

● Boletín No. 12

Alteraciones del metabolismo mineral óseo relacionado con la Enfermedad Renal Crónica (ERC): estas alteraciones son un trastorno sistémico que se caracterizan por anomalías en el metabolismo del calcio, fósforo, hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D, que más allá de producir alteraciones esqueléticas, se relacionan también con la aparición de calcificaciones cardiovasculares o en otros tejidos blandos que se vinculan con la patología cardiovascular de las personas con Enfermedad Renal Crónica.¹

La retención de fósforo desempeña un papel fundamental en la aparición de trastornos minerales y óseos en la ERC. La hiperfosfatemia comúnmente ocurre como resultado de una absorción intestinal que supera la capacidad de excreción dada la disminución en la tasa de filtración glomerular y se presenta desde etapas tempranas de la enfermedad, ocasionando hiperfosfatemia y aumento del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23). Este último es un factor de riesgo independiente predictivo de mortalidad y morbilidad cardiovascular², que estimula la glándula paratiroides, lo que se conoce como hiperparatiroidismo secundario, favoreciendo la disminución de la 1-alfa-hidroxilasa, enzima encargada de la síntesis de calcitriol, forma fisiológica activa de la vitamina D. El resultado final es el descenso de los niveles de esta hormona, lo cual afecta significativamente la absorción intestinal de calcio, favoreciendo su descenso y estimulando la PTH. En el hueso, la PTH estimula la liberación de calcio y fósforo³.

Las manifestaciones clínicas de las alteraciones del metabolismo mineral óseo incluyen hiperparatiroidismo secundario (HPTs), fracturas, dolores óseos, calcificaciones vasculares y eventos cardiovasculares, causantes de una menor calidad de vida con una alta morbilidad². Este incremento en la morbilidad cardiovascular asociado a la ERC se ha descrito incluso en personas sin evidencia de cardiopatía isquémica y explica la elevada tasa de mortalidad de las personas con estadios iniciales de ERC (20%, 24% y 46% a 5 años, para los estadios 2, 3 y 4, respectivamente), que es muy superior a la tasa de personas que finalmente llegan a necesitar terapia de reemplazo renal¹.

En cuanto a la terapia nutricional, se recomienda iniciar la restricción de fósforo cuando los niveles séricos de PTH comienzan a elevarse (etapa 2) y/o cuando los niveles séricos de fósforo están elevados en cualquier etapa⁴. La intervención nutricional debe permitir el adecuado aporte de proteína con el menor aporte de fósforo, para esto se deben tener en cuenta 3 factores: la relación fósforo/proteína, el contenido de fósforo y su biodisponibilidad⁵.

La proteína desempeña un papel fundamental en el manejo nutricional de la ERC, debido a que su restricción permite retrasar la

progresión de la enfermedad, pero a su vez la ingesta proteico calórica inadecuada puede impactar el estado nutricional favoreciendo el desgaste proteico energético (DPE)⁶.

Relación fósforo/proteína

Debido a que los alimentos fuente de proteína tienen alto contenido de fósforo, se recomienda usar la relación fósforo (mg)/proteína (g) como parámetro para seleccionar los alimentos o suplementos nutricionales, con el objetivo de priorizar el consumo de proteína con el menor aporte de fósforo^{5,7,8}.

Las guías K/DOQI (Kidney/Disease Outcomes Quality Initiative) de la National Kidney Foundation recomiendan usar esta relación por sus ventajas^{5,7,8}:

- Es independiente del tamaño de la porción del alimento.
- La relación hace énfasis en el fósforo y en las proteínas, ambos, importantes en el manejo nutricional de la enfermedad renal crónica.
- Es una forma de identificar los alimentos ricos en fósforo.
- Facilita la comparación de alimentos, información útil para el personal de salud.
- Resalta los alimentos con alto aporte de fósforo proveniente de aditivos y con bajo aporte proteico.
- Permite una adecuada restricción de fósforo con el aporte adecuado de proteínas.

Se considera el límite máximo de 12mg/g para identificar alimentos con aporte de fósforo favorable en proporción a la proteína⁹. Se ha demostrado un mayor riesgo de muerte en el grupo de personas en hemodiálisis con una relación fósforo/proteína total de la dieta por encima de 16mg/g¹⁰.

Fuentes de fósforo y biodisponibilidad

Existen dos formas dietéticas de fósforo con diferente implicación en la fosfatemia: el fósforo orgánico y el inorgánico.

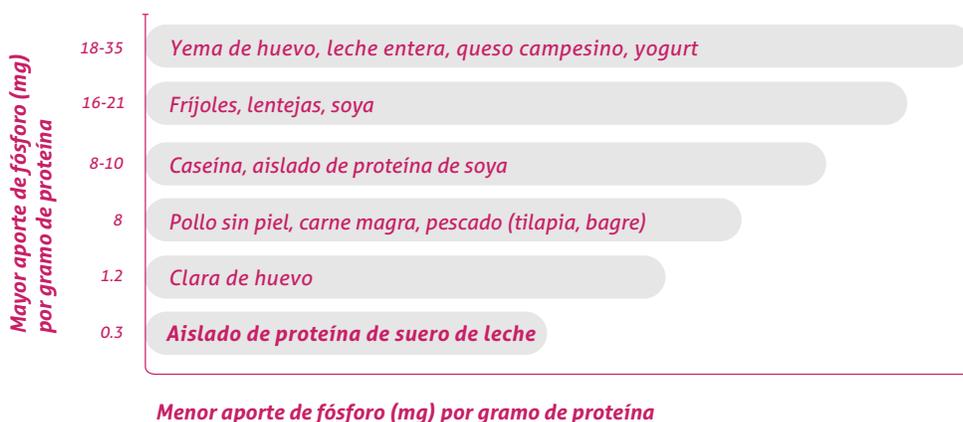
El fósforo orgánico se encuentra naturalmente en los alimentos ricos en proteínas tanto de origen animal como vegetal. El fósforo orgánico es hidrolizado en el tracto intestinal y posteriormente se absorbe como fósforo inorgánico. En general, solo el 30-60% del fósforo orgánico se absorbe y esto depende de la biodisponibilidad del mismo^{4,9}.

El fósforo proveniente de la proteína animal se encuentra en el compartimento intracelular, siendo fácilmente hidrolizado y absorbido, alrededor del 60%; mientras que el fósforo de la proteína

vegetal se almacena como ácido fítico o fitato disminuyendo la biodisponibilidad a menos del 40%, debido a que el ser humano no tiene la enzima fitasa⁹.

El fósforo inorgánico es el componente principal de varios aditivos que se utilizan en el procesamiento alimentario¹¹. El fósforo inorgánico no está unido a las proteínas, sino que son sales (polifosfatos y ácido fosfórico) rápidamente dissociables, por lo que fácilmente se absorben en el tracto intestinal¹¹. Entre el 90-100% del fósforo inorgánico se absorbe a nivel intestinal.

Relación fósforo/proteína en alimentos de proteína



En la ERC la restricción de fósforo se inicia desde etapas tempranas, pero es necesario no comprometer el aporte proteico. La National Kidney Foundation⁸ recomienda elegir alimentos con la menor relación fósforo/proteína.

Cálculos realizados a partir de la Tabla de Composición de alimentos colombianos ICBF y USDA SR28.



- Para personas con ERC en estadios 2,3 y 4, sin diálisis. Presenta baja relación fósforo/proteína: 4,5 mg/g para permitir el aporte proteico sin aumentar los niveles de fósforo en plasma.



- Para personas en terapia de reemplazo renal. Presenta baja relación fósforo/proteína: 11 mg/g para permitir el aporte proteico sin aumentar los niveles de fósforo en plasma.

✓ Aptos para diabéticos

✓ La proteína aislada de suero de leche se considera una excelente fuente de proteína en la ERC.¹²

20-BO-012

Referencias: 1. Gorriz J et al. Nefrología. 2013;33(1):46-60. 2. Torregrosa J et al. Nefrología. 2011;31(Suppl 1):3-32. 3. Mejia N et al. Nefrología. 2011;31:514-9. 4. Barril G et al. Nefrología. 2013;33(3):362-71. 5. Noori, N et al. Iran J Kidney Dis. 2010;4(2):89-100. 6. Ikizler A et al. Kidney International. 2013;84:1096-107. 7. Kalantar-Zadeh K et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:519-30. 8. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2003;42(4 Suppl 3):S1-202. 9. Cupisti A et al. Semin Nephrol. 2013;33(2):180-90. 10. Noori N et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:683-92. 11. Sherman R. Semin Dial. 2007;20(1):16-8. 12. Kopple J et al. Nutritional Management of Renal Disease. 3.a ed. Estados Unidos: Academic Press, Elsevier;2013.

El contenido del presente documento es propiedad de BOYDORR S.A.S. y no puede ser reproducido total ni parcialmente, por cualquier medio, sin la expresa autorización del mismo. El uso, reproducción o distribución de su contenido sin autorización previa y escrita por parte de BOYDORR S.A.S. queda terminantemente prohibida. www.boydorr.com