adherencia varía entre los nutrientes individuales modificados en el plan de alimentación para las personas con ERC terminal. Una mejor comprensión de la adherencia a la dieta es fundamental porque una mala adherencia al tratamiento nutricional se asocia con peores resultados de salud [5].

Según una revisión que incluye 60 artículos los intentos de comparar las tasas de adherencia dietética dentro o entre los diversos componentes del tratamiento nutricional en la enfermedad renal son difíciles. Esto se debe a la naturaleza altamente heterogénea de los participantes del estudio y a los diversos métodos utilizados para determinar la adherencia. A pesar de estas diferencias, las tasas de adherencia informadas fueron en general relativamente bajas, con una tasa de adherencia media ponderada del 31,5%. [5] La adherencia al tratamiento es un proceso complejo influenciado por muchos factores sociales, individuales, culturales y ambientales. [42] El apoyo social y familiar, al igual que las creencias y actitudes positivas hacia el tratamiento nutricional se asocian consistentemente con una mejor adherencia. Las personas que comprenden y valoran los beneficios potenciales de la modificación dietética adhirieron más a las recomendaciones nutricionales que aquellos que sentían que la alimentación representaba una carga. A su vez, estudios informaron que los adultos que mostraban una mayor autoeficacia (*2) también experimentaron tasas más altas de adherencia al tratamiento nutricional. [5]

En diferentes estudios, factores como la edad, las preferencias alimentarias, el impacto del tratamiento nutricional en ocasiones sociales de alimentación y la depresión se describen como barreras de la adherencia. [5, 43, 44]

Como se ha mencionado anteriormente, se recomienda controlar la ingesta de P para los adultos con ERC con el fin de reducir los niveles de fosfato sérico alterados.

Respecto a la evidencia disponible sobre la adherencia al control de P, también los resultados son muy dispares. Para determinarla se han utilizado diferentes métodos como fosfato sérico, encuestas de autoinforme, registros de alimentos para recabar datos sobre la ingesta, entre otros. [5]

*2 Autoeficacia hace referencia a la confianza de una persona para controlar su comportamiento para lograr un objetivo.

Eficacia de intervenciones nutricionales para el manejo del fósforo dietario

Existe evidencia de que el tratamiento médico nutricional disminuye los niveles sanguíneos de P en pacientes en HD [21] y se han estudiado distintas estrategias para mejorar el conocimiento y la adherencia a las recomendaciones dietéticas.

La educación nutricional que incluya información no solo sobre la cantidad de P sino también sobre la fuente del mismo y la sugerencia sobre los métodos de cocción, puede lograr una adecuada ingesta de P sin comprometer la calidad de la alimentación o el estado de las proteínas. [21]

Reemplazar los alimentos procesados por opciones naturales ha mostrado claros beneficios en los pacientes con ERC, reduciendo el P sérico sin interferir en el estado nutricional. [45, 46]

Los resultados positivos son atribuibles a intervenciones de educación o asesoramiento en materia de nutrición a cargo de nutricionistas, en lugar de otros profesionales. El éxito de la educación nutricional intensiva sobre los pacientes sugiere la importancia de un nutricionista dedicado en la unidad de HD, con suficiente tiempo asignado para la educación de cada paciente. Existe evidencia sobre la eficacia de la implementación de protocolos de actuación utilizando el modelo transteórico de cambio de comportamiento durante 30 minutos por semana, 6 meses. En las intervenciones estudiadas mejoró significativamente la disposición a seguir una alimentación baja en P y disminuyó la fosfatemia. [47, 48, 49]

Según una revisión sistemática y metanálisis de Karavetian y col. mantener una intervención a largo plazo puede ser importante. El análisis combinado de ensayos con un seguimiento largo (4 meses) dio lugar a disminuciones estadísticamente significativas de los niveles de P, mientras que los ensayos a corto plazo no lograron la superioridad de la intervención en comparación con la atención estándar. [50]

En las Guías KDOQI 2020 se enfatiza la importancia de individualizar las recomendaciones luego de una adecuada evaluación de la ingesta diaria del paciente considerando sustituciones de alimentos por otros culturalmente apropiados. Las sesiones de asesoramiento nutricional deben evolucionar, desde el simple concepto de restricción de P hasta oportunidades de educar al paciente sobre la diferenciación entre fuentes orgánicas e inorgánicas y evitar los aditivos de P. Los programas educativos sobre cómo leer las etiquetas de los alimentos y buscar aditivos demostraron ser exitosos para ayudar a los pacientes en diálisis a reducir sus niveles de P sérico. [21]

Gallar y col. analizaron facilitadores y barreras para los cambios de hábitos. Identificaron facilitadores del cambio de comportamiento dentro de protocolos de educación, entre ellos: 1) el uso de técnicas de autoevaluación dentro de las herramientas educativas, 2) el uso de asesoramiento individualizado por parte de un nutricionista; 3) una alta intensidad de la educación; 4) una larga duración de la intervención (≥ 6 meses consecutivos); y 5) el momento de la educación proporcionada a los pacientes, es decir, inmediatamente antes de una sesión de HD.

Las principales barreras al cambio de hábitos analizadas fueron las siguientes: 1) baja frecuencia de las reuniones entre el paciente y personal sanitario 2) mayor edad; 3) bajo nivel educativo de los pacientes; y 4) pacientes con trabajos exigentes con baja disponibilidad de tiempo. [51]

Según la revisión elaborada por Lambert y col. la provisión de habilidades y conocimientos prácticos relacionados con el tratamiento nutricional, el aprendizaje de los detalles de la composición de los alimentos, estrategias de automonitorización o aprender modificaciones apropiadas de las recetas se asociaron con una mayor adherencia y también fueron muy valorados por los pacientes en estudios cualitativos. Se informó que factores como recibir consejos dietéticos contradictorios de diferentes profesionales de la salud y la complejidad del tratamiento nutricional se asociaron con una adherencia dietética más deficiente. [5]

Según los autores, la relación entre el paciente y el profesional de la salud es importante para mejorar la adherencia. Por ejemplo, los pacientes con ERC terminal que recibieron educación intensiva de nutricionistas con experiencia en el abordaje de la enfermedad renal, o pacientes que recibieron apoyo de profesionales de la salud renal fueron más adherentes al tratamiento nutricional. Además, se encontró específicamente que el apoyo inadecuado o el contacto infrecuente de los nutricionistas tienen un impacto negativo en la adherencia. La principal razón sugerida por los autores para estos hallazgos fue la inadecuada proporción de personal. Este es un hallazgo importante ya que las encuestas de personal de nutricionistas renales de los EE. UU., Reino Unido, Asia y Australia informan sistemáticamente que las proporciones de personal están por debajo de las recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. [5]

CONCLUSIÓN

La hiperfosfatemia es frecuente en personas con ERC con tratamiento sustitutivo de la función renal mediante HD. Para su tratamiento es necesaria la intervención nutricional, la indicación de quelantes y el tratamiento dialítico.

El consumo de P es cada vez mayor debido al incremento en el consumo de productos ultraprocesados. Debiera considerarse que las etiquetas de estos productos informen su contenido, tomando en cuenta el incremento en la prevalencia de la ERC a nivel mundial, y el efecto deletéreo del consumo excesivo de P en dicha población clínica.

Para un correcto abordaje dietoterápico resulta imprescindible una exhaustiva anamnesis alimentaria que permita conocer no sólo la cantidad total de P consumido sino también las fuentes que lo aportan, ya que eso influirá en la forma química del mismo, y por ende en su absorción.

Por todo esto, el rol del licenciado en Nutrición dentro del equipo interdisciplinario que aborde la ERC resulta imprescindible para el manejo nutricional de la hiperfosfatemia, basándose en la educación alimentaria nutricional, con hincapié en las fuentes de P, los diferentes tipos de formas químicas presentes en los alimentos, la relación mg P/gramos de proteína y las diferencias en la biodisponibilidad.

Referencias bibliográficas:

- [1] Rodota L, Castro ME. Nutrición clínica y dietoterapia. 2º ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2019.
- [2] Suárez R, Piaggio N, Simesen G, Bearzi L, Lejtman N, Chávez C, Pinheiro M. Estudio multicéntrico de prevalencia de Enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología Argentina*. 2019; 17 (1): 1-23.
- [3] Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, Hobbs FD. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016 Jul 6;11(7):e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765.
- [4] Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007 Nov 7;298(17):2038-47. doi: 10.1001/jama.298.17.2038.
- [5] Lambert, K., Mullan, J., & Mansfield, K. (2017). An integrative review of the methodology and findings regarding dietary adherence in end stage kidney disease. *BMC nephrology*, 18(1), 318. <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0734-z>
- [6] Central de Reportes y Estadísticas del SINTRA (Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina). Disponible en: <https://cresi.incucai.gov.ar/IniciarCresiFromSintra.do>
- [7] Marinovich S, Bisigniano L, Hansen Krogh D, Celia E, Tagliafichi V, Rosa Diez G, Fayad A: Registro Argentino de Diálisis Crónica SAN-INCUCAI 2019. Sociedad Argentina de Nefrología e Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante. Buenos Aires, Argentina. 2020. Disponible en: https://www.cadradialisis.org.ar/descargas/registro/Registro_Argentino_de_Dialisis_Cronica_2019.pdf
- [8] Umeukeje1 EM, Mixon AS, Cavanaugh1 KL. Phosphate-control adherence in hemodialysis patients: current perspectives. *Patient Preference and Adherence* 2018;12 1175–119.
- [9] Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R et al., ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease, *Clinical Nutrition*, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.028>.
- [10] Cozzolino, M., Ketteler, M., & Wagner, C. A. (2020). An expert update on novel therapeutic targets for hyperphosphatemia in chronic kidney disease: preclinical and clinical innovations. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 24(5), 477-488.
- [11] Blayney, M. J., & Tentori, F. (2009). Trends and consequences of mineral bone disorder in haemodialysis patients: lessons from The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Journal of renal care*, 35, 7-13.
- [12] Rayner-Canham, G.; Química inorgánica descriptiva; segunda edición; México; Pearson Educación, 2000.
- [13] Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, et al. Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease. *CJASN* 2010. 5 (3) 519-530. Disponible en: <https://cjasn.asnjournals.org/content/5/3/519>

- [14] Chang, R.; Química; sexta edición; México; Mc. Graw-Hill, 1999.
- [15] López, L. B.; Suárez, M. M.; Fundamentos de nutrición normal; segunda edición; Argentina, Ed. El Ateneo, 2017.
- [16] John W. Erdman Jr. PhD, Ian A. Macdonald PhD, Steven H. Zeisel MD, PhD. Present Knowledge in Nutrition, Tenth Edition. Chapter 29 Phosphorus, 2012. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/9781119946045.ch29>
- [17] Mahan, L. K., Raymond J; Krause. Dietoterapia; 14° ed; Elsevier, 2017.
- [18] Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015; 10(7): 1257-1272.
- [19] Osuna Padilla IA, Leal Escobar G, Garza García A. Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica. Nutr. clín. diet. hosp. 2017; 37(4):140-148 DOI: 10.12873/374osuna.
- [20] Isakova T, Gutierrez O, Shah A, Castaldo L, Holmes J, Lee H, Wolf M: Postprandial mineral metabolism and secondary hyperparathyroidism in early CKD. J Am Soc Nephrol 19: 615–623, 2008
- [21] Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al; KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. Am J Kidney Dis. 2020;76(3) (suppl 1):S1-S107.
- [22] Alhambra-Expósito MR, Molina-Puerta MJ, Olveira G, Arraiza-Irigoyen , Marisa Fernández-Soto C, García-Almeida MJ, García-Luna PP y col en representación del grupo GARIN (Grupo Andaluz de Revisión e Investigación en Nutrición) Nutr. Hosp. vol.36 no.1 Madrid ene./feb. 2019
- [23] 2º Consenso de metabolismo óseo-mineral. Sociedad Argentina de Nefrología- 2017 1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2018.
- [24] Tentori F, Blayney MJ, Albert JM, Gillespie BW, Kerr PG et al. Mortality risk for dialysis patients with different levels of serum calcium, phosphorus, and PTH: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Am J Kidney Dis, 52(3), 519-30, 2008.
- [25] EBPG Guideline on Nutrition. Fouque D, Vennegoor M, Ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B et al. Nephrol Dial Transplant (2007) 22 [Suppl 2]: pag 45–87.
- [26] Pere Torguet-Escuder, Bernat Guasch-Aragay. Factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF 23) y metabolismo fosfocálcico en la enfermedad renal crónica. Nefrología (Madr.) vol.32 no.5 Cantabria 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.May.11180>
- [27] Bohn L, Meyer AS, Rasmussen SK: Phytate: Impact on environment and human nutrition—A challenge for molecular breeding. J Zhejiang Univ Sci B 9: 165–191, 2008
- [28] Sandberg AS, Andersson H, Kivisto B, Sandstrom B: Extrusion cooking of a high-fibre cereal product: 1. Effects on digestibility and absorption of protein, fat, starch, dietary fibre and phytate in the small intestine. Br J Nutr 55: 245–254, 1986.
- [29] Buades Fuster, J. M., Sanchís Cortés, P., Perelló Bestard, J., & Grases Freixedas, F. (2017). Fosfatos de origen vegetal, fitato y calcificaciones patológicas en la enfermedad renal crónica. Nefrología (Madrid), 37(1), 20-28.
- [30] Puchulu MB, Giménez M, Viollaz R, Ganduglia M, Amore Pérez M, Texido L. Fuentes de fósforo,

aditivos alimentarios y Enfermedad Renal Crónica. *DIAETA* 2013; 31 (145): 22-30.

[31] Sherman RA, Mehta O. Phosphorus and Potassium Content of Enhanced Meat and Poultry Products: Implications for Patients Who Receive Dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:1370-1373.

[32] Universidad Nacional de Luján. Tabla de Composición de alimentos. 1° ed. 2010.

Disponible en: www.unlu.edu.ar/argenfoods

[33] Puchulu MB, Giménez M, Ganduglia M, Amore Pérez M, Texido L, Viollaz R. Tablas de la Relación Fósforo/Proteína de los Alimentos y su Aplicación en la Enfermedad Renal Crónica. *Diaeta (B.Aires)* 2014; 32(148):7-23.

[34] Uribarri J. Phosphorus Homeostasis in Normal Health and in Chronic Kidney Disease Patients with Special Emphasis on Dietary Phosphorus Intake. *Semin Dial* 2007; 20 (4):295-301.

[35] Código Alimentario Argentino XVIII. Aditivos Alimentarios. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/anmat_caa_capitulo_xviii_aditivosactualiz_2021-03.pdf

[36] Código Alimentario Argentino. Capítulo V. Normas para la Rotulación y Publicidad de los Alimentos. Actualizado al 01/2019. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/anmat/codigoalimentario>

[37] Huarte-Loza, G. Barril-Cuadrado, J. Cebollada-Muro, S. Cerezo-Morales, F. Coronel-Díaz, T. Doñate-Cubells y col. Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT. *Dial Traspl.* 2006;27(4):138-61. La Rioja. España. Sociedad Española de Diálisis y Trasplante

[38] Ramos Morales, Luisa Estela. (2015). La adherencia al tratamiento en las enfermedades crónicas. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul*, 16(2), 175-189. Recuperado el 12 de enero de 2021, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372015000200006&lng=es&tlng=es.

[39] Organización Mundial de la Salud. Adherencia a los tratamientos a largo plazo. Pruebas para la acción. Ginebra: OMS; 2004:3. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/adherencia-largo-plazo.pdf>

[40] Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA). Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. 2019. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000001700cnt-guia-hta.pdf>

[41] Beto, JA, Schury, KA y Bansal, VK (2016). Estrategias para promover la adherencia a los consejos nutricionales en pacientes con enfermedad renal crónica: revisión narrativa y comentario. *Revista internacional de nefrología y enfermedad renovascular*, 9, 21-33. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S76831>.

[42] Adherence to long-term therapies. Evidence for action. http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_report/en/.

[43] Mellon L, Regan D, Curtis R. Factors influencing adherence among Irish haemodialysis patients. *Patient Educ Couns.* 2013 Jul;92(1):88-93. doi: 10.1016/j.pec.2013.01.023. Epub 2013 Mar 6. PMID: 23481215.

- [44] Khalil AA, Frazier SK, Lennie TA, Sawaya BP. Depressive symptoms and dietary adherence in patients with end-stage renal disease. *J Ren Care*. 2011 Mar;37(1):30-9. doi: 10.1111/j.1755-6686.2011.00202.x. PMID: 21288315; PMCID: PMC3058847.
- [45] Fornasari, M. L. L., & dos Santos Sens, Y. A. (2017). Replacing phosphorus-containing food additives with foods without additives reduces phosphatemia in end-stage renal disease patients: a randomized clinical trial. *Journal of Renal Nutrition*, 27(2), 97-105.
- [46] Rizk, R., Karavetian, M., Hiligsmann, M., & Evers, S. M. A. A. (2017). Effect of stage based education provided by dedicated dietitians on hyperphosphataemic haemodialysis patients: results from the Nutrition Education for Management of Osteodystrophy randomised controlled trial. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 30(5), 554-562.
- [47] Karavetian, M., de Vries, N., Elzein, H., Rizk, R., & Bechwaty, F. (2015). Effect of behavioral stage-based nutrition education on management of osteodystrophy among hemodialysis patients, Lebanon. *Patient education and counseling*, 98(9), 1116-1122.
- [48] Karavetian, M., Elzein, H., Rizk, R., Jibai, R., & de Vries, N. (2016). Nutritional education for management of osteodystrophy: Impact on serum phosphorus, quality of life, and malnutrition. *Hemodialysis International*, 20(3), 432-440.
- [49] Caldeira, D., Amaral, T., David, C., & Sampaio, C. (2011). Educational strategies to reduce serum phosphorus in hyperphosphatemic patients with chronic kidney disease: systematic review with meta-analysis. *Journal of Renal Nutrition*, 21(4), 285-294.
- [50] Karavetian, M., de Vries, N., Rizk, R., & Elzein, H. (2014). Dietary educational interventions for management of hyperphosphatemia in hemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition reviews*, 72(7), 471-482.
- [51] Factores en la eliminación de fósforo en hemodiálisis. *NEFROLOGÍA*. Volumen 27. Número 1. 2007 P. Gallar, M. Ortiz, O. Ortega, I. Rodríguez, V. Seijas, A. Carreño, A. Oliet y A. Vigil. pag 46-52



Calle 11 nro. 1037 e/ 53 y 54
PB - "Oficina" La Plata (1900)
Tel / Fax: 0221-4453411
Buenos Aires - Argentina

www.nutricionistaspba.org.ar