

Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica

Dietary approach to hyperphosphatemia in chronic kidney disease

Osuna Padilla, Iván Armando¹; Leal Escobar, Gabriela²; Garza García, Carlos Alberto³

1 Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, CDMX, México.

2 Clínica de Diálisis Peritoneal, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, CDMX, México.

3 Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Nuevo León, México.

Recibido: 15/agosto/2017. Aceptado: 30/noviembre/2017.

RESUMEN

La pérdida de la funcionalidad renal ocasiona diversas alteraciones en el metabolismo de los electrolitos, entre ellos el acúmulo de fósforo. La hiperfosfatemia se asocia con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), por lo que es necesario el inicio de diversas estrategias terapéuticas para disminuir las concentraciones séricas de dicho mineral. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión de las estrategias dietéticas que han mostrado efectividad en la prevención y tratamiento de la hiperfosfatemia en el paciente con ERC.

PALABRAS CLAVE

Fósforo, Enfermedad Renal Crónica, Dieta, Fósforo Orgánico, Fósforo Inorgánico.

ABSTRACT

Patients with renal impairment progressively lose the ability to excrete phosphorus. High serum phosphorus has been linked to cardiovascular mortality in chronic kidney disease (CKD). Serum phosphorus levels are managed with diverse therapeutically approaches. This work aims to conduct a re-

view of the nutritional strategies that are used in the treatment of hyperphosphatemia in CKD patients.

KEYWORDS

Phosphorus, Diet, Chronic Kidney Disease, Organic Phosphorus, Inorganic Phosphorus.

ABREVIATURAS

P: Fósforo.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

PTH: Hormona paratiroidea.

FGF-23: factor de crecimiento fibroblástico 23.

CaSR; receptor sensible a calcio.

TRS: terapia renal sustitutiva.

INTRODUCCION

Los riñones participan en la regulación de distintas sustancias y electrolitos, entre ellas el fósforo (P), cuyas concentraciones séricas se regulan para controlar la reabsorción y excreción urinaria, donde el intestino y hueso influyen a través de diversas vías de señalización.

Conforme progresa la enfermedad renal crónica (ERC), el riñón pierde la capacidad para excretar la carga diaria de P, y los diversos mecanismos de homeostasis se ven alterados llevando a un incremento en hormona paratiroidea (PTH) y fac-

Correspondencia:
Gabriela Leal Escobar
leal.gabriela@hotmail.com

tor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) y una disminución en la 1-25(OH)₂ vitamina D¹.

El P participa en el mantenimiento de diferentes funciones fisiológicas, al ser un componente de las membranas celulares, participando en señalizaciones celulares, agregación plaquetaria y en el metabolismo mitocondrial. Es el segundo catión más importante, cuyas concentraciones séricas normales oscilan entre 2.5-4.5 mg/dL (0.81-1.45 mmol/l), sugiriéndose su monitoreo cada 6-12 meses en ERC G3, cada 3-6 meses en ERC G4 y cada 1-3 meses en pacientes con G5².

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 mencionado³. Su balance sérico es la resultante de la ingesta y su eliminación en orina y heces. El P de la ingesta que termina en el plasma culmina en una de 3 vías: transporte intracelular, depósito en hueso y/o tejidos blandos o eliminación, ésta última predominantemente en orina³. 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. De tal forma, las concentraciones séricas de P y calcio (total e ionizado), tanto en estado fisiológico como en patológico (ERC), son el resultado de la interacción entre órganos (hueso, intestino, riñón) y hormonas (PTH, FGF-23, calcitriol)⁴.

Regulación del fósforo en estado estable

En una persona sana, la estabilidad de calcio y P ocurre al detectar una disminución o incremento de calcio ionizado y/o de P sérico. Niveles bajos de calcio sérico/ionizado libera a las paratiroides la inhibición generada por el receptor sensible a calcio (CaSR) y tiene por consecuencia la transcripción y liberación de PTH a la circulación. El incremento de PTH genera un aumento en la absorción de calcio a nivel renal y producción de calcitriol, acompañado de fosfatemia (pérdida renal de P). A nivel de hueso, PTH y calcitriol estimulan a los osteoclastos para reabsorber hueso y liberar calcio a la circulación. A nivel intestinal, el calcitriol produce un incremento en la absorción tanto de calcio como de P indiscriminadamente. Los frenos al estímulo de la PTH son: el calcitriol, que tiene un efecto de retroalimentación negativa a las paratiroides para frenar la transcripción de PTH de manera directa y la corrección del calcio sérico a normalidad, que vuelve a imponer la inhibición por parte del CaSR a la paratiroides⁴.

En el caso de P elevado, si bien la liberación de PTH y la cascada de acciones en riñón, hueso e intestino ocurre de igual manera, debemos considerar al FGF-23, el cual se produce en los osteoblastos en respuesta al incremento de P sérico, elevándose de manera mucho más anticipada a la de PTH y tiene como primordial órgano de acción al riñón. A ni-

vel renal, en compañía del co-factor Klotho, produce una fosfatemia buscando un balance negativo de este electrolito, además de frenar la producción de calcitriol, que tiene como finalidad limitar la reabsorción intestinal de P que acompaña al movimiento de calcio hacia el torrente circulatorio⁴.

Regulación del fósforo en enfermedad renal crónica

En el paciente con ERC, la masa renal es insuficiente para manejar la excreción de P, teniendo por consecuencia la sobrecarga y acumulo corporal, viéndose alterada la capacidad para movilizar las reservas de calcio. En etapas iniciales de la ERC, al incrementar el P sérico, la respuesta fisiológica corresponde a un incremento en PTH y el concomitante aumento en calcitriol, lo que permite forzar la mecánica renal y mantener la PTH dentro de retroalimentación negativa con niveles séricos normales de calcio. Sin embargo, conforme progresa la ERC no sólo se pierde la capacidad renal para excretar P, sino la facultad de generar calcitriol, presentándose una elevación indiscriminada de PTH y FGF-23, hiperfosfatemia e hipocalcemia, que en conjunto generan las alteraciones óseas clásicas del enfermo renal: osteítis fibrosa quística, enfermedad ósea adinámica, osteomalacia y lesiones mixtas³⁻⁴. [Figura 1].

COMPLICACIONES DE LA HIPERFOSFATEMIA

Diversos estudios han tenido por objeto evaluar la relación entre valores elevados de P sérico y los desenlaces clínicos del paciente sano y con ERC (Tabla 1).

La hiperfosfatemia se asocia con un mayor riesgo de calcificación vascular y de tejidos blandos. En el paciente con ERC avanzada y bajo terapia renal sustitutiva (TRS), el riesgo de mortalidad incrementa en concentraciones séricas ≥ 5.0 mg/dL. Dichas concentraciones se asocian a una progresión acelerada de la enfermedad en pacientes sin TRS, al inducir mayor daño a los podocitos y provocar calcificación². Se ha documentado una mayor mortalidad cardiovascular incluso en población sin ERC en función de cada mg de incremento en las concentraciones séricas⁵.

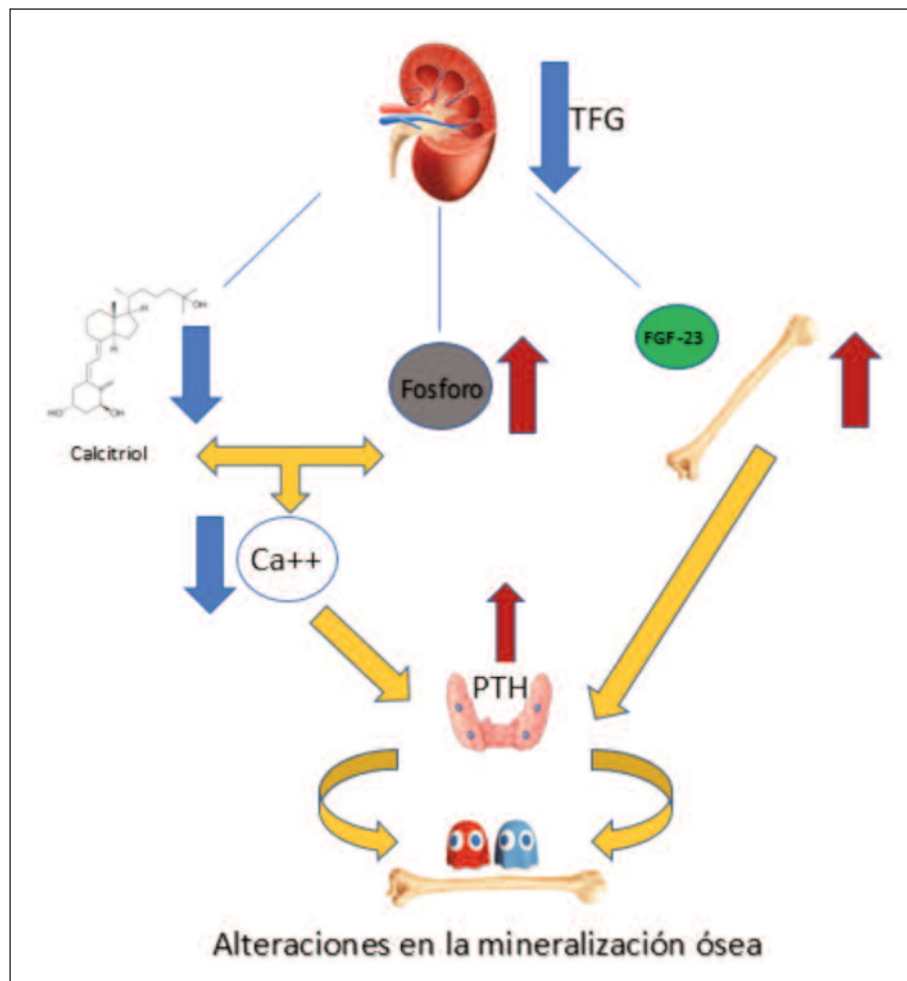
ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

Se han estudiado diversas estrategias terapéuticas para disminuir el P sérico, entre las que destacan la optimización de la eficacia dialítica, el uso de agentes quelantes de fósforo, la restricción de fósforo dietético y el uso de técnicas culinarias para disminuir su concentración.

Eficacia dialítica

Se estima que el consumo de P en pacientes bajo TRS oscila entre 1050-1400 mg/d (con un aporte promedio de 84 g proteína, según la recomendación de 1.2 g/kg para un

Figura 1. Regulación del fósforo en la enfermedad renal crónica.



La pérdida de la función renal se acompaña de una incapacidad para excretar el fósforo, incrementando las concentraciones en sangre, cuya respuesta fisiológica es el hiperparatiroidismo. En las etapas finales de la enfermedad, la capacidad para generar calcitriol es insuficiente, presentándose además de la hiperfosfatemia un estado de hipocalcemia, que en conjunto provocan las alteraciones en el metabolismo mineral y óseo.

paciente de 70 kg). La TRS de hemodiálisis (HD) (esquema de 4 horas, 3 sesiones/semana) logra la remoción de 600-1200 mg/ sesión, mientras que la diálisis peritoneal (DP) permite la remoción de 300-360 mg/d¹⁰. Evenpoel P et al reportan una remoción 30% más alta en pacientes en DP (2799 mg/semana) comparándolo con una población en HD (2178 mg/semana), siendo mayor en pacientes con DP continua ambulatoria vs automatizada. En su estudio, una de las posibles explicaciones de sus hallazgos es que los pacientes en DP tenían una mayor diuresis (622 ± 549 DP, 305 ± 482 ml/24h HD), siendo una menor proporción de pacientes en DP los que cursaban con anuria (26% vs 51%)¹¹. La prevalencia de hiperfosfatemia incrementa en casos donde la eficacia dialítica es baja, de ahí que se proponga asegurar una eficacia óptima para con ello contribuir a disminuir la presencia de hiperfosfatemia.

Quelantes de fósforo

Se ha propuesto el uso de quelantes de P como estrategia para mejorar la hiperfosfatemia, al disminuir su absorción en el tracto gastrointestinal, transformándolo en un compuesto no absorbible que es excretado vía fecal, utilizándose el carbonato de calcio como estándar de

Tabla 1. Estudios de asociación entre fósforo sérico y desenlaces clínicos.

Autor, año, país	Metodología	Resultados
Liu CT et al. 2017. Taiwan. (6)	Registros clínicos de 12 116 pacientes en diálisis peritoneal.	P sérico ≥6.5 o <3.5 mg/dL incrementa mortalidad
Li D, et al. 2017. China. (7)	Cohorte de 8530 pacientes en hemodiálisis de 120 centros de atención.	P sérico no se asocia con mortalidad
Boronat M, et al. 2017. España. (8)	Estudio transversal de 382 pacientes con ERC G4-G5.	Incrementos de 1 mg/dL de P se asocian con mayor riesgo de anemia (HR 2.188, IC95% 1.55-3.148, p<0.0001)
Zou J, et al. 2016. China. (9)	Estudio transversal en 296 pacientes hospitalizados con ERC.	Asociación entre concentraciones de P con hipertrofia ventricular izquierda (OR 6.09, IC 3.28-11.32, p<0.0001) y disfunción sistólica ventricular izquierda (OR 4.29, IC95%2.0-9.18, <0.0001).

referencia, donde 1 g quela \approx 39 mg de P. Se debe ajustar la dosis de quelante y el tipo a la ingesta de P de la dieta¹².

A la fecha, existe controversia respecto a la utilidad de los quelantes en el tratamiento de la hiperfosfatemia. Sekercioglu N et al no observaron diferencias en las concentraciones séricas de P tras la utilización de quelantes cálcicos y no cálcicos¹³. Otros autores evaluaron el impacto de los quelantes en los desenlaces clínicos, tal es el caso de Patel L et al, quienes en un metaanálisis reportan una disminución en las tasas de mortalidad (RR 0.54, IC95% 0.32-0.93, $p=0.03$) tras la utilización de sevelamer, al analizar los resultados de 13 ensayos clínicos realizados en pacientes en pre-diálisis y en TRS¹⁴.

De forma habitual, el paciente bajo TRS requiere aproximadamente 6 g de carbonato de calcio al día para mantener las concentraciones séricas de P dentro de los rangos recomendados⁷, hecho que resulta controversial, pues su uso puede estar contraindicado en pacientes con calcio sérico elevado, hiperparatiroidismo o calcificaciones^{2,15}. En la tabla 2 se menciona los tipos de quelantes disponibles en la actualidad.

Control de fósforo dietético

La restricción dietética ha sido de forma histórica una de las principales estrategias terapéuticas implementadas en el

paciente con hiperfosfatemia¹⁶, sin embargo, en la actualidad se discute la efectividad y seguridad de la misma, al comprometer con dicha restricción el consumo de proteínas, incrementando el riesgo de desgaste proteico energético¹⁷, razón por la cual se propone prescribir la alimentación estableciendo una diferenciación entre el tipo de fósforo presente en el alimento (orgánico e inorgánico) y su porcentaje de absorción.

La restricción dietética consiste en limitar el aporte de P alimentario a 800-1000 mg/día¹⁸, logrando mejorar la hiperfosfatemia según los resultados del meta-análisis publicado por Liu Z y cols, en el cuál se incluyeron únicamente 2 ensayos clínicos¹⁹. En la práctica clínica, lograr limitar el aporte al rango recomendado resulta complicado, ya que gran parte del P contenido en los alimentos se encuentra unido a proteínas, cuyo requerimiento se encuentra incrementado en pacientes con TRS, de tal forma que un mayor consumo de proteínas condiciona una mayor ingesta de P. Para cuantificar el consumo de P en la dieta, es necesario evaluar su ingestión utilizando algún software de composición nutricional de alimentos. Ante la dificultad para evaluar el consumo de P, diversos autores han propuesto modelos para estimar el aporte de P en función del consumo proteico, como resultado de estudios transversales dónde se evaluó el consumo a través de diarios. (Tabla 3).

Tabla 2. Tipos de quelantes y dosis propuestas.

Quelante	Cantidad por pastilla	Número aproximado de tabletas necesarias para alcanzar el efecto asociado a 6 g/d Ca	G de calcio en una dosis equivalente a 6 g de calcio	Capacidad de quelación de P
Carbonato de calcio	750 mg	8	2.4	\approx 39 mg/g
Carbonato de calcio	750 mg	8	2.4	\approx 39 mg/g
Acetato de calcio	667 mg	9	1.5	\approx 45mg/g
Carbonato de sevelamer / hidrocloreuro de sevelamer	800 mg	10	0	\approx 21 mg/g
Citrato férrico	210 mg	9	0	46 mg/g

Tabla 3. Modelos predictivos de fósforo dietético basados en la ingestión proteica de 84 g/día.

Autor	Año	Metodología	Ecuación
Boaz M, et al. (20)	1996	Cuestionarios de frecuencia de consumo en 104 pacientes con ERC.	$P= 128 + (14 \times g \text{ prot})$
Ruffino M, et al. (21)	1998	Diario dietético de 5 días en 60 pacientes en HD.	$P= 42.4 + (15 \times g \text{ prot}]$
Kalantar-Zadeh K, et al. (2)	2010	Diario dietético de 3 días en 107 pacientes en HD.	$P= 78 + (11.8 \times g \text{ prot})$
St-Jules DE, et al. (16)	2016	Diario dietético de 3 días en 137 pacientes en HD.	$P= 100 + (11.5 \times g \text{ proteína})$

Cociente fósforo/proteína

Se han diseñado diversas estrategias educativas con el objetivo de orientar a los pacientes a tener elecciones alimentarias con un menor aporte de P. Una de ellas es el cociente P/proteína, el cual se basa en el aporte de P por cada gramo de proteína contenido en el alimento, donde una relación menor implica un alimento con mayor aporte proteico y menor aporte de P. En estudios de investigación, se ha asociado un cociente elevado con un mayor riesgo de mortalidad²².

Algunas de las ventajas de este indicador es que el cociente es independiente del tamaño de la porción del alimento (se expresa por 100 g de alimento), y al estar centrado en el aporte de proteína y P, puede ayudar al paciente a mejorar sus elecciones alimentarias, disminuyendo el consumo de aquellos con cocientes elevados. Uno de los inconvenientes del indicador es que no toma en cuenta la biodisponibilidad del P presente en el alimento, debido a la poca información respecto a la absorción de cada alimento^{10,23,24}.

Fosforo orgánico

Este tipo de P está presente de forma natural en alimentos de origen animal y vegetal. En las fuentes de origen animal se encuentra ligado naturalmente a las proteínas en el compartimento intracelular, por lo que los alimentos con mayor contenido de P suelen ser altos en proteínas (carne roja, pollo, pescado, huevo y productos lácteos). La digestibilidad de este tipo de P es mayor que el de las fuentes de origen vegetal, absorbiéndose en un 40-60%. En los alimentos de origen vegetal se encuentra almacenado como ácido fítico o fitato, el cual no es degradado por las enzimas intestinales humanas al no poseer la enzima fitasa, absorbiéndose únicamente en un 10-30%. Las principales fuentes alimentarias son las semillas, oleaginosas y leguminosas²⁵. Algunos factores que influyen en la tasa de absorción de este tipo de P son: la digestibilidad de los nutrimentos, del grado de activación de los receptores de vitamina D y la ausencia o presencia de compuestos que pueden quelar al fósforo o interferir en la absorción intestinal, como el aluminio o el ácido nicotínico, entre otros¹⁸. En la tabla 4 se presenta el contenido de fósforo de diferentes alimentos.

Fósforo inorgánico

Este tipo de P se encuentra de forma artificial en forma de compuestos bioquímicos (Fosfato dicálcico, fosfato disódico, fosfato monosódico, ácido fosfórico, hexametáfosfato sódico, trifosfato de sodio y pirofosfato tetrasódico, entre otros). Las principales fuentes alimentarias son embutidos, alimentos congelados, cereales, barras energéticas, quesos procesados, productos de repostería que requieren refrigeración y bebidas industrializadas²⁶. Al tratarse de sales que se disocian

fácilmente en el intestino y se absorben rápidamente, su tasa de absorción oscila entre un 90-100%²⁷. Di Iorio B et al reportan un aporte de 90-100 mg/d de P inorgánico en bebidas industrializadas una población con ERC²⁸. El inconveniente de estos productos es que no reportan la cantidad de P que aporta por porción consumida, el cual oscila entre 18.9 y 54 mg por cada 240 ml de bebida^{29,30}.

Las restricciones dietéticas por tanto, deberán basarse no únicamente en la cantidad por ración de alimento, sino en el tipo de P contenido, tomando en cuenta su biodisponibilidad.

Técnicas de cocción/preparación de alimentos

Se han propuesto diversas estrategias de preparación alimentaria cuya finalidad es disminuir el contenido de P en los alimentos (Tabla 5), entre las que destacan la cocción de los alimentos durante 30 minutos en agua, las cuales pueden disminuir el P en un 42±13% en la carne de res y de 63±6% en pechuga de pollo, además de otros productos no cárnicos como la papa, pasta y arroz³¹⁻³⁴.

Otras consideraciones

Otra fuente de P identificada en los últimos años son los fármacos, los cuales contienen dicho mineral en su composición, aún sin reportarlo en su etiquetado. Sherman RA et al realizaron un análisis de composición en 200 fármacos utilizados en esta población, encontrando que el 11.5% de ellos contenían P (contenido entre 1.4 mg hasta 111.5 mg por comprimido), observando una composición distinta para el mismo fármaco preparado por diferente laboratorio farmacéutico y para el tipo de preparación, observando una mayor cantidad en las preparaciones de jarabe o suspensión oral, comparados con las tabletas. Entre los fármacos identificados se encuentran algunos utilizados con frecuencia en el paciente con ERC, entre ellos el amlodipino, lisinopril, paroxetina, clonidina y algunos multivitamínicos orales³⁶.

CONCLUSIONES

El P es una molécula de difícil eliminación en los pacientes con ERC con y sin TRS. La hiperfosfatemia se asocia a mayores tasas de complicaciones vasculares, así como alteraciones en el metabolismo óseo. Las estrategias propuestas en el tratamiento de la hiperfosfatemia involucran 3 ejes principales; 1) el monitoreo de indicadores convencionales de laboratorio (Ca, P, PTH, FGF23), 2) tratamiento farmacológico basado en quelantes de P, y 3) estrategias dietéticas/nutricionales para disminuir el consumo de P.

El consumo de P es cada vez mayor debido a un incremento en el consumo de alimentos industrializados y procesados, además de que algunos productos no reportan el contenido en sus etiquetados, tal es el caso de las bebidas industrializadas y algunos fármacos. Es urgente la regulación del

Tabla 4. Contenido de fósforo orgánico presente en 100 g de alimento.

Alimento	P (mg)	Proteína (g)	K (g)	Absorción estimada de P +
Cociente mg P / g Proteína < 5				
Clara de Huevo	15	10.5	142	7.5
Cociente mg P / g Proteína 5-10				
Lomo de ternera	200	20.2	350	100
Lomo de cerdo	151	18	212	75.5
Pechuga de Pollo con piel	196	23.1	255	98
Pechuga de Pavo con piel	210	24.1	333	105
Pulpo	170	17.9	230	85
Bacalao	180	18.2	340	90
Pan de caja blanco	90	8.3	120	18*
Cociente mg P / g Proteína 10-15				
Chuleta de cordero	170	15.4	320	85
Chuleta de ternera	200	17	350	100
Camarón	180	17.6	330	90
Atún	230	22	400	115
Calamar	158.5	14	316.3	79.25
Almeja	130	10.7	314	65
Salmón	250	18.4	310	125
Leche de soya natural	47	3.2	191	9.4
Queso cottage	151	24.8	176	75.5*
Arroz blanco	100	7	110	20
Lentejas	256	24.7	463	51.2
Cociente mg P / g Proteína 15-25				
Leche de almendras natural	280	14.5	420	56
Queso Cheddar	470	26	100	235*
Queso manchego	520	28.7	100	260*
Queso mozzarella	428	19.5	67	214*
Huevo entero	200	12.5	130	100
Hígado de cerdo o res	350	21.4	330	175
Sardinas	475	18.1	24	237.5
Garbanzos	310	19.3	1000	62
Frijol	407	23.5	1406	81.4
Habas	590	26.1	1090	118
Cacahuete	388	26.1	744	77.6
Nuez	304	14	690	60.8
Semilla de girasol	651	27	710	130.2

+ La absorción fue calculada considerando una biodisponibilidad del 50% (40-60%) para los alimentos de origen animal y 20% (10-30%) para los de origen vegetal.

* Algunos alimentos pueden contener aditivos alimentarios.

† Mayor contenido de potasio en frutas y vegetales deshidratados.

Tabla 4 continuación. Contenido de fósforo orgánico presente en 100 g de alimento.

Alimento	P (mg)	Proteína (g)	K (g)	Absorción estimada de P +
Cociente mg P / g Proteína >25				
Leche de vaca semidescremada	85	3.2	166	42.5
Leche de cabra	103	3.4	185	51.5
Yogurt natural descremado	109	4.3	187	54.5
Sardinias	475	18.1	24	237.5
Arroz Integral	303	7.5	223	60.6
Cereal de caja (maíz o trigo)	170	6	0	34.1*
Almendras	424	19.1	767	84.8
Avellanas	310	12	636	66.6
Frutas †	10-113	0.28-2.8	100-628	2-22.6
Vegetales †	11-356	0.39-14.1	12-3427	2.2-71.2

+ La absorción fue calculada considerando una biodisponibilidad del 50% (40-60%) para los alimentos de origen animal y 20% (10-30%) para los de origen vegetal.

* Algunos alimentos pueden contener aditivos alimentarios.

† Mayor contenido de potasio en frutas y vegetales deshidratados.

Tabla 5. Estrategias de cocción, preparación y selección de alimentos para disminuir el aporte de fósforo.

Estrategia	Ventaja	Desventaja
Cocción de alimentos de origen animal en agua, la cual se elimina posteriormente. Dejar en remojo durante 1 hora las leguminosas, y desechar el agua en la que fue cocida.	Disminución en el contenido de fósforo de hasta 50%. Puede remover otros minerales como potasio.	Incremento en el aporte de calcio.
Guisar alimentos con aceite	Disminuye el aporte de fósforo, sin impactar el aporte de calcio.	Estrategia no apropiada para todos los alimentos. Algunos aceites para cocinar, como el de semilla de girasol y maíz, se asocian con disminución en el contenido de omega-3 de los alimentos y una mayor producción de productos de peroxidación lipídica.
Seleccionar alimentos que no contienen aditivos alimentarios.	Puede remover 600-700 mg/d de fósforo inorgánico. Puede disminuir otros nutrimentos como el sodio.	Se requiere conocimiento y habilidad para interpretar etiquetas nutrimentales. Algunos productos no reportan los aditivos de P en sus etiquetas nutrimentales. Productos libres de fósforo pueden tener un mayor costo, como el caso de los orgánicos.
Preparar los alimentos en casa	Permite incorporar las estrategias de cocción/guisado ya mencionadas.	Requiere de habilidades culinarias por parte del paciente o cuidador.
Sesiones educativas en supermercado	Se sugiere el acompañamiento del profesional de la nutrición a un recorrido por un supermercado, para con ello adiestrar al paciente a leer las etiquetas nutrimentales y a seleccionar opciones de alimentos más saludables para su condición.	Requiere de disponibilidad de tiempo. Algunos nutrimentos no suelen reportarse en la etiqueta nutrimental.

Basado en referencias 32-35.

etiquetado y/o reporte de contenido de P en dichos productos, 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.

Si bien la restricción dietética ha sido la piedra angular en el tratamiento de la hiperfosfatemia, se sugiere considerar el cociente P/proteína, porcentaje de absorción, estrategias de preparación de alimentos (cocción, hervido, entre otros), que ayuden a disminuir su contenido de P.

PUNTOS CLAVE

- Concentraciones elevadas de fósforo se asocian con un mayor riesgo cardiovascular y consecuentemente mayor riesgo de mortalidad, tanto en población sin ERC como en pacientes con ésta, en quienes los riesgos son aún mayores.
- El fósforo alimentario está presente en su forma orgánica, la cual se absorbe en un 40-60% (origen animal) y 10-30% (origen vegetal), mientras que la forma inorgánica se absorbe en un 90-100%.
- Las bebidas industrializadas, y algunos medicamentos, son fuentes ocultas de fósforo, las cuales no suelen reportar en su etiquetado la presencia de dicho elemento.
- Diversas estrategias han mostrado efectividad en el tratamiento de la hiperfosfatemia, entre las que destacan el uso de quelantes de fósforo, la restricción del consumo de alimentos con alto contenido de dicho mineral, así como la implementación de procesos en la cocción y preparación de los mismos.
- Se requiere de manera urgente regular el reporte de contenido de fósforo en los alimentos y medicamentos de forma obligatoria, para tomar medidas de acción en el tratamiento de la hiperfosfatemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Felsenfeld AJ, Levine BS, Rodriguez M. Pathophysiology of Calcium, Phosphorus, and Magnesium Dysregulation in Chronic Kidney Disease. *Semin Dial.* 2015;28(6):564-77.
2. Moe SM, Drueke TB, Group for the KW. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2017;7(1):1-59.
3. Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10(7): 1257-1272.
4. Kraft MD. Phosphorus and Calcium: A review for the Adult Nutrition Support Clinician. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30 (1): 21-33.
5. Tonelli M, Sacks F, Pfeffer M, Gao Z, Curhan G, Cholesterol And Recurrent Events Trial Investigators. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation.* 2005; 112(17):2627-2633.
6. Liu CT, Lin YC, Lin YC, Kao CC, Chen HH, Hsu CC, et al. Roles of Serum Calcium, Phosphorus, PTH and ALP on Mortality in Peritoneal Dialysis Patients: A Nationwide, Population-based Longitudinal Study Using TWRDS 2005-2012. *Sci Rep.* 2017; 7(1): 33.
7. Li D, Zhang L, Zuo L, Jin CG, Li WG, Chen JB. Association of CKD-MBD Markers with All-Cause Mortality in Prevalent Hemodialysis Patients: A Cohort Study in Beijing. *PLoS One.* 2017; 12(1): e0168537.
8. Boron M, Santana A, Bosch E, Lorenzo D, Riaño M, García-Cantón C. Relationship between Anemia and Serum concentrations of Calcium and Phosphorus in Advanced Non-Dialysis-Dependent Chronic Kidney Disease. *Nephron.* 2017; 135(2): 97-104.
9. Zou J, Yu Y, Wu P, Lin FJ, Yao Y, Cie Y, Jiang GR. Serum phosphorus is related to left ventricular remodeling independent of renal function in hospitalized patients with chronic kidney disease. *Int J Cardiol.* 2016; 221: 134-140.
10. Taketani Y, Koiwa F, Yokoyama K. Management of phosphorus load in CKD patients. *Clin Exp Nephrol.* 2017; 21(S1): 27-36.
11. Evenpoel P, Meijers BKI, Bammens B, Viaene L, Claes K, Sprangers B, et al. Phosphorus metabolism in peritoneal dialysis- and haemodialysis-treated patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2016; 31(9): 1508-1514.
12. Gutekunst L. An update on Phosphate Binders: A Dietitian's Perspective. *J Ren Nutr.* 2016; 26(4): 209-218.
13. Sekercioglu N, Veroniki AA, Thabane L, Busse JW, Akhtar-Danesh N, Iorio A, et al. Effects of different phosphate lowering strategies in patients with CKD on laboratory outcomes: a systematic review and NMA. *PLoS One.* 2017; 12(3): e0171028.
14. Patel L, Bernard LM, Elder GJ. Sevelamer versus Calcium-Based Binders for treatment of Hiperphosphatemia in CKD: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11(2): 232-244.
15. Jamal S, Vandermeer B, Raggi P, Mendelssohn DC, Chatterley T, Dorgan M, et al. Effect of calcium-based versus non-calcium-based phosphate binders on mortality in patients with chronic kidney disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2013; 382; 1268-1277.
16. Beto JA, Ramirez WE, Bansal VK. Medical Nutrition Therapy in Adults with Chronic Kidney Disease: Integrating Evidence and Consensus into Practice for the Generalist Registered Dietitian Nutritionist. *J Acad Nutr Diet.* 2014; 114: 1077-1087.
17. St-Jules DE, Woolf K, Pompeii ML, Kalantar-Zadeh K, Sevcik MA. Reexamining the Phosphorus-Protein Dilemma: Does Phosphorus Restriction Compromise Protein Status?. *J Ren Nutr.* 2016; 26(3): 136-140.
18. Noori N, Sims JJ, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, et al. Organic and Inorganic Dietary Phosphorus and Its Management in Chronic Kidney Disease. *Iran J Kidney Dis.* 2010; 4(2): 89-100.

19. Liu Z, Su G, Guo X, Wu Y, Liu X, Zou C, et al. Dietary interventions for mineral and bone disorder in people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 9: CD010350.
20. Boaz M, Smetana S. Regression equation predicts dietary phosphorus intake from estimate of dietary protein intake. *J Am Diet Assoc.* 1996; 96(12):1268-1270.
21. Rufino M, de Bonis E, Martin M, Rebollo S, Martín B, Miguel R, et al. Is it possible to control hyperphosphatemia with diet, without inducing protein malnutrition?. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13(S3):65-67.
22. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD. Association of Dietary Phosphorus Intake and Phosphorus to Protein Ratio with Mortality in Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5(4): 683-692.
23. Sinha A, Prasad N. Dietary management of hyperphosphatemia in chronic kidney disease. *Clinical queries: Nephrology.* 2014; 2(1): 38-4.
24. Barril-Cuadrado G, Puchul MB, Sánchez-Tomero JA. Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2013; 33(3): 362-371
25. Houston J, Isakowa T, Wolf M. Ch. 20. Phosphate Metabolism and Fibroblast Growth Factor 23 in Chronic Kidney Disease. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease.* 3ra edición. EU: Waltham Elsevier: 2013;p. 185-308.
26. Di Iorio B, Di Micco L, Torraca S, Sirico ML. Phosphorus, beverages, and chronic kidney disease. *Nutrition and Dietary Supplements.* 2012; 4: 67-69.
27. Arnaud Casanova, Caverni Muñoz A, Lou Arnal LM, Vercet Tormo A, Gimeno Orna JA, Moreno López R, García Mena M, et al. Fuentes ocultas de fósforo: presencia de aditivos con contenido en fósforo en los alimentos procesados. *Nefrología.* 2014; 34: 498-506.
28. Di Iorio B, Di Micco L, Torraca S, Sirico ML, Russo L, Pota A, et al. Acute effects of very-low protein diet on FGF23 levels: a randomized study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7(4):581-587.
29. Moser M, White K, Henry B, Oh S, Miller ER, Anderson CA, et al. Phosphorus Content of Popular Beverages. *Am J Kidney Dis.* 2015; 65(6): 967-971.
30. Wickham E. Phosphorus content in Commonly Consumed Beverages. *J Ren Nutr.* 2014; 24(1): e1-e4.
31. Ando S, Sakuma M, Morimoto Y, Arai H. The effect of various boiling conditions on reduction of phosphorus and protein in meat. *J Ren Nutr.* 2015; 25(6):504-509.
32. Rdoljak I, Panjkota Krbavčić I, Bituh M, Vrdoljak T, Dujmić Z. Analysis of Different Thermal Processing Methods of Foodstuffs to Optimize Protein, Calcium, and Phosphorus Content for Dialysis Patients. *J Ren Nutr.* 2015; 25(3): 308-315.
33. Cupisti A, Comar F, Benini O, Lupetti S, D'Álessandro C, Barsotti G, et al. Effect of boiling on dietary phosphate and nitrogen intake. *J Ren Nutr.* 2006; 16(1): 36-40.
34. Beto JA, Schury KA, Bansal VK. Strategies to promote adherence to nutritional advice in patients with chronic kidney disease: a narrative review and commentary. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2016; 9: 21-33.
35. Naseri M, Abedi E, Mohammadzadeh B, Asfarnaderi A. Effect of frying in different culinary fats on the fatty acid composition of silver carp. *Food Science & Nutrition.* 2013; 1(4): 292-297.
36. Sherman RA, Ravelle S, Kapoian T. A dearth of data: the problem of phosphorus in prescription medications. *Kidney Int.* 2015; 87(6): 1097-1099.