

Nutrición y riñón: Más allá de la restricción

Pilar Musalem^{1,2,*}.

Nutrition and the Kidney: Beyond Restriction

RESUMEN

La enfermedad renal crónica es un problema de salud global en aumento, impulsado por el envejecimiento y enfermedades como la diabetes e hipertensión. Una nutrición adecuada es clave para frenar su progresión y reducir complicaciones metabólicas y cardiovasculares. El desgaste calórico-proteico es frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica etapas 4-5 y en diálisis, y se relaciona con la acumulación de toxinas urémicas que producen inflamación sistémica, anorexia, acidosis y catabolismo muscular. La evaluación nutricional debe ser un estándar de cuidado y realizarse de forma periódica, considerando parámetros antropométricos, marcadores bioquímicos e imagenológicos. Los principales fenotipos incluyen pérdida de área muscular contráctil, desgaste calórico-proteico, sarcopenia y obesidad sarcopénica. El manejo varía según el estadio de la enfermedad y la presencia de comorbilidades, e incluye el aporte y/o restricción de micro y macronutrientes, suplementos nutricionales, actividad física sistematizada y en algunos casos nutrición parenteral intradialítica, con el fin de mejorar el estado nutricional y así los resultados clínicos. **Palabras clave:** Enfermedades renales; Insuficiencia renal crónica; Desnutrición proteico-energética.

ABSTRACT

Chronic kidney disease is a growing global health concern, driven by aging and comorbidities such as diabetes and hypertension. Proper

¹Servicio de Nefrología, Diálisis y Trasplante Renal. Hospital Las Higueras. Talcahuano, Chile.

²Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

*Correspondencia: Pilar Musalem / pilarmusalem@gmail.com
Alto Horno 777, Talcahuano, Región del Bio Bio.

Financiamiento: El trabajo no recibió financiamiento.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Recibido: 04 de abril de 2025.
Aceptado: 18 de julio de 2025.

nutrition is essential to slowing disease progression and reducing metabolic and cardiovascular complications. Protein-energy wasting is common in patients with CKD stages 4-5 and those on dialysis, associated with the accumulation of uremic toxins that trigger systemic inflammation, anorexia, acidosis, and muscle catabolism. Nutritional assessment should be a standard of care and conducted periodically, incorporating anthropometric parameters, biochemical markers, and imaging studies. The main phenotypes include loss of contractile muscle mass, protein-energy wasting, sarcopenia, and sarcopenic obesity. Management varies based on disease stage and comorbidities and includes the adjustment or restriction of macro- and micronutrients, nutritional supplements, structured physical activity, and, in some cases, intradialytic parenteral nutrition to improve nutritional status and clinical outcomes.

Keywords: *Kidney Diseases; Kidney Failure, Chronic; Protein-Energy Malnutrition.*

La enfermedad renal crónica (ERC) afecta aproximadamente al 9% de la población mundial, con una prevalencia en aumento debido al envejecimiento y la alta carga de comorbilidades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial¹. Conduce a la acumulación de solutos urémicos por depuración renal reducida, principalmente a partir de una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 30 ml/min. Aunque la diálisis mejora sobrevida y calidad de vida, su capacidad de depuración es limitada, especialmente para toxinas de peso molecular entre 5–50.000 Dalton, unidas a proteínas o distribuidas en compartimentos corporales de difícil acceso. La acumulación de estos solutos genera toxicidad subclínica, asociada a inflamación, desnutrición, inmunosupresión y disfunción orgánica, entre otras complicaciones, contribuyendo a la alta morbilidad y mortalidad de la ERC².

El manejo nutricional es un pilar fundamental en el tratamiento de la ERC, ya que un abordaje inadecuado puede acelerar la progresión de la enfermedad, incrementar el riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas, deteriorar la calidad de vida y elevar la mortalidad³.

El desgaste calórico-proteico (DCP) es un síndrome caracterizado por la reducción de las

reservas energéticas y proteicas del organismo. Es común en pacientes con ERC avanzada y está asociado a un incremento de la mortalidad. Marcadores como creatinina <12 mg/dL, albúmina <3.6 g/L o una circunferencia braquial <26 cm se han relacionado con un riesgo de mortalidad entre 1.5 y 4 veces mayor en pacientes en diálisis⁴. La detección temprana del DCP y su manejo adecuado son esenciales para mejorar los desenlaces clínicos⁵.

La evaluación y el manejo nutricional en la ERC requieren un enfoque multidisciplinario que incluya la intervención de nefrólogos, nutriólogos, nutricionistas, kinesiólogos y otros profesionales de la salud para abordar de manera efectiva las necesidades de cada paciente. Es fundamental adaptar el tratamiento al estadio de la enfermedad y a las comorbilidades individuales, considerando la restricción o suplementación oportuna de ciertos nutrientes y el uso de estrategias para preservar la masa muscular y la funcionalidad.

Desgaste calórico-proteico en la ERC

El DCP en la ERC se desarrolla a través de múltiples mecanismos interrelacionados, pero comparte una base fisiopatológica común: la

acumulación de toxinas urémicas que son incapaces de ser eliminadas por el riñón. Estas toxinas contribuyen a un estado de inflamación crónica, anorexia, depresión, disfunción inmunitaria y anemia, entre otros factores² (Figura 1). Además, tanto la patogenia como las complicaciones propias de las enfermedades causales de la ERC influyen en el desarrollo del DCP, como se describirá más adelante. A esto se suma que las terapias de soporte renal pueden estimular la proteólisis e inhibir la síntesis proteica, exacerbando el estado catabólico⁶.

Comorbilidades

Las comorbilidades frecuentes en la enfermedad renal crónica, como la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, los trastornos autoinmunes y psiquiátricos, así como el hiperparatiroidismo, agravan significativamente el estado nutricional, al incrementar el riesgo y la severidad del DCP y la malnutrición. Entre los mecanismos involucrados se incluyen la inflamación crónica, el aumento de citoquinas catabólicas, la acidosis metabólica, la disfunción hormonal y la anorexia, todos ellos exacerbados por estas comorbilidades⁷. Por ejemplo, la diabetes genera la resistencia a la insulina e hiperglicemia, lo que deteriora la

síntesis proteica y el apetito; la enfermedad cardiovascular y la insuficiencia cardíaca pueden generar edema intestinal e hipoperfusión, afectando la absorción de nutrientes; y los trastornos psiquiátricos, especialmente la depresión, se asocian a anorexia y baja ingesta alimentaria. El hiperparatiroidismo, sumado a la acidosis metabólica que se describirá posteriormente, alteran el metabolismo óseo y muscular⁸. A esto se suma la polifarmacia, frecuente en pacientes con ERC y comorbilidades, la cual puede afectar el gusto, el apetito y la función gastrointestinal⁹. Por otro lado, las terapias farmacológicas pueden tener efectos tanto beneficiosos como adversos sobre el estado nutricional. Los fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueden ralentizar la progresión de la ERC y reducir la inflamación, aunque su uso puede inducir hiperpotasemia, requiriendo restricciones dietéticas. Los agentes estimulantes de la eritropoyesis mejoran la anemia y, con ello, el apetito y la energía, pero su eficacia depende de una ingesta adecuada de hierro, vitaminas y minerales. Los diuréticos pueden provocar alteraciones electrolíticas, y los suplementos de hierro y los quelantes de fósforo pueden producir efectos gastrointestinales que comprometen la absorción y el consumo de nutrientes¹⁰.

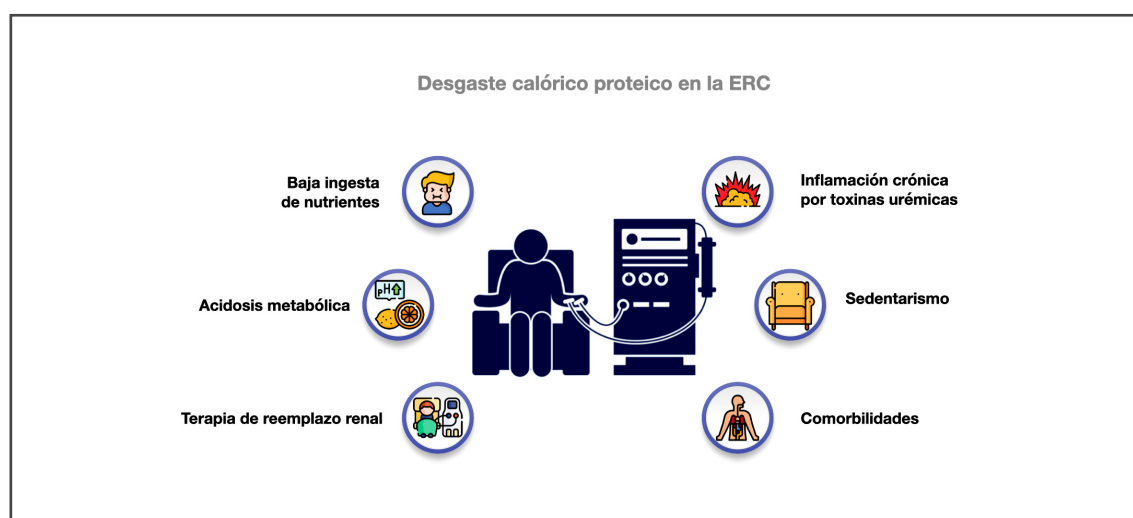


Figura 1: Fisiopatología del desgaste calórico proteico en la enfermedad renal crónica.

Baja ingesta de nutrientes

La acumulación de toxinas urémicas- principalmente leptina e interleuquina 6 (IL-6), altera la regulación hipotalámica del apetito, mediante activación del precursor de proopiomelanocortina, que reduce la ingesta y el almacenamiento energético mediante la producción de la hormona estimulante de los melanocitos- α ¹¹. Comorbilidades frecuentes en la ERC, como la gastroparesia diabética, los trastornos del ánimo, así como factores socioeconómicos adversos, contribuyen significativamente a la reducción de la ingesta nutricional, favoreciendo el desarrollo del DCP¹². Además, las alteraciones en la percepción del sabor, frecuentes en pacientes con ERC, pueden afectar negativamente la ingesta al provocar una percepción predominante de sabores amargos o metálicos, o incluso la ausencia de sabor¹³.

Acidosis metabólica

En la ERC, la producción neta de ácido endógeno, junto con la ingesta de alimentos que aumentan la carga ácida no volátil, especialmente aquellos ricos en proteínas animales, excede la capacidad renal de excreción de ácido, principalmente en pacientes con TFG <30 ml/min y sobre todo en aquellos en terapia dialítica, provocando acidosis metabólica¹⁴. Esta condición favorece el catabolismo proteico como se comentará a continuación¹⁵, disminuye la síntesis de albumina¹⁶ y contribuye a la pérdida de masa ósea al liberar calcio y otros minerales con función buffer¹⁷.

Aumento del catabolismo muscular

El hipercatabolismo se define como un estado de desequilibrio proteico sostenido, caracterizado por una activación predominante de vías proteolíticas frente a una síntesis proteica reducida, lo que conlleva a una pérdida neta de masa magra. Su fisiopatología es compleja y multifactorial, involucrando mecanismos tanto sistémicos como locales. En el contexto de la ERC, diversos mecanismos contribuyen al aumento del catabolismo muscular¹⁸. El sistema ubiquitina-proteasoma (UPS), responsable de la selección y degradación de proteínas, se encuentra finamente regulado por múltiples factores. La acidosis metabólica,

incrementa la expresión de ARN mensajero de ubiquitina y de subunidades del proteasoma, promoviendo la proteólisis muscular¹⁹.

Adicionalmente, la ERC induce resistencia a la insulina, lo que suprime la señalización del factor de crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGF-1) y activa el sistema autofagia-lisosoma²⁰. La disminución en los niveles de IGF-1 reduce la expresión de factores reguladores miogénicos como Myf-5 y MyoD, esenciales para la diferenciación de células satélite en mioblastos y miocitos²¹.

A estos mecanismos se suma un estado de hipercortisolismo relativo y un aumento en los niveles de angiotensina II, ambos con efecto catabólico sobre el músculo esquelético mediante distintas vías de señalización²². Asimismo, la acumulación de toxinas urémicas –incluyendo citoquinas proinflamatorias como IL-6, amiloide A, proteína C reactiva y el factor de necrosis tumoral alfa–, junto con el estrés oxidativo, comprometen la función mitocondrial y alteran el metabolismo energético muscular, exacerbando la pérdida de masa muscular^{23,24}.

Sedentarismo

El sedentarismo es un factor clave en la progresión del deterioro del DCP en pacientes con ERC. Diversos factores asociados a la ERC, como la anemia, la hipertensión arterial, la pérdida de masa ósea y muscular, así como la polifarmacia, contribuyen a la baja adherencia al ejercicio físico en esta población. La ausencia de actividad física en estos pacientes resulta particularmente perjudicial, ya que el ejercicio no solo tiene efectos beneficiosos sobre la salud cardiovascular, sino que además desempeña un rol clave en la preservación de la masa muscular y en la sensibilidad a hormonas anabólicas como la insulina y el IGF-1^{8,25}. En modelos experimentales de ejercicio de resistencia en ratas con ERC, se observó un aumento en la expresión de IGF-1 y de sus mediadores intracelulares, como IRS-1, PI3K, pAkt y miostatina²⁶.

Terapia de reemplazo renal

Las terapias de reemplazo renal, tanto la

hemodiálisis (HD) como la diálisis peritoneal (PD), pueden contribuir a la malnutrición en pacientes con ERC debido a diversos factores interrelacionados. Uno de los principales mecanismos es la pérdida de proteínas y aminoácidos durante el procedimiento²⁷. En las técnicas sanguíneas, las membranas de diálisis, dependiendo de las distintas modalidades utilizadas, pueden generar pérdidas significativas de aminoácidos, favoreciendo un estado catabólico. En la PD, la pérdida proteica es aún mayor, estimándose entre 6-8 gramos diarios en el efluente del dializado²⁸.

La exposición de la sangre al circuito extracorpóreo durante la HD puede inducir una respuesta inflamatoria significativa, que está estrechamente relacionada a la malnutrición en pacientes sometidos a HD, activando distintas vías humorales y celulares²⁹. A pesar de que la biocompatibilidad de los materiales utilizados y la pureza del líquido de diálisis ha mejorado, sigue siendo un problema que contribuye a la inflamación sistémica³⁰.

La interacción de estos múltiples actores acelera la pérdida de masa muscular y empeora los desenlaces clínicos de los pacientes con ERC. Su impacto hace necesaria una evaluación periódica para detectar signos tempranos de malnutrición y ajustar las estrategias terapéuticas según las necesidades individuales. Además, el DCP puede generar un círculo vicioso en el que la pérdida de masa muscular contribuye a una mayor discapacidad y peor pronóstico en estos pacientes.

Evaluación nutricional en la ERC

Una evaluación nutricional sistemática permite identificar signos tempranos de malnutrición y guiar una intervención multidisciplinaria según las necesidades individuales de cada paciente. Se recomienda el uso de un enfoque multimodal que incluya:

- *Screening nutricional*: Es fundamental instaurar una pesquisa activa y realizar un seguimiento periódico, que incluya la evaluación de la ingesta calórica y proteica, la presencia de síntomas de anorexia y pérdida de peso, así como el monitoreo de parámetros antropométricos de fácil medición, como el peso y el índice de masa corporal (IMC).

Estas evaluaciones permiten identificar tempranamente el riesgo de malnutrición y optimizar la intervención nutricional.

Existen herramientas de tamizaje estandarizadas en pacientes con ERC, incluyendo aquellos en diálisis. La Evaluación Global Subjetiva (SGA, por sus siglas en inglés) y el Malnutrition Inflammation Score (MIS) son los más validados y recomendados por los grupos KDIGO y KDOQI. La SGA es una herramienta clínica integral que evalúa historia nutricional, cambios en el peso corporal, masa muscular, grasa subcutánea y presencia de edema³¹. El MIS es una extensión de la SGA que incorpora parámetros inflamatorios y bioquímicos, y ha mostrado buena correlación con el pronóstico y la mortalidad en diálisis³².

Evaluación formal

La evaluación debe ser protocolizada e incluir parámetros objetivos:

- *Mediciones antropométricas*: Las medidas antropométricas como el índice de masa corporal (IMC), circunferencia braquial, pliegue cutáneo tricipital, circunferencia de cintura, circunferencia de pantorrilla, área muscular braquial, área grasa braquial y el porcentaje de pérdida de peso son prácticas, económicas y útiles para el seguimiento longitudinal de la masa muscular y grasa corporal³³.
- *Biomarcadores séricos*: Marcadores como albúmina, prealbúmina, colesterol total y recuento de linfocitos pueden complementar la evaluación, pero están fuertemente influenciados por inflamación. Se describirán específicamente en el apartado de diagnóstico de DCP.
- *Composición corporal*: La Absorciometría dual de rayos X (DXA) es el gold estándar para masa magra y grasa, aunque su precisión puede verse afectada por el estado de hidratación. El Análisis de bioimpedancia (BIA) es útil, especialmente en hemodiálisis, si se realiza tras la sesión para minimizar el efecto del volumen extracelular. En pacientes sin diálisis, la BIA y las ecuaciones predictivas muestran buena concordancia con DXA para masa muscular y diagnóstico de sarcopenia³⁴.

- **Evaluación de fuerza muscular:** Se realiza mediante dinamometría de prensión manual. Es un método simple, reproducible y validado para detectar malnutrición y sarcopenia en ERC, correlacionando con masa magra y prediciendo mortalidad y hospitalización³⁵.
- **Tasa de catabolismo proteico (nPCR):** Se calcula en pacientes con ERC, principalmente aquellos en diálisis, como una estimación indirecta de la ingesta proteica y para monitorizar el DCP. En HD, el nPCR se estima a partir de los niveles de nitrógeno ureico en sangre antes y después de la sesión, el aclaramiento de urea y el peso seco del paciente. En DP, se requiere cuantificar el nitrógeno ureico excretado tanto en la orina como en el líquido peritoneal³⁶. Un nPCR menor a 0.8 g/kg/día sugiere una ingesta proteica inadecuada y se asocia con mayor morbilidad y mortalidad, mientras que valores entre 0.8-1.2 g/kg/día reflejan una ingesta aceptable, siendo ideal alcanzar valores ≥ 1.2 g/kg/día en pacientes clínicamente estables. Su uso debe ser parte de una evaluación nutricional integral y no como único criterio diagnóstico³⁷.
- **Técnicas imagenológicas:** Técnicas como ultrasonografía (US), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), están validadas para la evaluación de masa magra y grasa en ERC, cada una con ventajas y limitaciones específicas. La elección depende de la disponibilidad, el objetivo clínico y las características del paciente. TC permite una evaluación precisa de la masa muscular y la infiltración grasa intramuscular, siendo útil para identificar sarcopenia y alteraciones en la calidad muscular³⁸. RM permite caracterizar la composición muscular, la infiltración grasa y la fibrosis, identificando alteraciones metabólicas y estructurales no detectables por otros métodos³⁹. La US es una técnica no invasiva, accesible y reproducible para la evaluación de masa muscular, pudiendo realizarse mediante medición del grosor de grosor del recto femoral del cuádriceps y grosor del vasto intermedio del cuádriceps⁴⁰.

Diagnóstico

En la tabla 1, adaptada de Ikizler, et al.¹² se detallan parámetros de laboratorio y de la evaluación nutricional y antropométrica que permiten realizar un diagnóstico nutricional.

A partir de estos parámetros, sumado a técnicas de imagen, es posible definir cuatro categorías diagnósticas⁴¹:

- **Disminución del área muscular contráctil:** Se refiere a la reducción del área funcional del músculo debido a la infiltración grasa y la pérdida de masa magra. Esto se asocia con menor fuerza muscular, deterioro de la función física y peor pronóstico en pacientes con ERC. Las técnicas de imagen, como US, la TC y la RM, permiten evaluar esta alteración.

Tabla 1. Parámetros para el diagnóstico de desgaste calórico proteico en pacientes con enfermedad renal crónica.

Parámetro nutricional	Valor diagnóstico
Albumina	<3.8 g/dL
Prealbumina	<28 mg/dL
Colesterol total	<100 mg/dL
Linfocitos	<1500/mm ³
IMC	<23 kg/m ²
Baja de peso	>5% 3 meses o >10% 6 meses
% Grasa corporal	<10%
Pérdida masa muscular	>5% 3 meses o >10% 6 meses
Ingesta de calorías	<25 kcal/kg/día
Ingesta de proteínas	<0.8 g/kg/día

- **Desgaste calórico-proteico:** Coexisten una disminución de la masa muscular, baja de peso, baja ingesta calórico-proteica y aumento del catabolismo muscular. La medición de ciertos biomarcadores séricos mencionados previamente apoya su diagnóstico. Niveles bajos de albúmina sérica (<3.8 g/dL) se correlacionan inversamente con mortalidad en pacientes con ERC, sin embargo, se ve afectada por factores como la inflamación, la sobrecarga de volumen y otras comorbilidades, por lo que su descenso no es específico de malnutrición⁴². La prealbúmina es más sensible a cambios agudos en el estado nutricional, pero también se altera en contextos inflamatorios y en el deterioro de la función renal, pudiendo estar falsamente normal en etapas avanzadas de la ERC^{43,44}. Niveles bajos de colesterol total (<100 mg/dL) en todas las etapas de la ERC se asocian a mayor mortalidad al reflejar malnutrición, hipercatabolismo e inflamación, lo que exige una interpretación contextualizada⁴⁵. Un bajo recuento de linfocitos se asocia con mayor mortalidad y hospitalización, reflejando tanto malnutrición como inflamación sistémica^{46,47}. Diversos estudios han demostrado de forma consistente la existencia de un fenómeno conocido como la “paradoja de la obesidad”. Este fenómeno describe la asociación entre un IMC bajo (<23 kg/m²) con peores desenlaces, mientras que un IMC elevado se relaciona con una mejor supervivencia⁴⁸. Todos estos marcadores, junto con una evaluación nutricional y antropométrica adecuada, deben complementarse para realizar una valoración precisa (Tabla 1).
- **Sarcopenia:** Pérdida progresiva y generalizada de masa y función muscular. Puede evaluarse mediante análisis de composición corporal (DXA, BIA) o pruebas funcionales, como la velocidad de marcha y la fuerza de prensión.
- **Obesidad sarcopénica:** Se define por la coexistencia de obesidad y sarcopenia, lo que genera un fenotipo de peor pronóstico en la ERC. La evaluación con DXA y TC permite identificar la infiltración grasa en el músculo y la disminución de su calidad.

Intervenciones nutricionales en la ERC

La prescripción nutricional dependerá de diversos factores, tales como la TFG, la presencia y magnitud de la proteinuria, la presencia de alteraciones del medio interno y las comorbilidades asociadas. En general, pacientes con TFG >60 ml/min no requieren ajustes específicos. Las indicaciones se resumen en la tabla 2.

Requerimientos de macronutrientes

De acuerdo con las recomendaciones de KDOQI y ESPEN^{49,50}, se recomienda una ingesta normocalórica de 25-35 kcal/kg/día, con menos del 30% del total calórico derivado de grasas y un contenido de grasas saturadas inferior al 10%.

Tabla 2. Recomendación diaria de micro y macronutrientes en pacientes con enfermedad renal crónica.

Nutrientes	Recomendación diaria
Calorías	25-35 kcal/kg/día
Grasas	<30% del aporte total (<10% grasas saturadas)
Proteínas	0.8-1 g/kg/día (ERC no diálisis) 1-1.2 g/kg/día (ERC en diálisis) (>50% alto valor biológico)
Sodio	2 g/día
Potasio	Individualizar: 2-4 g/día
Fosforo	0.8-1 g/día
Calcio	<1 g/día prediálisis <0.8 g/día diálisis
Fibra	30 g/día

La ingesta proteica debe ajustarse según la etapa de la ERC. La evidencia sobre los beneficios de una restricción proteica severa (<0.6 g/kg/día) en la progresión de la enfermedad es inconclusa, con resultados heterogéneos y una posible asociación con desnutrición y mayor mortalidad⁵¹. En pacientes prediálisis, una ingesta mínima de 0.8 g/kg/día es segura para prevenir la pérdida de masa muscular. En paciente en diálisis, se recomienda un aporte mínimo de 1 - 1.2 g/kg/día. En ambos escenarios, se debe asegurar que al menos el 50% del aporte proteico provenga de fuentes de alto valor biológico e incorporar proteínas de origen vegetal para reducir la carga ácida⁵². La evidencia actual indica que una ingesta elevada de proteínas (>1.3 - 1.5 g/kg/día) induce hiperfiltración glomerular, lo que incrementa la presión intraglomerular y acelera el daño renal progresivo en pacientes con ERC⁵³. En casos de DCP o sarcopenia, se puede considerar una ingesta proteica mayor con monitoreo estricto de la función renal.

Dietas específicas

En el Nurses' Health Study, un patrón dietético occidental (caracterizado por un alto consumo de carnes rojas y procesadas, granos y azúcares refinados) se asoció con aumento de albuminuria y con deterioro rápido de la TFG (≥ 3 mL/min/año). En contraste, una dieta tipo DASH—rica en frutas, verduras, legumbres, pescado, aves y granos integrales— se asoció a menor riesgo de deterioro rápido de la TFG⁵⁴. De forma concordante, en el estudio prospectivo CRIC, una mayor adherencia a patrones dietéticos saludables (como la dieta mediterránea y DASH) se asoció con menor riesgo de progresión de la ERC y de mortalidad por todas las causas⁵⁵.

Ingesta de sodio

Se encuentra ampliamente establecido por las distintas sociedades científicas (KDIGO, AHA, WHO) que la ingesta de sodio debe ser <2 g/día con el fin de minimizar la retención hidrosalina y optimizar el manejo de la hipertensión arterial y sus complicaciones a largo plazo. Esto se aplica a todas las etapas de la ERC⁵⁶. Una dieta crónica-

mente alta en sodio genera reservorios de sodio en piel y partes blandas⁵⁷, desarrollando a largo plazo fibrosis miocárdica y renal⁵⁸.

Su adherencia puede aproximarse mediante la medición de sodio urinario de 24 horas, idealmente con una meta de <100 mEq/24 horas. Se recomienda el uso de técnicas de reducción de sodio en la alimentación, como lavado de alimentos enlatados y evitar productos procesados.

Ingesta de potasio

A diferencia del consumo de sodio, la ingesta de potasio debe ser individualizada a cada paciente según su TFG (la hiperkalemia es poco común con TFG >15 - 20 mL/min), farmacoterapia (uso de inhibidores del eje renina angiotensina aldosterona, diuréticos, bicarbonato de sodio, inhibidores de SGLT-2) y antecedente de hiperfosfemia⁵⁹. No se debe realizar una restricción generalizada, dado que estudios han demostrado que una ingesta adecuada de potasio puede mejorar el control de la presión arterial al inhibir la reabsorción renal de sodio y reducir el riesgo de esclerosis vascular^{60,61}.

En pacientes con episodios previos de hiperkalemia, anúricos y/o sin posibilidad de ajustar su tratamiento médico, se puede restringir a 40 mmol/día (aproximadamente 2 gr/día), de lo contrario, la indicación puede variar entre 3 - 5 gr/día según las características de cada paciente⁶².

Se debe privilegiar las fuentes vegetales de potasio, dado que tienen menor tasa de absorción (50 - 60%), poseen un efecto alcalinizante, de aumento del tránsito intestinal (que disminuye la absorción de potasio) y de shift intracelular dado su composición en base a hidratos de carbono¹⁴.

Ingesta de calcio y fósforo

La hiperfosfemia se asocia a resultados adversos, tales como mayor riesgo cardiovascular, calcificaciones vasculares y extravasculares, y enfermedad mineral ósea. Cada 1 mg/dL que aumenta la fosfemia, aumenta 27% la mortalidad por cualquier causa⁶³.

La ingesta de fósforo debe ser enfocada para lograr una fosfemia <5.5 mg/dL, siendo más frecuente la necesidad de intervenciones

en pacientes con TFG <15 ml/min, incluyendo aquellos en terapia dialítica. Esto puede lograrse mediante restricción dietética (800-1.000 mg/día) y el uso de quelantes de fosfato. Se deben privilegiar alimentos ricos en fósforo orgánico, dado que su absorción es limitada al 40-60%. Se debe evitar la ingesta de alimentos procesados ricos en fosfato de sodio utilizado como preservante, dado su alta tasa de absorción (>90%)⁶⁴.

Los pacientes con ERC etapa 5 desarrollan deficiencia de calcio principalmente por la disminución de la síntesis renal de 1,25-dihidroxivitamina D (calcitriol), lo que reduce la absorción intestinal de calcio. Adicionalmente, la hiperfosfemia secundaria a la disminución de la excreción renal de fósforo induce la precipitación de calcio con fosfato⁶⁵. En pacientes en etapas 4 y 5 sin diálisis, la ingesta de calcio debe adecuarse a 1 g/día, y en aquellos en terapia de reemplazo renal a <0.8 g/día, incluyendo el calcio contenido en quelantes de fósforo, con el fin de lograr un balance neutro de calcio, representado por una calcemia 8.5-9.5 mg/dL, para disminuir el riesgo de calcificaciones vasculares y extravasculares⁵³.

Suplementos nutricionales

Las fórmulas nutricionales son mezclas definidas de nutrientes –incluyendo proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales– diseñadas para cubrir los requerimientos nutricionales de pacientes con necesidades específicas. Son ampliamente utilizadas en la población general y existen presentaciones específicas para pacientes con ERC en diálisis, caracterizadas principalmente por ser hipercalóricas e hiperproteicas. Su uso se ha asociado con una mejoría estadísticamente significativa en los niveles de albúmina, prealbúmina y circunferencia muscular braquial en pacientes en diálisis⁶⁶. Su indicación debe individualizarse, pudiendo considerarse en pacientes con ingesta calórico-proteica insuficiente. No existe evidencia en pacientes en etapa predialítica, por lo que se sugiere que su indicación también sea individualizada.

La creatina es un ácido orgánico nitrogenado que cumple un rol central como reservorio energético en sistemas con alta demanda de energía,

incluidos el sistema muscular y el sistema nervioso central⁶⁷. En el contexto deportivo, su suplementación es ampliamente utilizada para mejorar el rendimiento. Puede ser suplementada como creatina etil-éster y creatina monohidrato, siendo la más utilizada ésta última⁶⁸. La creatinina sérica puede elevarse discretamente tras la suplementación con creatina etil-éster dado su baja estabilidad y absorción gastrointestinal en forma de creatinina, sin embargo, otros marcadores de función renal, tales como clearance de creatinina en orina de 24 horas, permanecen estables⁶⁹.

Suplementación de vitaminas y minerales

La restricción dietética y alteraciones metabólicas presentes en todas las etapas de la ERC puede generar déficit de micronutrientes, principalmente vitaminas del complejo B, vitaminas liposolubles como la vitamina D, aquellas con función antioxidante como las vitaminas C y E, y la vitamina K que genera protección contra la calcificación vascular. Las terapias de reemplazo renal además provocan pérdida de vitaminas hidrosolubles (complejo B) a través del efluente⁷⁰. La evidencia sobre el impacto clínico de la suplementación es limitada y de baja calidad, y no existen ensayos que demuestren beneficios claros en desenlaces duros como mortalidad o progresión de ERC. La suplementación debe considerarse en casos de deficiencia documentada o riesgo elevado. Se recomienda su suplementación principalmente a través de la dieta. Su administración externa debe guiarse idealmente mediante la medición de niveles sanguíneos para evitar la polifarmacia, frecuente en esta población⁷¹, sopesando también el riesgo de hiperfosfatemia e hipercalcemia en el caso del uso de vitamina D.

Dentro de los elementos traza, el déficit de hierro es el más frecuente, principalmente por pérdidas digestivas inadvertidas y disminución de su absorción por el aumento de la hepcidina, sumado a pérdidas en el circuito de hemodiálisis en pacientes en terapia de reemplazo renal⁷², por lo que es frecuente la necesidad de suplementación de acuerdo a metas establecidas (por ejemplo en pacientes en diálisis saturación de transferrina 40% y Ferritina 700 µg/L de acuerdo

al estudio PIVOTAL, que podría extrapolarse a pacientes en ERC avanzada predialítica). Pueden existir déficit de otros elementos, tales como zinc, cobre y selenio⁷³.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral intradialítica es una estrategia para optimizar el estado nutricional de pacientes en hemodiálisis con desnutrición energético-proteica, que no logran alcanzar una ingesta adecuada mediante la dieta o suplementos orales⁷⁴. Se administra directamente durante la sesión de diálisis para optimizar la absorción de nutrientes y evitar sobrecarga de líquidos. Se ha asociado con mejoras en albúmina sérica, masa muscular y estado funcional en este grupo de pacientes. Su uso debe individualizarse y monitorearse para evitar complicaciones metabólicas y asegurar un beneficio clínico significativo⁷⁵.

Conclusión

El manejo nutricional en la ERC debe ser personalizado y basado en una evaluación integral del estado nutricional. La intervención temprana en el DCP puede mejorar los desenlaces clínicos y la calidad de vida. Las estrategias incluyen la optimización de la ingesta de macronutrientes, principalmente proteínas, el control de electrolitos y minerales, la suplementación adecuada y la promoción de la actividad física. Se recomienda una monitorización continua para ajustar la terapia nutricional según la evolución del paciente y las necesidades individuales.

Agradecimientos

Se agradece a Flatlcon por proporcionar las imágenes utilizadas en la figura de este artículo.

Referencias

1. Collaboration GCKD, Bikbov B, Purcell CA, Levey AS, Smith M, Abdoli A, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2020; 395(10225): 709-733.
2. Pedreros-Rosale C, Herrera-Rossel P, Jara-Contreras A, Lorca-Herrera E, Mezzano-Abedrapo S. Eliminación de toxinas urémicas mediante hemodiafiltración: Enfoque integral y perspectiva actual. *Nefrol Latinoam*. 2024; 21(91).
3. Kramer H. Diet and Chronic Kidney Disease. *Adv Nutr*. 2019; 10(Supplement 4): S367-S379.
4. Dwyer JT, Larive B, Leung J, Rocco MV, Greene TOM, Burrowes J, et al. Are nutritional status indicators associated with mortality in the Hemodialysis (HEMO) Study? *Kidney Int*. 2005; 68(4): 1766-1776.
5. Hanna RM, Ghobry L, Wassef O, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K. A Practical Approach to Nutrition, Protein-Energy Wasting, Sarcopenia, and Cachexia in Patients with Chronic Kidney Disease. *Blood Purif*. 2020; 49(1–2): 202-211.
6. Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR, Levenhagen DK, Farmer K, Hakim RM, et al. Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. 2002; 282(1): E107-E116.
7. Ikizler TA. Nutrition, inflammation and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2008; 17(2): 162-167.
8. Obi Y, Qader H, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Latest consensus and update on protein-energy wasting in chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015; 18(3): 254-262.
9. Slee A, Reid J. Disease-related malnutrition in chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2022; 25(3): 136-141.
10. Giannese D, D'Alessandro C, Panichi V, Pellegrino N, Cupisti A. Nutritional Treatment as a Synergic Intervention to Pharmacological Therapy in CKD Patients. *Nutrients*. 2023; 15(12): 2715.
11. Alix PM, Guebre-Egziabher F, Soulagé CO. Leptin as an uremic toxin: Deleterious role of leptin in chronic kidney disease. *Biochimie*. 2014; 105: 12-21.
12. Ikizler TA. A Patient with CKD and Poor Nutritional Status. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013; 8(12): 2174-2182.
13. Brennan F, Dawson J, Brown MA. A Novel Clinical Tool for the Management of Taste Changes in Patients With Chronic Kidney Disease: The Chronic Kidney Disease Taste Plate. *J Ren Nutr*. 2022; 32(4): 483-488.
14. Group KDIGO (KDIGO) CW, Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024; 105(4): S117-S314.
15. Boirie Y, Broyer M, Gagnadoux MF, Niaudet P, Bresson JL. Alterations of protein metabolism by metabolic acidosis in children with chronic renal failure. *Kidney Int*. 2000; 58(1): 236-241.
16. Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN, Anderson SE, Garlick PJ, Krapf R. Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. *J Clin Invest*. 1995; 95(1): 39-45.
17. Krieger NS, Frick KK, Bushinsky DA. Mechanism of acid-induced bone resorption. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004; 13(4): 423-436.
18. Wang XH, Mitch WE, Price SR. Pathophysiological mechanisms leading to muscle loss in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022; 18(3): 138-152.

19. Mitch WE, Medina R, Griebler S, May RC, England BK, Price SR, et al. Metabolic acidosis stimulates muscle protein degradation by activating the adenosine triphosphate-dependent pathway involving ubiquitin and proteasomes. *J Clin Invest*. 1994; 93(5): 2127-2133.
20. Bailey JL. Insulin Resistance and Muscle Metabolism in Chronic Kidney Disease. *Int Sch Res Not*. 2013; 2013(1): 329606.
21. Zhang L, Wang XH, Wang H, Du J, Mitch WE. Satellite Cell Dysfunction and Impaired IGF-1 Signaling Cause CKD-Induced Muscle Atrophy. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21(3): 419-427.
22. Semprun-Prieto LC, Sukhanov S, Yoshida T, Rezk BM, Gonzalez-Villalobos RA, Vaughn C, et al. Angiotensin II induced catabolic effect and muscle atrophy are redox dependent. *Biochem Biophys Res Commun*. 2011; 409(2): 217-221.
23. Lim YJ, Sidor NA, Tonial NC, Che A, Urquhart BL. Uremic Toxins in the Progression of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Mechanisms and Therapeutic Targets. *Toxins*. 2021; 13(2): 142.
24. Frąk W, Dąbek B, Balcerzyk-Lis M, Motor J, Radzioch E, Młynarska E, et al. Role of Uremic Toxins, Oxidative Stress, and Renal Fibrosis in Chronic Kidney Disease. *Antioxidants*. 2024; 13(6): 687.
25. Wang XH, Mitch WE, Price SR. Pathophysiological mechanisms leading to muscle loss in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022; 18(3): 138-152.
26. Wang XH, Du J, Klein JD, Bailey JL, Mitch WE. Exercise ameliorates chronic kidney disease-induced defects in muscle protein metabolism and progenitor cell function. *Kidney Int*. 2009; 76(7): 751-759.
27. Sahathevan S, Khor BH, Ng HM, Gafor AHA, Daud ZAM, Mafra D, et al. Understanding Development of Malnutrition in Hemodialysis Patients: A Narrative Review. *Nutrients*. 2020; 12(10): 3147.
28. Teitelbaum I, Glickman J, Neu A, Neumann J, Rivara MB, Shen J, et al. KDOQI US Commentary on the 2020 ISPD Practice Recommendations for Prescribing High-Quality Goal-Directed Peritoneal Dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2021; 77(2): 157-171.
29. Caglar K, Peng Y, Pupim LB, Flakoll PJ, Levenhagen D, Hakim RM, et al. Inflammatory signals associated with hemodialysis. *Kidney Int*. 2002; 62(4): 1408-1416.
30. Campo S, Lacquaniti A, Trombetta D, Smeriglio A, Monardo P. Immune System Dysfunction and Inflammation in Hemodialysis Patients: Two Sides of the Same Coin. *J Clin Med*. 2022; 11(13): 3759.
31. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Risk Screening and Assessment. *J Clin Med*. 2019; 8(7): 1065.
32. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A Malnutrition-Inflammation Score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001; 38(6): 1251-1263.
33. Peña-D'Ardillon F, Aicardi V, Tiscornia C, Zúñiga C, Molina C, Hermosilla P, et al. Recomendaciones prácticas para el manejo nutricional de la enfermedad renal crónica en etapas 3 a 5 con y sin diálisis para adultos y personas mayores en Chile. *Rev Chil Nutr*. 2025; 52(1): 63-82.
34. Bellafronte NT, Diani LM, Vega-Piris L, Cuadrado GB, Chiarello PG. Comparison between dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance for body composition measurements in adults with chronic kidney disease: A cross-sectional, longitudinal, multi-treatment analysis. *Nutrition*. 2021; 82: 111059.
35. Barril G, Nogueira A, Alvarez-García G, Núñez A, Sánchez-González C, Ruperto M. Nutritional Predictors of Mortality after 10 Years of Follow-Up in Patients with Chronic Kidney Disease at a Multidisciplinary Unit of Advanced Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2022; 14(18): 3848.
36. Depner TA, Daugirdas JT. Equations for normalized protein catabolic rate based on two-point modeling of hemodialysis urea kinetics. *J Am Soc Nephrol*. 1996; 7(5): 780-785.
37. Eriguchi R, Obi Y, Streja E, Tortorici AR, Rhee CM, Soohoo M, et al. Longitudinal Associations among Renal Urea Clearance—Corrected Normalized Protein Catabolic Rate, Serum Albumin, and Mortality in Patients on Hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017; 12(7): 1109-1117.
38. Giglio J, Kamimura MA, Souza NC, Bichels AV, Cordeiro AC, Pinho N, et al. Muscle mass assessment by computed tomography in chronic kidney disease patients: Agreement with surrogate methods. *Eur J Clin Nutr*. 2019; 73(1): 46-53.
39. Markewitz N, Wu C, vandsburger M, Paredes W, Duran S, Islam S, et al. Multiparametric quantitative magnetic resonance imaging of skeletal muscle in CKD. *Am J Physiol-Ren Physiol*. 2025.
40. Sabatino A, Regolisti G, Delsante M, Motta TD, Cantarelli C, Pioli S, et al. Noninvasive evaluation of muscle mass by ultrasonography of quadriceps femoris muscle in End-Stage Renal Disease patients on hemodialysis. *Clin Nutr*. 2019; 38(3): 1232-1239.
41. Sabatino A, Sola KH, Brismar TB, Lindholm B, Stenvinkel P, Avesani CM. Making the invisible visible: Imaging techniques for assessing muscle mass and muscle quality in chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2024; 17(3): sfae028.
42. Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of Albumin as a Nutritional Marker in Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21(2): 223-230.
43. Cano NJM. Metabolism and Clinical Interest of Serum Transthyretin (Prealbumin) in Dialysis Patients. *Clin Chem Lab Med*. 2002; 40(12): 1313-1319.
44. Rambod M, Kovesdy CP, Bross R, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Association of serum prealbumin and its changes over time with clinical outcomes and survival in patients receiving hemodialysis. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(6): 1485-1494.
45. Torres FG, Molina M, Soler-Majoral J, Romero-González G, Chitiva NR, Troya-Saborido M, et al. Evolving Concepts on Inflammatory Biomarkers and Malnutrition in Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2022; 14(20): 4297.

46. Kuwae N, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. A low lymphocyte percentage is a predictor of mortality and hospitalization in hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 2005; 63(01): 22-34.
47. Xiong J, Qiao Y, Yu Z, Huang Y, Yang K, He T, et al. T-Lymphocyte Subsets Alteration, Infection and Renal Outcome in Advanced Chronic Kidney Disease. *Front Med.* 2021; 8: 742419.
48. Kalantar-Zadeh K, Rhee CM, Chou J, Ahmadi SF, Park J, Chen JLT, et al. The Obesity Paradox in Kidney Disease: How to Reconcile It With Obesity Management. *Kidney Int Rep.* 2017; 2(2): 271-281.
49. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020; 76(3): S1-S107.
50. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, Waele ED, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 2021; 40(4): 1644-1668.
51. Menon V, Kopple JD, Wang X, Beck GJ, Collins AJ, Kusek JW, et al. Effect of a Very Low-Protein Diet on Outcomes: Long-term Follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis.* 2009; 53(2): 208-217.
52. Haring B, Selvin E, Liang M, Coresh J, Grams ME, Petruski-Ivleva N, et al. Dietary Protein Sources and Risk for Incident Chronic Kidney Disease: Results From the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Ren Nutr.* 2017; 27(4): 233-242.
53. Kamyar KZ, Denis F. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2017; 377(18): 1765-1776.
54. Lin J, Fung TT, Hu FB, Curhan GC. Association of Dietary Patterns With Albuminuria and Kidney Function Decline in Older White Women: A Subgroup Analysis From the Nurses' Health Study. *Am J Kidney Dis.* 2011; 57(2): 245-254.
55. Hu EA, Coresh J, Anderson CAM, Appel LJ, Grams ME, Crews DC, et al. Adherence to Healthy Dietary Patterns and Risk of CKD Progression and All-Cause Mortality: Findings From the CRIC (Chronic Renal Insufficiency Cohort) Study. *Am J Kidney Dis.* 2021; 77(2): 235-244.
56. Hall JE. Renal Dysfunction, Rather Than Nonrenal Vascular Dysfunction, Mediates Salt-Induced Hypertension. *Circulation.* 2016; 133(9): 894-906.
57. Linz P, Santoro D, Renz W, Rieger J, Ruehle A, Ruff J, et al. Skin sodium measured with ²³Na MRI at 7.0 T. *NMR Biomed.* 2015; 28(1): 54-62.
58. Yu HCM, Burrell LM, Black MJ, Wu LL, Dilley RJ, Cooper ME, et al. Salt Induces Myocardial and Renal Fibrosis in Normotensive and Hypertensive Rats. *Circulation.* 1998; 98(23): 2621-2628.
59. Bernier-Jean A, Drüeke TB. Potassium intake in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2022; 102(4): 706-707.
60. Ying WZ, Aaron K, Wang PX, Sanders PW. Potassium Inhibits Dietary Salt-Induced Transforming Growth Factor- β Production. *Hypertension.* 2009; 54(5): 1159-1163.
61. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019; 74(5): 682-695.
62. Turban S, Juraschek SP, Miller ER, Anderson CAM, White K, Charleston J, et al. Randomized Trial on the Effects of Dietary Potassium on Blood Pressure and Serum Potassium Levels in Adults with Chronic Kidney Disease. *Nutrients.* 2021; 13(8): 2678.
63. Martin KJ, González EA. Prevention and Control of Phosphate Retention/Hyperphosphatemia in CKD-MBD: What Is Normal, When to Start, and How to Treat? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6(2): 440-446.
64. Bump M. Organic Phosphorus Versus Inorganic Phosphorus: Empowering Adult Kidney Patients With Nutrition Education. *J Ren Nutr.* 2016; 26(5): e31-e33.
65. Evenepoel P, Jørgensen HS, Bover J, Davenport A, Bacchetta J, Haarhaus M, et al. Recommended calcium intake in adults and children with chronic kidney disease—a European consensus statement. *Nephrol Dial Transplant.* 2023; 39(2): 341-366.
66. Mah JY, Choy SW, Roberts MA, Desai AM, Corken M, Gwini SM, et al. Oral protein-based supplements versus placebo or no treatment for people with chronic kidney disease requiring dialysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 5(5): CD012616.
67. Marques EP, Wyse ATS. Creatine as a Neuroprotector: an Actor that Can Play Many Parts. *Neurotox Res.* 2019; 36(2): 411-423.
68. Jäger R, Purpura M, Shao A, Inoue T, Kreider RB. Analysis of the efficacy, safety, and regulatory status of novel forms of creatine. *Amino Acids.* 2011; 40(5): 1369-1383.
69. Longobardi I, Gualano B, Seguro AC, Roschel H. Is It Time for a Requiem for Creatine Supplementation-Induced Kidney Failure? A Narrative Review. *Nutrients.* 2023; 15(6): 1466.
70. Descombes E, Hanck AB, Fellay G. Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation. *Kidney Int.* 1993; 43(6): 1319-1328.
71. Wang AYM, Afsar RE, Sussman-Dabach EJ, White JA, MacLaughlin H, Ikizler TA. Vitamin Supplement Use in Patients With CKD: Worth the Pill Burden? *Am J Kidney Dis.* 2024; 83(3): 370-385.
72. Liang R, Ghaffari S. Advances in understanding the mechanisms of erythropoiesis in homeostasis and disease. *Br J Haematol.* 2016; 174(5): 661-673.
73. Swaminathan S, Singh M. Nutritional Management of Renal Disease. 2022; 467-488.
74. Dukkupati R, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Is There a Role for Intradialytic Parenteral Nutrition? A Review of the Evidence. *Am J Kidney Dis.* 2010; 55(2): 352-364.
75. Carrero JJ, Severs D, Aguilera D, Fiaccadori E, Gonzalez MG, Haufe CC, et al. Intradialytic parenteral nutrition for patients on hemodialysis: When, how and to whom? *Clin Kidney J.* 2022; 16(1): 5-18.