Navegador temático del conocimiento nefrológico.

Editores: Dr. Víctor Lorenzo y Dr. Juan Manuel López-Gómez

ISSN: 2659-2606

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.

Intervención nutricional en el paciente con Enfermedad Renal. Hemodiálisis en centro y domiciliaria

Pablo Molina [a] , Alba Durbá [b] , Guillermina Barril Cuadrado [c]

a Servicio de Nefrología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
b Servicio de Nefrología. Hospital Universitari Dr Peset. Valencia.
c Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

Indice

1. Introducción.
2. Resumen conceptual: necesidad de una dieta individualizada y no demasiado restrictiva.
3. Requerimientos nutricionales en las personas en hemodiálisis
3.1. Hidratación
3.2. Ingesta de sal
3.3. Balance energético
3.4. Ingesta proteica: cantidad y calidad
3.5. Ingesta de Fósforo
3.6. Ingesta de Calcio
3.7. Ingesta de Potasio
3.8. Carga ácida y acidosis
3.9. Ingesta de fibra y probióticos
3.10. Patrones dietéticos en diálisis
4. Soporte nutricional para la prevención y tratamiento del DPE de las personas en hemodiálisis.
4.1. Soporte dietético.
4.2. Uso de suplementos orales.
4.3. Nutrición parenteral intradiálisis.
5. Soporte dialítico para la prevención y tratamiento del DPE de las personas en hemodiálisis.
5.1. Adecuación en hemodiálisis y estado nutricional.
5.2. Peculiaridades del manejo nutricional del paciente en hemodiálisis en centro.
5.3. Peculiaridades del manejo nutricional del paciente en hemodiálisis domiciliaria.

1. Introducción

El estado nutricional es uno de los determinantes pronósticos más consistentes y clínicamente relevantes en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada en tratamiento con hemodiálisis (HD). Diferentes indicadores de las reservas proteicas y energéticas —como la masa muscular, la masa grasa, el

índice de masa corporal o la albúmina sérica— se asocian de forma estrecha e independiente con la morbimortalidad en esta población [1][2][3].
La malnutrición en HD no debe interpretarse como una consecuencia exclusiva de una ingesta insuficiente. Por el contrario, representa el resultado final de un proceso fisiopatológico complejo y multifactorial, en el que confluyen la anorexia urémica, el estado inflamatorio crónico, el hipercatabolismo, las alteraciones hormonales y metabólicas, la comorbilidad asociada y los efectos propios de la técnica dialítica, incluyendo las pérdidas obligadas de aminoácidos y proteínas durante la sesión de HD [4][5][6][7]. Este conjunto de alteraciones se engloba bajo el término desgaste proteico-energético (DPE), propuesto por la International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM) como marco conceptual específico para la ERC y la diálisis [8]. Desde un punto de vista fisiopatológico, el DPE se caracteriza por un desequilibrio persistente entre anabolismo y catabolismo, en el que la inflamación sistémica de bajo grado desempeña un papel central. La activación de vías catabólicas musculares, como el sistema ubiquitina–proteasoma, junto con la resistencia a señales anabólicas (insulina, IGF-1) y la acidosis metabólica, contribuyen de forma decisiva a la pérdida progresiva de masa muscular [6][7][8][9]. A ello se suma el impacto directo de la HD sobre el metabolismo proteico, con un aumento del recambio y pérdidas obligadas hacia el dializado [6][7].
Históricamente, el manejo nutricional del paciente en HD ha estado dominado por un enfoque restrictivo, centrado en el control de sodio, potasio, fósforo y líquidos. Aunque este paradigma respondió durante años a la necesidad de prevenir complicaciones metabólicas agudas, ha demostrado importantes limitaciones a medio y largo plazo. La restricción dietética excesiva y no individualizada se asocia con una reducción progresiva de la ingesta energética y proteica, empobreciendo la dieta y favoreciendo el desarrollo y la progresión del DPE [10][11].
En paralelo, la optimización de las técnicas de HD y el avance en el conocimiento de la fisiopatología del DPE han puesto de relieve que la adecuación de la diálisis desempeña un papel central en la regulación del apetito, el estado inflamatorio y el equilibrio proteico-energético, influyendo de manera directa en el balance anabólico-catabólico del paciente. Una diálisis insuficiente se asocia con anorexia, disgeusia y menor ingesta espontánea, mientras que una diálisis adecuada puede mejorar el apetito y favorecer un entorno metabólico más favorable [5][6][11]. En este sentido, la diálisis debe entenderse no solo como un procedimiento depurativo, sino también como una intervención metabólica con impacto directo sobre el estado nutricional. De hecho, el uso de esquemas de diálisis como la hemodiafiltración en línea (HDF-OL) o la HD diaria se asocian a una mejoría de los parámetros nutricionales, pudiendo ser de utilidad para prevenir o revertir el DPE cuando se asocia a otras medidas nutricionales [11].
Sobre esta base fisiopatológica se sustenta el cambio conceptual en el abordaje nutricional del paciente en HD que se desarrolla en los apartados siguientes. El objetivo ya no es la restricción sistemática de nutrientes, sino la prevención del DPE y la preservación de la masa muscular, la funcionalidad y la calidad de vida, integrando la nutrición dentro de una estrategia terapéutica global [10][12].

2. Resumen conceptual: necesidad de una dieta individualizada y no demasiado restrictiva.

Una vez establecido el impacto pronóstico del estado nutricional en los pacientes en HD, resulta necesario redefinir el papel de la dieta dentro del abordaje terapéutico global. La nutrición no debe entenderse como un conjunto de restricciones orientadas exclusivamente al control bioquímico, sino como una intervención clínica dirigida a preservar la masa muscular, la funcionalidad y la calidad de vida a lo largo del tiempo [11][12]. El modelo dietético clásico en HD, basado en la aplicación uniforme de restricciones amplias, ha mostrado importantes limitaciones. Diversos estudios han evidenciado que una proporción significativa de pacientes no alcanza los requerimientos energéticos y proteicos recomendados, situación que se ve agravada por dietas excesivamente restrictivas, pobres en variedad y con baja palatabilidad [13][14]. En este contexto, la dieta puede convertirse en un factor activo de deterioro nutricional más que en una herramienta terapéutica.
Un principio central del enfoque actual es reconocer que las alteraciones analíticas no dependen

exclusivamente de la ingesta dietética. Parámetros como el fósforo o el potasio reflejan un equilibrio complejo entre ingesta, depuración dialítica, función renal residual, redistribución corporal y estado metabólico. Interpretarlos de forma aislada conduce con frecuencia a restricciones desproporcionadas que penalizan innecesariamente la calidad global de la dieta [10].

La individualización dietética implica adaptar las recomendaciones nutricionales al perfil clínico y metabólico de cada paciente, considerando edad, composición corporal, comorbilidades, nivel de actividad física y esquema de diálisis. Esta adaptación debe ser dinámica y reevaluada periódicamente, evitando tanto la inercia terapéutica como la aplicación rígida de esquemas predefinidos [10][11].

En este marco, el foco se desplaza desde nutrientes aislados hacia la calidad global de la dieta y los patrones dietéticos. El concepto de matriz alimentaria subraya que el impacto metabólico de un alimento depende de la interacción entre nutrientes, grado de procesamiento y biodisponibilidad, más que del contenido aislado de un nutriente concreto [14][15]. Este enfoque resulta especialmente relevante en HD, donde la relación entre ingesta proteica, fósforo, potasio y carga ácida no puede abordarse de forma fragmentada. La evidencia disponible sugiere que patrones dietéticos con mayor proporción de alimentos frescos y de origen vegetal, integrados de forma racional y sin excluir fuentes animales, pueden asociarse a un perfil metabólico más favorable, con menor carga ácida, menor biodisponibilidad de fósforo y mayor aporte de fibra, tal y como abordaremos en apartados posteriores [16][17].

En conjunto, el manejo nutricional en HD debe basarse en un enfoque individualizado y no excesivamente restrictivo, centrado en la calidad global de la dieta y en los patrones alimentarios, más que en la restricción sistemática de nutrientes aislados. Este modelo conceptual permite integrar la dieta dentro de una estrategia terapéutica coherente con los avances en la técnica dialítica y orientada a preservar la masa muscular, prevenir el deterioro funcional y mejorar los resultados clínicos a largo plazo [18]. La (Tabla 1) resume los principales cambios paradigmáticos en la forma de entender y abordar la nutrición del paciente en HD.

3. Requerimientos nutricionales en las personas en hemodiálisis

3.1. Ingesta hídrica.

El manejo del balance hídrico constituye uno de los pilares clásicos del tratamiento del paciente en HD. La sobrecarga de volumen se asocia de forma consistente con hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca y aumento de la mortalidad, mientras que tasas elevadas de ultrafiltración durante la sesión se relacionan con hipotensión intradiálisis, peor tolerancia al tratamiento y mayor riesgo cardiovascular [19][20][21]. Por ello, el objetivo del manejo hídrico no debe limitarse a minimizar la ganancia de peso interdiálisis, sino a mantener un equilibrio entre control del volumen, estabilidad hemodinámica y preservación del estado nutricional.

Desde un punto de vista práctico, la ganancia de peso interdiálisis refleja no solo la ingesta de líquidos, sino también la ingesta alimentaria, el contenido hídrico de los alimentos sólidos y la producción metabólica de agua. Una restricción hídrica excesiva puede tener efectos adversos indirectos, al dificultar la ingesta de alimentos sólidos, reducir la palatabilidad de la dieta y favorecer el estreñimiento, con impacto negativo sobre la calidad de vida y el estado nutricional del paciente [18].

En los pacientes con función renal residual, incluso mínima, la ingesta hídrica adquiere un significado adicional. La preservación de la diuresis residual se asocia a un mejor control del volumen, mayor depuración de toxinas urémicas, menor inflamación y mejor pronóstico [22][23]. Aunque no existe evidencia sólida que establezca una cantidad óptima de ingesta hídrica, debe evitarse una restricción excesiva que pueda comprometer la hidratación y la función renal residual. De forma orientativa y basada en el consenso clínico, suele recomendarse una ingesta aproximada de 0,5–0,75 litros de líquidos al día, además del volumen correspondiente a la diuresis residual del paciente [18]. Esta cifra debe entenderse como una referencia flexible y ajustarse individualmente en función del estado cardiovascular, la ganancia de peso interdiálisis, la tolerancia hemodinámica a la HD y la evolución de la función renal residual. En este contexto, el objetivo del abordaje hídrico en HD no es la minimización absoluta de la ingesta de líquidos, sino la evitación de tasas

elevadas de ultrafiltración, la preservación de la función renal residual cuando exista y el mantenimiento de una adecuada ingesta alimentaria. Este enfoque integrador permite compatibilizar el control del volumen con la calidad de vida y el estado nutricional del paciente [18][24]. En la (Tabla 2) se resume la ingesta hídrica y los requerimientos nutricionales actualmente recomendados para las personas en tratamiento con HD.

3.2. Ingesta de sal.

La ingesta de sodio constituye uno de los determinantes más relevantes del balance hídrico, del control tensional y de la tolerancia hemodinámica en los pacientes en HD. A diferencia de otros nutrientes, el sodio dietético requiere una restricción clara y sostenida, dado su impacto directo sobre la sed, la ganancia de peso interdiálisis y la sobrecarga de volumen [18]. En ausencia de función renal residual, la excreción de sodio depende casi exclusivamente de la HD, lo que convierte a la ingesta dietética en un factor crítico del control del volumen en estos pacientes [25]. De este modo, un consumo elevado de sodio incrementa la osmolaridad plasmática, estimula la sed y favorece una mayor ingesta hídrica, traduciéndose en mayor ganancia de peso interdiálisis y necesidad de tasas elevadas de ultrafiltración, lo que se asocia con hipotensión intradiálisis, isquemia miocárdica y cerebral, activación inflamatoria y peor pronóstico cardiovascular [24]. Por el contrario, una restricción adecuada de sodio se asocia a menor ganancia de peso interdiálisis, mejor control de la presión arterial y menor necesidad de ultrafiltración, contribuyendo a una mejor tolerancia del tratamiento dialítico [26][27].

En la práctica clínica, la principal fuente de sodio no suele ser la sal añadida de forma consciente, sino el consumo habitual de alimentos procesados y ultraprocesados con alto contenido en sodio oculto, como embutidos, precocinados, conservas, snacks salados y salsas comerciales. Estos productos no solo aportan grandes cantidades de sodio, sino que además presentan una baja densidad nutricional y desplazan alimentos frescos, contribuyendo a un patrón dietético de peor calidad [28]. Por ello, la educación nutricional debe centrarse prioritariamente en evitar estos alimentos, más que en pequeños ajustes de la sal de mesa. La reducción del sodio dietético plantea, no obstante, un desafío en términos de palatabilidad, especialmente en pacientes de edad avanzada. En este contexto, resulta fundamental promover el uso de especias, hierbas aromáticas, ajo, cebolla o cítricos como estrategias para mejorar el sabor sin incrementar la carga de sodio, favoreciendo la adherencia a largo plazo [18][28].

Es especialmente importante desaconsejar el uso de “sal sin sodio” o sales sustitutivas, ya que la mayoría contienen cloruro potásico en cantidades significativas y pueden incrementar de forma inadvertida la ingesta de potasio, aumentando el riesgo de hiperpotasemia [28]. De forma orientativa, la ingesta de sodio en HD debería situarse en torno a ?2 g de sodio al día (equivalente a aproximadamente 5 g de sal), ajustando esta recomendación según la diuresis residual, el estado cardiovascular y el esquema de diálisis [18]. En cualquier caso, la restricción de sodio debe ser más estricta que la de otros nutrientes y debe integrarse con la prescripción del sodio en el baño de diálisis y la estrategia global de ultrafiltración [28]. Finalmente, el manejo del sodio dietético debe integrarse con la prescripción del sodio en el baño de diálisis y con la estrategia global de ultrafiltración [28].

3.3. Balance energético: sin suficientes calorías, la proteína no sirve

El balance energético constituye un determinante central del estado nutricional en los pacientes en HD y, con frecuencia, uno de los componentes menos visibles del deterioro nutricional. Una ingesta energética insuficiente compromete la eficacia metabólica de la proteína dietética, favoreciendo su oxidación como sustrato energético en lugar de su utilización para la síntesis y el mantenimiento del tejido muscular [29]. En este contexto, incluso una ingesta proteica aparentemente adecuada puede resultar insuficiente si no se acompaña de un aporte energético mínimo que permita un balance nitrogenado favorable [30].

La ingesta energética espontánea en HD es con frecuencia inferior a la recomendada. La anorexia urémica, la disgeusia, la fatiga asociada a la sesión, las restricciones dietéticas excesivas y los síntomas gastrointestinales contribuyen a una reducción progresiva de la ingesta que puede pasar desapercibida si no se evalúa de forma

sistemática [13][30]. Además, el estado inflamatorio crónico de bajo grado, frecuente en esta población, se asocia a peor apetito y a un entorno metabólico menos eficiente, aumentando el riesgo de balance energético negativo [31]. Este déficit energético suele preceder a la pérdida manifiesta de masa muscular y actúa como un factor temprano en la cascada del deterioro nutricional.

Las recomendaciones habituales sitúan las necesidades energéticas en torno a 30–35 kcal/kg/día en pacientes jóvenes o físicamente activos, y 25–30 kcal/kg/día en pacientes de mayor edad, con menor nivel de actividad física o con obesidad, utilizando como referencia el peso seco ajustado [18][30]. Estas cifras deben interpretarse como objetivos orientativos y requieren una adaptación individual basada en la composición corporal, la evolución clínica y la respuesta funcional del paciente.

La distribución temporal de la ingesta adquiere una importancia particular en HD. Los días de diálisis asocian con frecuencia a una menor ingesta global debido al tiempo dedicado al tratamiento y a la fatiga postdiálisis. En este contexto, estrategias dirigidas a asegurar aportes energéticos suficientes en torno a la sesión pueden contribuir de forma significativa a mejorar el balance energético semanal, especialmente en pacientes con ingestas irregulares o insuficientes [32]. De hecho, la propia sesión de HD representa una oportunidad terapéutica para la intervención nutricional. Permitir y promover la ingesta durante la diálisis se ha propuesto como una estrategia práctica para aumentar el aporte energético total y mejorar la adherencia a la HD, sin interferir de forma relevante con la eficacia del tratamiento dialítico [33]. Evidencia reciente basada en ensayos clínicos aleatorizados indica que esta práctica no incrementa en general de forma significativa el riesgo de hipotensión intradiálisis y puede asociarse a mejoras en la ingesta total y otros parámetros nutricionales [34][35][36].

En pacientes con sobrepeso u obesidad, el balance energético plantea un desafío específico, especialmente en aquellos que asocian sarcopenia. En estos casos, el objetivo no debe ser la restricción calórica agresiva, sino la preservación de la masa muscular, evitando déficits energéticos que aceleren la pérdida de tejido magro, y fomentando un aporte proteico y ejercicio físico adecuados (ver: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-obesidad-sarcopenica-en-la-enfermedad-renalcronica-705).

En conjunto, el balance energético debe considerarse un componente estructural del manejo nutricional en HD. Garantizar una ingesta energética suficiente es un requisito imprescindible para que la ingesta proteica sea metabólicamente eficaz y prevenga la progresión del DPE.

3.4. Ingesta proteica: cantidad y calidad.

La ingesta proteica constituye el eje central del abordaje nutricional en el paciente en HD. A diferencia de etapas previas de la ERC, en las que la restricción proteica puede tener un papel en la ralentización de la progresión, la HD se asocia a un estado netamente catabólico que exige un aporte proteico suficiente para preservar la masa muscular, la funcionalidad y el pronóstico. En este contexto, la insuficiencia proteica, ya sea cuantitativa o cualitativa, se asocia de forma directa con el desarrollo y la progresión del DPE [37][38].

Cantidad de proteína: compensar pérdidas para sostener el anabolismo

Las guías clínicas recomiendan en pacientes en HD una ingesta proteica mínima de ?1,2 g/kg de peso seco/día, ajustada a la composición corporal y al estado clínico, con el objetivo de compensar las pérdidas asociadas al tratamiento y sostener un balance nitrogenado adecuado [18]. En pacientes jóvenes, físicamente activos o con pérdida reciente de masa muscular resulta especialmente importante asegurar que este umbral mínimo se alcanza de forma sostenida. En la práctica clínica, una proporción relevante de pacientes no alcanza estas recomendaciones, especialmente aquellos con anorexia, síntomas gastrointestinales, depresión o sometidos a múltiples restricciones dietéticas [13][39]. Conviene por último remarcar que la eficacia metabólica de la proteína depende de forma crítica de la disponibilidad energética, de modo que una ingesta proteica aparentemente adecuada puede resultar ineficaz en presencia de un déficit calórico persistente, como se ha descrito previamente [29][30][31].

Calidad de la proteína: más allá de los gramos

Más allá de la cantidad, la calidad de la proteína desempeña un papel relevante en el estado nutricional del

paciente en HD. Las proteínas con un adecuado contenido en aminoácidos esenciales, y en particular en leucina, son fundamentales para estimular la síntesis proteica muscular en un contexto de resistencia anabólica. No obstante, el enfoque actual supera la dicotomía simplista entre proteínas de origen animal y vegetal. La evidencia disponible indica que patrones dietéticos con mayor proporción de proteínas de origen vegetal pueden ser compatibles con una ingesta proteica adecuada en HD, siempre que se planifiquen correctamente [14]. Este enfoque presenta ventajas metabólicas relevantes, incluyendo una menor carga ácida neta, una menor biodisponibilidad de fósforo y un mayor aporte de fibra y compuestos bioactivos [40]. Por el contrario, los productos cárnicos procesados y ultraprocesados suelen contener aditivos fosfatados inorgánicos altamente biodisponibles, que incrementan de forma desproporcionada la carga de fósforo sin aportar beneficios nutricionales equivalentes [41][42]. La (Tabla 3) muestra las principales diferencias entre las proteínas según su origen y su relevancia clínica en HD.

Distribución y momento de la ingesta proteica

Además de la cantidad y la calidad, la distribución de la ingesta proteica a lo largo del día influye en su aprovechamiento metabólico. La distribución de las proteínas en varias comidas, incluyendo aportes en torno a la sesión de diálisis, puede contribuir a mejorar el balance proteico neto, especialmente en pacientes con ingesta limitada. En este contexto, la suplementación proteica oral intradiálisis, cuando está indicada, debe entenderse como un complemento a la dieta habitual y no como un sustituto.

En conjunto, la ingesta proteica en HD debe abordarse como un concepto integrador, en el que cantidad, calidad, patrón dietético y contexto metabólico forman un todo. Garantizar un aporte proteico adecuado y de calidad, en el marco de un balance energético suficiente y una diálisis adecuada, constituye uno de los pilares fundamentales para prevenir el DPE y preservar la funcionalidad y la calidad de vida de las personas en HD [18][39].

3.5. Ingesta de Fósforo.

La hiperfosfatemia constituye una de las alteraciones metabólicas más relevantes en los pacientes en HD, al asociarse de forma consistente con calcificación vascular, enfermedad cardiovascular y aumento de la mortalidad. No obstante, el manejo dietético del fósforo no puede abordarse de forma aislada ni exclusivamente restrictiva, ya que el fósforo dietético está estrechamente ligado a la ingesta proteica, pilar fundamental para la prevención DPE en esta población [41][42][43]. Desde un punto de vista fisiopatológico, el fósforo sérico refleja el equilibrio entre ingesta dietética, absorción intestinal, depuración dialítica y regulación hormonal (vitamina D, PTH, FGF23). En el paciente en HD, la pérdida de la excreción renal convierte a la dieta y a la diálisis en los principales determinantes del balance de fósforo. En este contexto, interpretar la hiperfosfatemia exclusivamente como un marcador de exceso dietético conduce con frecuencia a la culpabilización del paciente y a la restricción proteica inapropiada, con impacto negativo sobre la masa muscular, la funcionalidad y el pronóstico [41][42][43]. La (Figura 1) sintetiza las intervenciones nutricionales clave para la prevención y el tratamiento de la hiperfosfatemia en HD.

Biodisponibilidad del fósforo y fuentes dietéticas

Un avance conceptual clave ha sido reconocer que no todo el fósforo dietético se absorbe en la misma proporción. El fósforo de origen vegetal presenta una biodisponibilidad limitada (?30–50%) al encontrarse mayoritariamente en forma de fitato, mientras que el fósforo de origen animal muestra una absorción superior. En contraste, el fósforo inorgánico añadido como aditivo alimentario alcanza tasas de absorción cercanas al 90–100% [42][43][44]. Este hecho explica por qué alimentos con un contenido absoluto de fósforo similar pueden tener efectos muy distintos sobre la fosfatemia según su origen y grado de procesamiento.

La ratio fósforo/proteína como herramienta clínica

Dado que el fósforo dietético está intrínsecamente ligado a la proteína, la restricción cuantitativa del fósforo entra en conflicto directo con el objetivo de asegurar una ingesta proteica adecuada. Para superar esta

limitación, se ha propuesto el uso de la ratio fósforo/proteína (mg de fósforo por gramo de proteína) como herramienta práctica para la selección de alimentos. De forma orientativa, se considera deseable una ratio inferior a 16 mg/g, umbral asociado a un mejor control del fósforo sérico sin comprometer la ingesta proteica [45]. Los alimentos frescos y mínimamente procesados suelen presentar ratios más favorables que los productos ultraprocesados, que concentran una elevada carga fosfórica con escaso beneficio nutricional.
Desde un punto de vista práctico, la reducción de aditivos fosfatados debe considerarse la primera línea del control dietético del fósforo. Estos aditivos, ampliamente utilizados en productos cárnicos procesados, quesos fundidos, precocinados y refrescos de cola, aportan fósforo altamente biodisponible y de difícil identificación por el paciente [44]. La educación nutricional debe centrarse prioritariamente en identificar y evitar estos productos, más que en restringir alimentos proteicos naturales.

Integración con la diálisis y el tratamiento farmacológico
La capacidad de depuración del fósforo mediante HD convencional es limitada, especialmente para el fósforo intracelular, y los quelantes del fósforo solo permiten captar una fracción de la ingesta diaria total. Por ello, el control del fósforo debe entenderse como el resultado de una estrategia integrada que combine dieta de calidad, adecuación dialítica (con especial atención a la duración de las sesiones de HD) y tratamiento farmacológico individualizado [46][47][48]. Las guías reflejan este cambio conceptual y, en lugar de establecer una ingesta “adecuada” de fósforo, recomiendan reducir los niveles séricos hacia el rango normal, minimizar la carga de fósforo dietético considerando su fuente (animal, vegetal, aditivos) y restringir el uso de quelantes cálcicos, evitando la sobrecarga de calcio [18][48].

3.6. Ingesta de Calcio

El manejo del calcio en el paciente en HD se enmarca dentro del trastorno mineral y óseo asociado a la enfermedad renal crónica (ERC-MBD) y no puede abordarse exclusivamente desde la perspectiva dietética. El balance cálcico depende de la interacción entre la ingesta alimentaria, el uso de quelantes cálcicos, la concentración de calcio en el baño de diálisis y la regulación hormonal mediada por la PTH, la vitamina D y el FGF23. En este contexto, el objetivo clínico no es maximizar ni minimizar la ingesta de calcio, sino mantener un balance global adecuado, evitando tanto el déficit como la sobrecarga [49].
La evidencia acumulada indica que una exposición crónica excesiva al calcio se asocia a progresión de la calcificación vascular, aumento de la rigidez arterial y peor pronóstico cardiovascular, sin un beneficio claro sobre los resultados óseos [50]. Por este motivo, el calcio ha dejado de considerarse un nutriente “protector” per se y debe manejarse de forma individualizada, especialmente en pacientes con bajo recambio óseo o elevado riesgo cardiovascular.
En los últimos años se ha producido un cambio conceptual relevante, desplazando el foco desde el calcio dietético aislado hacia la ingesta total de calcio, entendida como la suma del calcio procedente de la dieta, de los quelantes cálcicos y del baño de diálisis. En pacientes con ERC avanzada y en HD, la ingesta total de calcio no debería exceder aproximadamente 800–1.000 mg/día, con el objetivo de minimizar el riesgo de calcificación vascular [18][47]. En la práctica clínica, el calcio dietético procedente de alimentos naturales, integrado en una dieta de calidad, no debe demonizarse siempre que la ingesta total se mantenga dentro de rangos seguros y no exista hipercalcemia [48].
El uso de quelantes del fósforo a base de calcio debe realizarse con cautela y en situaciones bien seleccionadas. Las guías KDIGO recomiendan restringir su empleo en presencia de hipercalcemia, calcificación vascular, enfermedad ósea adinámica o niveles bajos de PTH, priorizando quelantes no cálcicos cuando sea posible [47]. Estudios observacionales, ensayos clínicos y metaanálisis han mostrado un mayor riesgo de mortalidad y de eventos cardiovasculares asociado al uso de quelantes cálcicos frente a quelantes no cálcicos, especialmente a dosis elevadas [50][51].
La concentración de calcio en el baño de diálisis constituye otro determinante clave del balance cálcico. En la práctica actual se recomienda, para la mayoría de los pacientes, un baño con calcio de 1,25 mmol/L, ajustándolo de forma individual según el perfil bioquímico, el tipo de quelantes utilizados y la situación ósea [47][48][49]. En conjunto, el manejo del calcio en HD debe basarse en una visión integrada del balance

cálcico total, evitando restricciones dietéticas indiscriminadas y, al mismo tiempo, minimizando exposiciones excesivas procedentes de quelantes y del baño de diálisis.

3.7. Ingesta de Potasio.

La hiperpotasemia constituye una complicación potencialmente grave en los pacientes en HD y se asocia a un aumento del riesgo de arritmias y mortalidad. Tradicionalmente, su manejo se ha basado en la restricción dietética estricta del potasio. Sin embargo, la evidencia acumulada en los últimos años ha puesto de manifiesto que el potasio sérico refleja un equilibrio complejo entre ingesta dietética, redistribución intracelular, depuración dialítica, función renal residual y eliminación colónica, por lo que no puede interpretarse exclusivamente como un marcador de exceso dietético [52][53][54].
Diversos factores no dietéticos influyen de forma decisiva en los niveles de potasio del paciente en HD. La acidosis metabólica, el estado inflamatorio, el catabolismo muscular y determinados fármacos pueden favorecer la liberación de potasio desde el compartimento intracelular, mientras que la eliminación colónica adquiere un papel compensador relevante en la ERC avanzada [52][55]. Estudios recientes han demostrado consistentemente la ausencia de una correlación entre la ingesta dietética de potasio y sus concentraciones séricas en pacientes con ERC avanzada, de manera que la contribución relativa de la ingesta dietética al potasio sérico es variable y, en muchos casos, menor de lo que tradicionalmente se ha asumido. En este contexto, la restricción indiscriminada de alimentos ricos en potasio, especialmente frutas, verduras y legumbres, conlleva un empobrecimiento significativo de la dieta, reduciendo el aporte de fibra, vitaminas y compuestos bioactivos. Este enfoque puede tener consecuencias negativas sobre la salud digestiva, la calidad de vida y el estado nutricional global, sin garantizar necesariamente un mejor control del potasio sérico [53][56]. Más relevante que la ingesta total es el patrón de consumo del potasio. La evidencia disponible indica que el principal riesgo dietético de hiperpotasemia se asocia con la ingesta concentrada o en forma de bolo, como ocurre con el consumo puntual de grandes cantidades de fruta, zumos, batidos, sopas o preparados líquidos, especialmente cuando se ingieren de forma aislada [53]. Por el contrario, la ingesta de potasio distribuida a lo largo del día, integrada en comidas mixtas y acompañada de hidratos de carbono y fibra, parece asociarse a una mejor tolerancia metabólica, al favorecer la captación intracelular mediada por insulina y la activación de la bomba Na/K-ATPasa. El origen y el grado de procesamiento de los alimentos constituyen otro elemento clave. El potasio procedente de aditivos alimentarios (sales potásicas empleadas como conservantes o sustitutos del sodio) presenta una biodisponibilidad muy elevada y puede contribuir de forma desproporcionada a la carga potásica, a menudo sin que el paciente sea consciente de ello. En contraste, el potasio presente en alimentos frescos de origen vegetal forma parte de una matriz alimentaria compleja, con una absorción más gradual y modulada por la fibra, los hidratos de carbono y otros componentes del alimento. Por este motivo, las estrategias dietéticas actuales priorizan la reducción de alimentos ultraprocesados y de fuentes ocultas de potasio, más que la restricción indiscriminada de frutas y verduras [53].
Las principales estrategias dietéticas para prevenir y manejar la hiperpotasemia en HD se recogen en la (Tabla 4). Desde un punto de vista práctico, el manejo dietético del potasio debe ser individualizado y escalonado. En pacientes con potasio sérico persistentemente elevado, el primer paso debe ser la revisión de factores no dietéticos y de la adecuación del tratamiento dialítico. Estas intervenciones incluyen el aumento de la excreción urinaria mediante diuréticos en pacientes con diuresis residual, la intensificación de la diálisis (aumentando la duración o la frecuencia de las sesiones), la corrección del estreñimiento mediante el incremento de la ingesta de fibra y el uso de laxantes cuando sea necesario, y el control de la acidosis metabólica mediante bicarbonato oral [54][55][56][57][58][59]. El colon desempeña un papel relevante en la excreción de potasio, especialmente en estadios avanzados de la ERC. El estreñimiento crónico reduce esta capacidad compensatoria y puede contribuir de forma significativa a la hiperpotasemia. En este contexto, mantener una ingesta adecuada de fibra no solo es compatible con el control del potasio, sino que puede facilitarlo, siempre que se seleccionen alimentos con una relación fibra/potasio favorable [60]. Solo tras haber abordado de forma adecuada estos factores debe considerarse la restricción dietética del potasio, priorizando la selección de alimentos con menor densidad de potasio, técnicas culinarias que reduzcan su

contenido y una distribución equilibrada a lo largo del día, evitando restricciones generalizadas [54][56].
En los últimos años, el uso de captores de potasio ha ampliado las opciones terapéuticas para el manejo de la hiperpotasemia crónica en HD, facilitando mayor flexibilidad dietética y la continuidad de fármacos nefro- y cardioprotectores [57][58][59][60][61][62][63][64]. En este nuevo escenario terapéutico, el manejo del potasio en HD debe alejarse aún más de la restricción indiscriminada y orientarse hacia una liberalización responsable, permitiendo incluso el uso de patrones alimentarios basados en plantas mediante la distribución de la ingesta de vegetales a lo largo del día y la corrección de factores no dietéticos. Este mismo enfoque dietético tiene además un efecto positivo sobre el equilibrio ácido-base, aspecto que se desarrolla en el apartado siguiente [65].

3.8. Carga ácida y acidosis.

La acidosis metabólica es una alteración frecuente en los pacientes con ERC avanzada. Aunque la diálisis corrige parcialmente la acidosis, en muchos pacientes persiste un estado de acidosis crónica leve o intermitente que puede tener relevancia clínica a largo plazo [66][67][68]. Desde un punto de vista fisiopatológico, la acidosis metabólica favorece un entorno catabólico, con activación de la degradación proteica muscular y resistencia a las señales anabólicas. Estos efectos contribuyen a la pérdida progresiva de masa muscular y a la disminución de la fuerza y la funcionalidad, especialmente cuando la acidosis coexiste con una ingesta energética o proteica insuficiente [67][69].
La dieta influye en el equilibrio ácido-base fundamentalmente a través de su carga ácida neta. Los alimentos ricos en proteínas animales y productos ultraprocesados tienden a generar una mayor carga ácida, mientras que frutas, verduras y otros alimentos de origen vegetal aportan precursores alcalinos. Sin embargo, la carga ácida de la dieta no puede equipararse de forma simplista con la cantidad total de proteína ingerida, ya que alimentos con un contenido proteico similar pueden tener efectos muy distintos sobre el equilibrio ácido-base según su composición y matriz alimentaria [66][70].
En la práctica clínica, el manejo de la acidosis en HD debe abordarse de forma integrada, combinando una adecuada prescripción dialítica, la corrección farmacológica cuando esté indicada y una planificación dietética que evite una carga ácida excesiva sin comprometer la ingesta proteica ni la calidad global de la dieta. En este sentido, patrones dietéticos con mayor presencia de alimentos frescos y de origen vegetal, integrados de forma racional, pueden contribuir a reducir la carga ácida neta y mejorar el entorno metabólico [68][70][71]. La introducción progresiva y distribuida de frutas y verduras, integrada en comidas mixtas y evitando ingestas concentradas, permite aprovechar su efecto alcalinizante sin incrementar de forma significativa el riesgo de hiperpotasemia.

3.9. Ingesta de fibra y probióticos.

La recomendación de fibra en pacientes con ERC avanzada no difiere sustancialmente de la población general, situándose de forma orientativa en torno a 20–30 g/día, adaptando las fuentes alimentarias al perfil clínico y bioquímico del paciente [18][73]. Sin embargo, la ingesta de fibra dietética en los pacientes en HD es habitualmente inferior a la recomendada, como consecuencia del uso tradicional de dietas restrictivas en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales. Esta baja ingesta de fibra se asocia a estreñimiento, peor calidad de vida y alteraciones del ecosistema intestinal, con potencial impacto sobre el estado inflamatorio y metabólico del paciente con ERC avanzada [71][72][73].
En los últimos años, el eje intestino–riñón ha adquirido un papel creciente en la comprensión de la uremia. La disbiosis intestinal característica de la ERC favorece la producción de toxinas urémicas de origen intestinal y la alteración de la barrera epitelial, contribuyendo a un entorno proinflamatorio. En este contexto, la fibra dietética actúa como sustrato fermentable para la microbiota, favoreciendo la producción de ácidos grasos de cadena corta y modulando de forma indirecta la inflamación y el metabolismo [74–76]. Revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes indican que la modulación dirigida de la microbiota intestinal mediante probióticos, prebióticos o simbióticos pueden asociarse a reducciones modestas pero significativas de

marcadores inflamatorios, especialmente proteína C reactiva, así como a descensos en determinadas toxinas urémicas de origen intestinal, como el indoxil sulfato y el p-cresol sulfato [76][77][78] (ver: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-microbiota-intestinal-en-la-enfermedad-renal-cronica-716). Un beneficio clínico adicional de la fibra dietética es su papel en la regulación del tránsito intestinal, reduciendo el estreñimiento —frecuente en esta población— y contribuyendo potencialmente a un mejor control del potasio a través del aumento de su eliminación colónica [79]. Estos hallazgos se alinean con los beneficios metabólicos descritos para dietas con mayor proporción de alimentos de origen vegetal, ya discutidos en apartados previos.

3.10. Patrones dietéticos en diálisis.

Los patrones dietéticos permiten capturar la interacción entre nutrientes, alimentos y matriz alimentaria, superando la visión fragmentada centrada en componentes aislados. Desde esta perspectiva, el impacto de la dieta sobre el estado nutricional, la inflamación, el metabolismo mineral, el equilibrio ácido-base y el riesgo cardiovascular depende más de la estructura global de la alimentación que del cumplimiento estricto de objetivos cuantitativos individuales. La evidencia observacional disponible sugiere que patrones dietéticos de mayor calidad, caracterizados por una mayor presencia de alimentos frescos, mínimamente procesados y de origen vegetal, se asocian a mejores perfiles inflamatorios, menor carga ácida, mejor control metabólico y menor mortalidad en pacientes con ERC avanzada y en diálisis. Estos patrones de tipo mediterráneo suelen aportar mayor cantidad de fibra, antioxidantes y compuestos bioactivos, y menor proporción de sodio, fósforo inorgánico y grasas saturadas, lo que resulta coherente con los objetivos terapéuticos descritos en los apartados previos [16][80][81].

Desde una perspectiva práctica, el abordaje nutricional basado en patrones dietéticos facilita la individualización y la adherencia a largo plazo. En lugar de imponer restricciones uniformes, permite adaptar la dieta a las preferencias culturales, sociales y personales del paciente, manteniendo los objetivos clínicos. Este aspecto resulta clave para evitar la fatiga dietética, mejorar la relación terapéutica y reducir la percepción de la dieta como una dieta adicional al tratamiento de las personas en diálisis [82].

4. Soporte nutricional para la prevención y tratamiento del DPE de las personas en hemodiálisis.

Desde una perspectiva clínica, el DPE debe entenderse como un continuo, que va desde formas subclínicas —difíciles de detectar si no se evalúan de forma sistemática— hasta estados avanzados de caquexia. Este carácter progresivo subraya la importancia de una estrategia proactiva, centrada no solo en el tratamiento del DPE establecido, sino, de forma prioritaria, en su prevención [8].

La intervención nutricional en HD debe organizarse de forma escalonada, comenzando por medidas dietéticas optimizadas, progresando hacia la suplementación oral y reservando estrategias más invasivas, como la nutrición parenteral intradiálisis, para situaciones seleccionadas [83]. De forma paralela, la adecuación de la técnica dialítica constituye un elemento clave y frecuentemente infravalorado del abordaje del estado nutricional.

La (Figura 2) propone un enfoque gradual y estructurado de la intervención nutricional en el paciente en HD. Durante dicha intervención nutricional, es imprescindible mantener un abordaje etiopatológico del DPE, tal y como se presenta en la (Figura 3). Este enfoque se centra en identificar y corregir causas potencialmente reversibles del DPE, favoreciendo así un entorno metabólico más anabólico, que va más allá de la mera suplementación nutricional.

4.1. Soporte dietético.

El soporte dietético constituye la primera y fundamental línea de intervención nutricional en los pacientes en HD. Su objetivo principal es garantizar que la ingesta habitual cubra los requerimientos energéticos y

proteicos del paciente, previniendo o corrigiendo de forma precoz el DPE, tal y como se ha descrito previamente [18]. La identificación de pacientes candidatos a soporte dietético debe basarse en un cribado nutricional sistemático y periódico, complementado por una valoración nutricional completa cuando esté indicado. La detección precoz de ingestas insuficientes, pérdida de peso involuntaria, reducción de la masa muscular o deterioro funcional permite intervenir antes de que el déficit nutricional se consolide y sea más difícil de revertir.

La intervención dietética debe priorizar el uso de alimentos naturales y estrategias culinarias que permitan aumentar la densidad energética y proteica de la dieta sin incrementar de forma desproporcionada la carga de sodio, fósforo o potasio. Estas medidas incluyen el ajuste del tamaño y la distribución de las raciones, la selección de alimentos con una mejor relación proteína/energía y la optimización del aporte en el día de diálisis, aspectos desarrollados previamente [18][29]. El papel del dietista-nutricionista es central en el diseño, individualización y seguimiento del soporte dietético. La educación nutricional continuada, el refuerzo positivo y la reevaluación periódica permiten adaptar la intervención a la evolución clínica del paciente y detectar de forma temprana la necesidad de estrategias complementarias, como la suplementación nutricional oral o la nutrición intradiálisis [82].

4.2. Uso de suplementos orales.

La suplementación nutricional oral (SNO) ocupa una posición intermedia y estratégica dentro del abordaje escalonado del DPE en HD, estando indicada cuando el soporte dietético resulta insuficiente para cubrir los requerimientos energéticos y proteicos. Su objetivo es complementar la ingesta habitual y prevenir la progresión del DPE, sin sustituir a la dieta convencional [18,84]. En este contexto, la suplementación oral permite incrementar de forma significativa la ingesta energética y proteica sin aumentar de forma relevante la carga de volumen ni la complejidad del plan dietético, y sin exigir cambios drásticos en los hábitos alimentarios del paciente [85].

La evidencia disponible indica que la SNO permite aumentar la ingesta energética y proteica total y mejorar diversos parámetros nutricionales, incluyendo el peso corporal, la albúmina sérica o la fuerza muscular, especialmente cuando se mantiene de forma continuada y se integra dentro de un programa de seguimiento nutricional [86-88]. Aunque la heterogeneidad metodológica limita la extrapolación a resultados duros, estudios observacionales de gran tamaño sugieren una reducción de la hospitalización y una mejora de la supervivencia en pacientes con alto riesgo nutricional [85,89].

Las consideraciones prácticas para el empleo de suplementos nutricionales orales se detallan en la (Figura 4). Los suplementos específicos para enfermedad renal presentan ventajas claras frente a las formulaciones estándar en los pacientes en diálisis. Su mayor densidad energética, el contenido proteico adaptado a la situación dialítica y la menor carga de potasio, fósforo y sodio permiten un aporte nutricional eficaz en volúmenes reducidos, favoreciendo la tolerancia y la adherencia [18][32][85].

Un aspecto de especial interés es el momento de administración del suplemento. Tal y como hemos comentado previamente, la sesión de HD representa una oportunidad terapéutica infrautilizada para la intervención nutricional. La administración de suplementos durante la diálisis ha demostrado ser, en general, segura y eficaz, y permite mejorar la adherencia al asegurar la ingesta bajo supervisión directa [32][85], sin aumentar el riesgo de hipotensión ni otras reacciones adversas en la mayoría de los pacientes [33][34][35][36][90]. La prescripción debe individualizarse en función del perfil metabólico y funcional del paciente, y reevaluarse periódicamente para ajustar el tipo de suplemento, la dosis y el momento de administración según la respuesta clínica.

La (Tabla 5) enumera las principales situaciones clínicas en las que está indicada la utilización de suplementos nutricionales orales en HD. Su utilización temprana, personalizada y sostenida en el tiempo permite prevenir la progresión del deterioro nutricional, mejorar la tolerancia metabólica al tratamiento dialítico y, en muchos casos, evitar la necesidad de intervenciones nutricionales más complejas [18][90][91].

4.3. Nutrición parenteral intradiálisis.

La nutrición intradiálisis parenteral (IDPN) consiste en la administración de nutrientes por vía intravenosa durante la sesión de HD, aprovechando el acceso vascular ya disponible [92][93]. Se trata de una estrategia de soporte nutricional de tercera línea, indicada en pacientes con deterioro nutricional establecido o en riesgo elevado de DPE, en los que el soporte dietético y la SNO han resultado insuficientes o no son factibles [18][94]. La (Figura 5) resume las cuestiones prácticas más relevantes relacionadas con el uso de nutrición parenteral intradiálisis.

La experiencia clínica disponible indica que la IDPN permite aumentar de manera significativa el aporte energético y proteico efectivo en pacientes seleccionados [95][96]. Ensayos clínicos aleatorizados han mostrado mejoras en parámetros bioquímicos relacionados con el estado nutricional, como la albúmina o la prealbúmina, así como estabilización o mejoría de la composición corporal frente a la atención estándar [97][98][99][100]. Aunque estos estudios presentan heterogeneidad metodológica y tamaños muestrales limitados, sus resultados son consistentes en señalar un beneficio nutricional cuando la IDPN se utiliza de forma adecuada. En conjunto, la IDPN representa una herramienta eficaz para mejorar el soporte nutricional en pacientes en HD seleccionados, cuando se utiliza de forma individualizada y como parte de una estrategia escalonada que prioriza la dieta y la vía oral siempre que sea posible [18][97].

5. Soporte dialítico para la prevención y tratamiento del DPE en pacientes en hemodiálisis.

5.1. Adecuación en hemodiálisis y estado nutricional.

El estado nutricional del paciente en HD está profundamente condicionado por la propia técnica dialítica. Más allá de su papel en la depuración de toxinas urémicas y el control del volumen, la HD actúa como un modulador central del entorno metabólico, inflamatorio y hormonal en el que se desarrollan el balance proteico, la masa muscular y el apetito. En este sentido, la adecuación de la diálisis debe considerarse una intervención terapéutica indirecta, pero esencial, en la prevención y el tratamiento del DPE [5][11]. Desde un punto de vista fisiopatológico, una diálisis inadecuada puede contribuir al deterioro nutricional a través de varios mecanismos: persistencia de toxinas urémicas con efecto anorexígeno (como leptina u otros solutos de peso molecular medio), inflamación crónica de bajo grado inducida por la bioincompatibilidad o por infecciones intercurrentes, acidosis metabólica insuficientemente corregida y pérdidas repetidas de aminoácidos, péptidos y micronutrientes durante la sesión [5][8]. Si estos factores no se corrigen generarán un entorno catabólico que limita la eficacia de cualquier intervención nutricional aislada.

Aunque la HD convencional tres veces por semana permite alcanzar objetivos mínimos de depuración, diversos estudios han mostrado que modalidades que incrementan la depuración convectiva o la frecuencia de tratamiento pueden asociarse a mejoras en parámetros nutricionales. La HDF-OL se ha relacionado con una reducción de marcadores inflamatorios, mejor control del estado de hidratación y mejoras modestas pero consistentes en proteínas viscerales y el apetito [101][102]. Estos efectos pueden ser especialmente relevantes en pacientes con DPE establecido o con inflamación crónica persistente. De forma similar, esquemas de HD más frecuente o diaria, utilizados de manera transitoria en situaciones seleccionadas (ingresos prolongados, procesos inflamatorios agudos, pérdida acelerada de masa muscular), han demostrado mejorar el balance nitrogenado, el control de la acidosis y la tolerancia metabólica, facilitando la recuperación nutricional cuando se combinan con un soporte nutricional adecuado [103][104].

La corrección del estado ácido-base es otro elemento clave de la adecuación dialítica con impacto nutricional. Como se ha desarrollado previamente, la acidosis metabólica persistente actúa como un potente estímulo catabólico. La concentración de bicarbonato en el baño de diálisis, junto con la duración efectiva de la sesión, debe ajustarse de manera individual para evitar estados de acidosis crónica predialítica, especialmente en pacientes con sarcopenia o DPE [18]. Asimismo, la adecuación dialítica debe contemplar la minimización de pérdidas nutricionales inducidas por la técnica. Durante cada sesión de HD se producen pérdidas inevitables de aminoácidos, péptidos, vitaminas hidrosolubles y oligoelementos. Aunque estas pérdidas son relativamente pequeñas de forma aislada, su repetición crónica puede contribuir al deterioro nutricional,

especialmente en pacientes con ingestas marginales o inflamación persistente [5]. Este hecho refuerza la necesidad de integrar la adecuación dialítica con estrategias nutricionales activas, como la ingesta intradiálisis, la suplementación oral o, en casos seleccionados, la IDPN. La (Tabla 6) integra nutrición y prescripción dialítica, proponiendo un modelo escalonado para el manejo del DPE en HD.

5.2. Peculiaridades del manejo nutricional del paciente en hemodiálisis en centro.

Las implicaciones nutricionales y clínicas diferenciadas entre HD en centro y HD domiciliaria se presentan en la (Tabla 7). Los pacientes tratados mediante HD en centro constituyen un grupo especialmente vulnerable desde el punto de vista nutricional. Se trata, en general, de una población de edad avanzada, con elevada carga de comorbilidad cardiovascular y metabólica, y sometida mayoritariamente a esquemas convencionales de HD trisemanales, con sesiones de 4 a 5 horas de duración. Este perfil clínico se asocia de forma frecuente a fragilidad, sarcopenia y DPE [105].

Oportunidades y limitaciones del entorno en centro

El tratamiento en centro presenta limitaciones evidentes, como la dependencia del transporte, los horarios rígidos y la fatiga asociada a la sesión de diálisis, que pueden dificultar la ingesta, especialmente en los días de tratamiento [106]. Sin embargo, este mismo entorno ofrece oportunidades únicas para la intervención nutricional. La presencia regular del paciente en un entorno sanitario permite una supervisión estrecha, la detección precoz de cambios clínicos y la implementación de estrategias estructuradas de soporte nutricional. En este sentido, el centro de diálisis debe concebirse no solo como un espacio de depuración renal, sino como un entorno activo de promoción de una nutrición adecuada, incluyendo la facilitación de alimentos y suplementos nutricionales orales durante la sesión de HD, tal como se ha discutido en apartados previos [33][34][35][36][90][91]. El centro de diálisis puede convertirse así en un espacio clave para reforzar la educación nutricional, monitorizar la adherencia, introducir suplementos nutricionales orales de forma pautada —incluida su administración intradiálisis— y, en casos seleccionados, implementar IDPN. La coordinación entre nefrólogos, el personal de enfermería y los nutricionistas es fundamental para que estas intervenciones sean eficaces y sostenibles [18].

Abordaje nutricional individualizado y escalonado

El plan nutricional debe adaptarse a las características del paciente, con un objetivo general de ingesta proteica en torno a 1,2 g/kg/día y un aporte energético suficiente para evitar el balance negativo, ajustado según edad, nivel de actividad y composición corporal [18]. En pacientes frágiles o con saciedad precoz, resulta prioritario optimizar la densidad nutricional de la dieta y evitar restricciones innecesarias que comprometan la ingesta global.

Cuando la dieta habitual no permite alcanzar los objetivos, debe considerarse de forma precoz la SNO, seleccionando la fórmula más adecuada según el perfil clínico (diabetes, sarcopenia, inflamación) y prestando especial atención al momento de administración. La intervención nutricional debe complementarse, siempre que sea posible, con la prescripción de actividad física o ejercicio adaptado, incluso de baja intensidad. En pacientes en HD en centro, programas sencillos de ejercicio intradiálisis o domiciliario supervisado pueden contribuir de forma significativa a preservar la masa muscular y la funcionalidad, especialmente cuando se combinan con un soporte nutricional adecuado [107][108][109].

Enfoque integrado y prevención de la inercia terapéutica

Un aspecto clave en el manejo del paciente en centro es evitar la inercia terapéutica, tanto en la restricción como en la intensificación del soporte nutricional. La persistencia de ingesta insuficiente, pérdida de masa muscular o deterioro funcional debe conducir a una reevaluación activa del plan nutricional y dialítico, escalando las intervenciones cuando sea necesario y evitando retrasos que condicionen situaciones clínicamente irreversibles. Este enfoque resulta especialmente relevante en una población envejecida y frágil, en la que pequeñas mejoras en el estado nutricional pueden traducirse en beneficios clínicos significativos en términos de funcionalidad, tolerancia al tratamiento y calidad de vida.

5.3. Peculiaridades del manejo nutricional del paciente en hemodiálisis domiciliaria.

Los pacientes tratados mediante HD domiciliaria (HDD) presentan, en términos generales, un perfil nutricional más favorable que aquellos en HD en centro. Este hecho no debe interpretarse como un efecto exclusivo de la técnica, sino como el resultado de una combinación de factores clínicos, organizativos y fisiopatológicos que condicionan tanto el riesgo de DPE como las oportunidades de intervención nutricional.
En primer lugar, existe un claro sesgo de selección: los programas de HDD incluyen con mayor frecuencia pacientes más jóvenes, con menor carga de comorbilidad cardiovascular y metabólica, mejor situación funcional y mayor nivel de autonomía. Este perfil se asocia a una mayor actividad física, mejor composición corporal y menor prevalencia de fragilidad y sarcopenia, factores todos ellos estrechamente ligados al estado nutricional [110].
Un segundo elemento clave es la posibilidad de realizar una HD más frecuente y fisiológica, lo que contribuye una mayor corrección del medio urémico y un entorno metabólico menos catabólico, con impacto favorable sobre la inflamación, el apetito y el estado nutricional y funcional global. Desde el punto de vista técnico, el esquema de HDD más habitual en nuestro medio es la HD corta diaria, con sesiones de 2,5–3 horas, cinco o seis días por semana [111]. Este esquema terapéutico representa una forma más fisiológica de sustitución de la función renal, con una mayor estabilidad metabólica y hemodinámica. La mayor frecuencia dialítica se asocia a un mejor control del volumen, del sodio, del potasio y del fósforo, lo que permite liberalizar la dieta de forma segura y reducir la necesidad de restricciones clásicas que penalizan la ingesta [104], lo que se traduce en una reversión del hipercatabolismo asociado al síndrome urémico, con potenciales beneficios sobre la calidad de vida y la supervivencia [111][112]. Adicionalmente, este mejor control metabólico facilita aceptar pesos secos ligeramente superiores, minimiza la ganancia interdialítica y por tanto la ultrafiltración excesiva, lo que impacta positivamente en la tolerancia al tratamiento, la calidad de vida y, probablemente, al mantenimiento de la función renal residual [110][113]. Del mismo modo, la HDD larga nocturna también se asocia a una mejoría en el estado nutricional de los pacientes en diálisis [114][115].
La (Figura 6) ilustra los mecanismos mediante los cuales la HDD puede contribuir a mejorar el estado nutricional. En conjunto, la HDD ofrece un marco particularmente favorable para el manejo nutricional, gracias a una mayor adecuación dialítica, mejor control metabólico y mayor flexibilidad dietética, consolidando su papel como una modalidad especialmente adecuada para la prevención y el tratamiento del DPE. No obstante, estas ventajas no eximen de la necesidad de una evaluación nutricional sistemática y de un seguimiento activo. Las diferencias prácticas en la intervención nutricional entre HD en centro y HD domiciliaria se resumen en la (Tabla 8).

Conclusiones

El manejo nutricional del paciente en HD debe entenderse hoy como una parte inseparable del tratamiento dialítico integral. La experiencia clínica y la evidencia disponible muestran que una aproximación basada exclusivamente en la restricción dietética y en el control analítico aislado resulta insuficiente y, en muchos casos, contraproducente. El objetivo real no es “normalizar parámetros analíticos”, sino preservar la masa muscular, la funcionalidad y la calidad de vida, anticipándose al desarrollo del DPE.
Desde una perspectiva práctica, la dieta por sí sola rara vez es suficiente si el entorno dialítico no es el adecuado. En este contexto, la optimización de la técnica de HD debe considerarse una intervención nutricional indirecta al mejorar la depuración de toxinas, reducir la inflamación, corregir la acidosis y paliar la pérdida de nutrientes mediante la ingesta de alimentos y la suplementación oral o parenteral cuando sea necesario. Integrar de forma coherente la dieta, la prescripción dialítica y el soporte nutricional, adaptándolos a la situación clínica y funcional de cada paciente, nos permitirá sin duda mejorar resultados clínicos relevantes para las personas con ERC en HD.

Tablas

Tabla 1. Principales cambios paradigmáticos en el abordaje nutricional del paciente en hemodiálisis

Cambio de paradigma	Comentario	Mensajes clave
De nutrientes aislados a patrones dietéticos	La nutrición en HD no puede centrarse solo en valores analíticos aislados.	El objetivo no es "normalizar analíticas", sino preservar masa muscular, funcionalidad y calidad de vida, anticipándose al DPE.
De la restricción indiscriminada a la liberalización responsable	La restricción aislada es insuficiente y a veces contraproducente.	Intervención individualizada, contextual y funcional: no se trata de limitar sin matices, sino de permitir comer mejor y de forma segura. Excepción: el sodio (sí precisa restricción).
De la nutrición y la diálisis como entidades diferentes, a la diálisis como parte estructural del abordaje nutricional	La dieta aislada rara vez funciona si la HD no es adecuada. La nutrición es inseparable del tratamiento nefrológico integral.	Optimizar la HD es también intervención nutricional: mejor depuración, menos inflamación, corrección de acidosis y menos pérdidas → entorno anabólico. Integrar dieta, prescripción dialítica y soporte nutricional mejora el manejo del DPE y resultados clínicos relevantes.
Del "prohibir alimentos" a educar, capacitar y acompañar al paciente	Cambio paradigmático centrado en el paciente.	Pasar de listas de prohibiciones y culpabilización a educación práctica, comprensión del contexto, toma de decisiones compartida y empoderamiento nutricional sostenido.

Tabla 1.

Tabla 2. Requerimientos nutricionales para las personas en hemodiálisis.

Macronutrientes, fibra y agua	**Energía (kcal/kg/día)**	25-35
	Proteínas (g/kg/día)	1.0–1.2 estables; 1.5 si episodio catabólico
	Fibra (g/día)	20-30
	Agua / líquidos	750 ml/día + diuresis residual
Minerales y micronutrientes	**Sodio (mg/día)**	< 2,3 (<6,0 g de sal/día) (<100 mEq/día)
	Potasio (mEq/día)	Ajustar la ingesta dietética para mantener la concentración sérica en rango normal
	Calcio (mg/día)	800-1.000
	Fósforo (mg/día)	Ajustar la ingesta dietética para mantener la concentración sérica en rango normal
	Magnesio (mg/día)	200–300 Ajustar por niveles séricos
	Hierro (mg/día)	10–18 considerar suplementación si déficit
	Zinc (mg/día)	15
Vitaminas (incluyendo suplementos)	**A (retinol)**	800-1000 µg/día
	B1 (tiamina)	1.1-1.2 mg/día
	B2 (riboflavina)	1.1-1.3 mg/día
	B3 (niacina)	14-16 mg/día
	B5 (ácido pantoténico)	5 mg/día
	B6 (piridoxina)	10 mg/día
	B7 (biotina)	30 µg/día
	B9 (ácido fólico)[b]	1-10 mg/día
	B12 (cobalamina)	2.4 µg/día
	C (ácido ascórbico)	75-90 mg/día
	D (colecalciferol)	400-800 UI/día
	E (α-tocoferol)	15 UI /día
	K (fitomenadiona)[c]	90 mcg/día para mujeres 120 mcg/día para hombres

NOTAS: Todas las recomendaciones se basan en el peso ideal. [a]Preferentemente hidratos de carbono complejos. [b]En general se recomiendan 1 mg de ácido fólico/día, pero puede aumentarse hasta 10 mg/día para corregir la hiperhomocisteinemia. [c]Las necesidades de vitamina K pueden aumentar en caso de recibir tratamiento antibiótico.

Tabla 2.

Tabla 3: Diferencias en las proteínas según su origen.

	Animal	Vegetal
Densidad proteica	Alta (carne, lácteos, huevos)	Menor (legumbres, cereales, frutos secos)
Salud renal / nefroprotección	Mayor carga nitrogenada = riesgo de nefrotoxicidad	Menor aporte proteico = efecto nefroprotector
Perfil lipídico	Más saturadas y colesterol; pescado rico en ω-3	Predominio de insaturadas; sin colesterol
Impacto inflamatorio	Rojas/procesadas → proinflamatorio	Fibra y fitoquímicos → antiinflamatorio
Riesgo cardiovascular	↑ riesgo con procesadas; ↓ con pescado/aves	Asociado a ↓ riesgo CV y mortalidad

Tabla 3.

Tabla 4. Estrategias dietéticas para la prevención y tratamiento de la hiperpotasemia en hemodiálisis

Factor modificable	Mecanismo fisiopatológico	Intervención nutricional
Carga de potasio por comida (Ingesta concentrada)	Pico postprandial	Modificar el patrón temporal de la ingesta: -Evitar ingestas concentradas de frutas -Evitar zumos -Distribuir frutas y verduras a lo largo del día -Limitar el tamaño de las raciones
Contenido en fibra	Reducción de la absorción intestinal de potasio	Priorizar alimentos vegetales enteros Evitar zumos, purés y batidos
Estreñimiento	↓ excreción colónica de potasio	Dieta basada en plantas ↑ fibra dietética, laxantes
Hidratos de carbono en la comida	Activación de la Na+/K+-ATPasa mediada por insulina	Incluir hidratos de carbono en todas las comidas
Estado ácido-base	La acidosis favorece la salida celular de potasio	Aumentar bicarbonato del baño Patrones dietéticos menos acidificantes (dieta basada en plantas)
Aditivos alimentarios	Alta biodisponibilidad del potasio	Evitar ultraprocesados y sales potásicas
Actividad física	Aumento de captación celular de potasio	Fomentar ejercicio adaptado
Función renal residual	Facilita excreción de K	Evitar excesiva ultrafiltración Uso de diuréticos
Infradiálisis	↓ eliminación total de potasio	↑ duración o frecuencia de HD
Interpretación clínica	Riesgo de atribución errónea a la dieta	Buscar causas no dietéticas antes de restringir alimentos
Hiperpotasemia persistente	Exceso colónico neto	Quelantes de potasio
Ingesta dietética habitual	Papel secundario	Ajuste solo tras lo anterior

Tabla 4.

Tabla 5. Situaciones clínicas para la elección de suplementos nutricionales orales (ONS) en hemodiálisis

Situación clínica	Objetivo nutricional	Tipo de ONS sugerido	Momento de administración	Claves prácticas
Ingesta energética y proteica insuficiente	Aumentar energía y proteína	ONS renal específico (hipercalórico–hiperproteico)	Entre comidas o antes de acostarse	Volumen reducido mejora tolerancia y adherencia
Riesgo o DPE incipiente	Prevenir progresión del DPE	ONS renal específico	Diario, en horario fijo	Reevaluar respuesta a las 6–8 semanas
Sarcopenia establecida o fragilidad	Estimular anabolismo muscular	ONS renal específico ± leucina/HMB Módulo proteico si obesidad	Asociado a ejercicio si es posible	Útil solo si hay aporte energético suficiente
Mala adherencia domiciliaria	Garantizar ingesta	ONS renal específico intradiálisis	1ª–2ª mitad de la sesión	Estrategia segura y con alta adherencia
Intolerancia hemodinámica ocasional	Evitar síntomas	ONS renal específico postdiálisis	Tras desconexión	Alternativa cuando hay duda intradiálisis
Ayunos prolongados	Reducir balance energético negativo	ONS renal específico nocturno	Antes de dormir	Útil en anorexia matinal
Falta de respuesta tras 2–3 meses	Replantear estrategia	Ajustar dosis o valorar NPID	Individualizado	Revisar inflamación, diálisis y adherencia

Tabla 5.

Tabla 6. Nutrición y pauta de diálisis: modelo escalonado de abordaje de la DPE en el paciente en hemodiálisis.

Nivel de intervención	Objetivo clínico principal	Intervenciones nutricionales	Intervenciones dialíticas	Mensaje clave
Nivel 1. Prevención	Mantener masa muscular y funcionalidad	Dieta individualizada no excesivamente restrictiva; asegurar ingesta proteica y energética suficiente; educación nutricional continua	Adecuación básica de la diálisis; evitar infradiálisis; buen control del volumen y de la acidosis	Prevenir el DPE es más eficaz que tratarlo
Nivel 2. Riesgo nutricional	Evitar progresión a DPE	Optimizar densidad nutricional; fraccionar comidas; liberalizar restricciones innecesarias; iniciar ONS	Revisar dosis y tolerancia de la diálisis; ajustar bicarbonato; reducir inflamación	La baja ingesta suele preceder a la pérdida de masa muscular
Nivel 3. DPE incipiente	Recuperar balance proteico-energético	ONS estructurado; considerar administración intradiálisis; suplementación de micronutrientes	Valorar HDF online o aumento de dosis/tiempo; mejorar estabilidad hemodinámica	La sesión de diálisis es una ventana terapéutica nutricional
Nivel 4. DPE establecido	Frenar pérdida muscular y funcional	ONS intensivo; considerar fórmulas específicas (leucina/HMB); valorar nutrición enteral si procede	Considerar HD más frecuente o intensiva; minimizar pérdidas nutricionales	Nutrición y diálisis deben escalar juntas
Nivel 5. DPE refractario o situaciones agudas	Soporte nutricional completo	Nutrición parenteral intradiálisis como suplemento; reevaluar vía oral/enteral	Ajustar duración/frecuencia de HD para permitir aporte adecuado	Escalar precozmente evita deterioro irreversible
Nivel transversal	Preservar funcionalidad	Integrar ejercicio adaptado y actividad física	Favorecer esquemas que mejoren tolerancia y recuperación	Nutrición + diálisis + ejercicio actúan de forma sinérgica
Reevaluación continua	Ajustar estrategia	Reevaluar ingesta, composición corporal y adherencia	Reevaluar adecuación dialítica y pérdidas	Evitar la inercia terapéutica

DPE: Desnutrición proteico energética

Tabla 6.

Tabla 7. Implicaciones clínicas de la nutrición según tipo de hemodiálisis (en centro vs domiciliaria)

Aspecto	Hemodiálisis en centro	Hemodiálisis domiciliaria
Perfil del paciente	Mayor edad media, alta comorbilidad, mayor prevalencia de fragilidad, pre-sarcopenia y DPE	Pacientes generalmente más jóvenes, menor comorbilidad y mejor estado funcional (con excepciones en indicaciones sociales o edad avanzada)
Riesgo basal de DPE	Elevado; frecuente coexistencia de inflamación crónica, anorexia urémica y baja ingesta	Menor riesgo basal, aunque no ausente; depende del esquema y del seguimiento nutricional
Función renal residual / diuresis	Habitualmente ausente o mínima salvo en HD incremental	Potencialmente mayor por menor ultrafiltración, cuando HDD es primera modalidad (paciente incidente).
Esquema dialítico habitual	Convencional (3×semana, 4–5 h)	Corta diaria (2,5–3 h, 5–6 días/semana) u otros esquemas más frecuentes
Adecuación dialítica global	Adecuación mínima aceptable; mayor variabilidad interdiálisis	Adecuación más fisiológica y continua
Inflamación y entorno catabólico	Más frecuente inflamación crónica de bajo grado	Menor inflamación sistémica en promedio
Control del potasio y fósforo	Más fluctuante; condiciona restricciones dietéticas más estrictas	Generalmente mejor control, permite mayor liberalización dietética
Restricciones dietéticas	Más frecuentes y a menudo acumulativas (K, P, líquidos), con impacto negativo sobre la ingesta	Menor necesidad de restricciones; enfoque más liberal y centrado en patrones dietéticos
Ingesta proteica	A menudo insuficiente; riesgo de restricción excesiva	Mayor facilidad para alcanzar ≥1,2 g/kg/día
Balance energético	Déficit frecuente, especialmente en días de diálisis	Mejor equilibrio energético; mayor gasto asociado a actividad física
Oportunidades para intervención nutricional	Elevadas: entorno sanitario controlado, posibilidad de ingesta y ONS intradiálisis, NPID	Menor supervisión directa; requiere mayor educación y autocontrol
Suplementación nutricional oral (ONS)	Frecuente necesidad; administración intradiálisis útil para asegurar adherencia	Uso selectivo; ajuste según gasto energético y actividad
Micronutrientes	Riesgo moderado de déficit; monitorización periódica	Riesgo potencialmente mayor por mayor frecuencia dialítica; atención a zinc, selenio, vitaminas hidrosolubles
Actividad física	Limitada; programas intradiálisis más sencillos	Más factible; mayor adherencia a ejercicio programado
Nutrición parenteral intradiálisis (NPID)	Opción relevante en DPE refractario o intolerancia oral	Uso excepcional; considerar ajustes por HD diaria
Enfoque nutricional dominante	Preventivo-correctivo, estructurado, escalonado	Liberalizador, preventivo y adaptado a alta adecuación dialítica
Riesgo de inercia terapéutica	Alto (restricciones mantenidas, retraso en escalado nutricional)	Riesgo de infraestimación del problema nutricional si no se monitoriza activamente

Tabla 7.

Tabla 8. Intervención nutricional en hemodiálisis: en centro vs domiciliaria

Situación clínica	HD en centro	HD domiciliaria (HDD)
Paciente estable, sin DPE	Dieta adaptada, no restrictiva (≈1,2 g/kg/día de proteína, energía suficiente)	Dieta más liberalizada, alta en proteínas, favoreciendo patrones vegetales
Riesgo nutricional / ingesta subóptima	Optimización dietética + educación nutricional estructurada	Ajuste calórico-proteico según gasto energético y actividad física
Ingesta insuficiente persistente	Introducir ONS oral, preferentemente hipercalórico-hiperproteico renal	ONS oral puntual, según tolerancia y necesidad
DPE incipiente / sarcopenia	ONS sistemático, idealmente administrado intradiálisis	ONS específico ± leucina/HMB, integrado con ejercicio domiciliario
Fracaso de la vía oral / intolerancia digestiva	Nutrición parenteral intradiálisis (NPID) como suplemento	NPID excepcional y transitoria, ajustada a HD diaria
Déficit de micronutrientes	Valorar suplementación selectiva	Suplementación más frecuente (Zn, Se, vitaminas) por HD frecuente
Situación inflamatoria o DPE grave	Escalada combinada: soporte nutricional + ajuste de dosis/modalidad de HD	Ajustar esquema de HDD + soporte nutricional intensivo temporal

DPE: Desnutrición proteico energética, ONS: suplementos nutricionales orales

Tabla 8.

Figuras

Figura 1: Estrategias dietéticas para la prevención y tratamiento de la hiperfosfatemia en hemodiálisis

Figura 1.

Figura 2. Enfoque gradual de la intervención nutricional

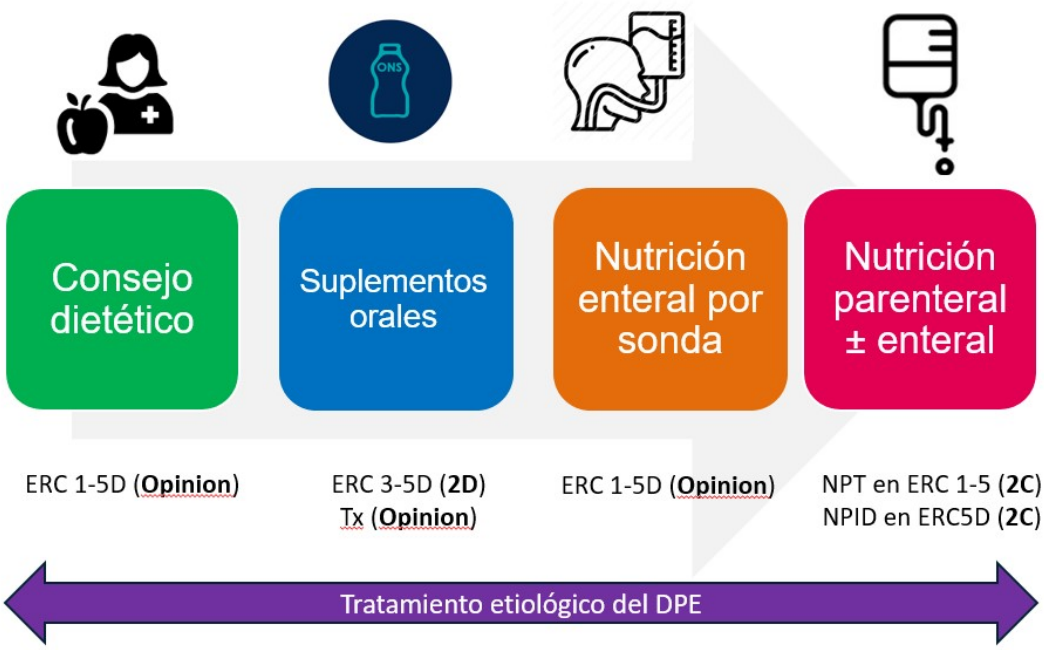

Figura 2.

Figura 3: Tratamiento etiológico del DPE en el paciente en hemodiálisis

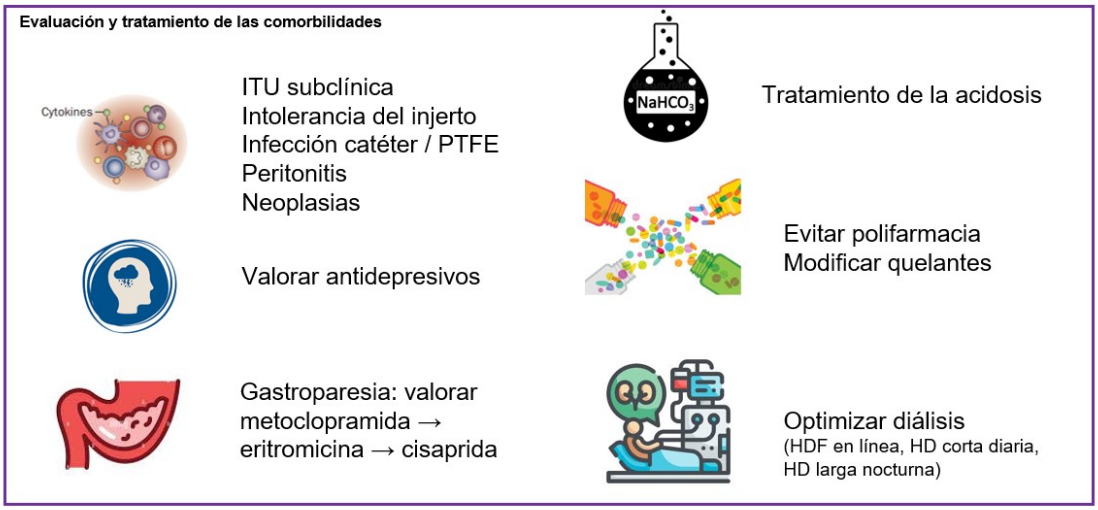

Figura 3.

Figura 4: Cuestiones prácticas para el uso de los suplementos orales en hemodiálisis

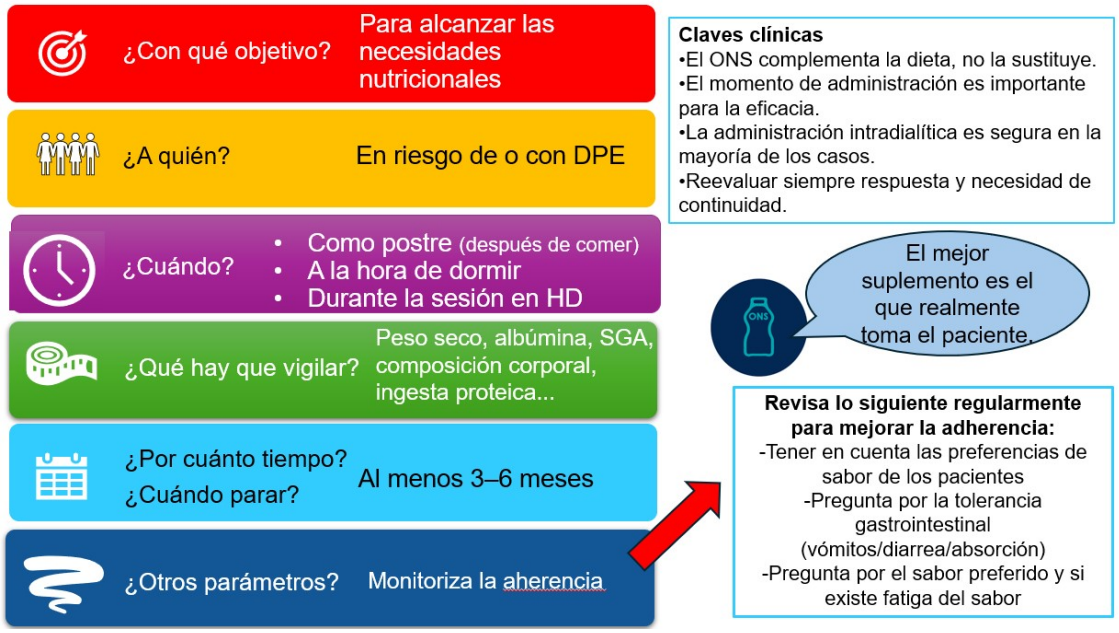

Figura 4.

Figura 5: Cuestiones prácticas para el uso de nutrición parenteral intradiálisis

Figura 5.

Figura 6: Mecanismos mediante los cuales la HDD puede mejorar el estado nutricional.

Figura 6.

Referencias bibliográficas

1 . Kopple JD. Nutritional status as a predictor of morbidity and mortality in maintenance dialysis patients. ASAIO J. 1997;43(3):246¿250. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1997%3B43%283%29%3A246%E2%80%93250

2 . Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Salahudeen AK, Kilpatrick RD, Horwich TB. Survival advantages of obesity in dialysis patients. Am J Clin Nutr. 2005;81(3):543¿554. doi: 10.1093/ajcn/81.3.543 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=543

3 . Beddhu S, Pappas LM, Ramkumar N, Samore MH. Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol. 2003;14(9):2366¿2372. doi: 10.1097/01.ASN.0000083905.72794.E6 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=E6

4 . Durbá Lacruz A, Montesa M, Molina P. Cribado e intervención nutricional en el paciente renal [Screening and nutritional intervention in the renal patient]. Nutr Hosp. 2023 Dec 14;40(6):1117-1119. Spanish. doi: 10.20960/nh.05040 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=05040

5 . Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement. J Ren Nutr. 2013;23:77¿90. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jrn.2013.01.001 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=001

6 . Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR, Levenhagen DK, Farmer K, Hakim RM, Flakoll PJ. Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002 Jan;282(1):E107-16. doi: 10.1152/ajpendo.2002.282.1.E107 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=E107

7 . Ikizler TA. Effects of hemodialysis on protein metabolism. J Ren Nutr. 2005;15(1):39¿43. doi: 10.1053/j.jrn.2004.09.019 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=019

8 . Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein¿energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney Int. 2008;73(4):391¿398. doi: 10.1038/sj.ki.5002585 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=5002585

9 . Bailey JL, Wang X, England BK, Price SR, Ding X, Mitch WE. The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. J Clin Invest. 1996 Mar 15;97(6):1447-53. doi: 10.1172/JCI118566 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1172%2FJCI118566

10 . St-Jules DE, Fouque D. Is it time to abandon the nutrient-based renal diet model? Nephrol Dial Transplant. 2021 Mar 29;36(4):574-577. doi: 10.1093/ndt/gfaa257 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfaa257

11 . Molina P, Vizcaíno B, Huarte E, Pallardó LM, Carrero JJ. Nutritional disorders in chronic kidney disease: pathophysiology, detection, and treatment. In: Evidence-Based Nephrology. 2nd ed. Hoboken (NJ): Wiley; 2022. p. 617¿657. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=617%E2%80%93657

12 . Nogueira Á, Álvarez G, Barril G. Impact of the nutrition¿inflammation status on the functionality of patients with chronic kidney disease. Nutrients. 2022;14(22):4745. doi: 10.3390/nu14224745 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu14224745

13 . Burrowes JD, Larive B, Cockram DB, Dwyer J, Kusek JW, McLeroy S, Poole D, Rocco MV; Hemodialysis (HEMO) Study Group. Effects of dietary intake, appetite, and eating habits on dialysis and non-dialysis treatment days in hemodialysis patients: cross-sectional results from the HEMO study. J Ren Nutr. 2003 Jul;13(3):191-8. doi: 10.1016/s1051-2276(03)00069-4 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1016%2Fs1051-2276%2803%2900069-4

14 . Aguilera JM. The food matrix: implications in processing, nutrition and health. Crit Rev Food Sci Nutr. 2019;59(22):3612¿3629. doi: 10.1080/10408398.2018.1502743 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1502743

15 . Biruete A, Jeong JH, Barnes JL, Wilund KR. Modified nutritional recommendations to improve dietary patterns and outcomes in hemodialysis patients. J Ren Nutr. 2017;27(1):62¿70. doi: 10.1053/j.jrn.2016.06.001 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=001

16 . Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Bakker SJL, Bellizzi V, Chauveau P, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020;16(9):525¿542. doi: 10.1038/s41581-020-0297-2 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1038%2Fs41581-020-0297-2

17 . Saglimbene VM, Wong G, Ruospo M, Palmer SC, Garcia-Larsen V, Natale P, et al. Fruit and vegetable intake and mortality in adults undergoing maintenance hemodialysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14(2):250¿260. doi: 10.2215/CJN.08580718 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=08580718

18 . 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 Suppl 1):S1¿S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=006

19 . Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, Kovesdy CP, Van Wyck D, Bunnapradist S, Horwich TB, et al. Fluid retention is associated with cardiovascular mortality in patients undergoing long-term hemodialysis. Circulation. 2009;119(5):671¿679. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.807362 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=807362

20 . Flythe JE, Kimmel SE, Brunelli SM. Rapid fluid removal during dialysis is associated with cardiovascular morbidity and mortality. Kidney Int. 2011;79(2):250¿257. doi: 10.1038/ki.2010.383 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=383

21 . Movilli E, Gaggia P, Zubani R, Camerini C, Vizzardi V, Parrinello G, et al. Association between high ultrafiltration rates and mortality in uraemic patients on regular haemodialysis. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(12):3547¿3552. doi: 10.1093/ndt/gfm466 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfm466

22 . Termorshuizen F, Dekker FW, van Manen JG, Korevaar JC, Boeschoten EW, Krediet RT; NECOSAD Study Group. Relative contribution of residual renal function and different measures of adequacy to survival in hemodialysis patients: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD)-2. J Am Soc Nephrol. 2004 Apr;15(4):1061-70. doi: 10.1097/01.asn.0000117976.29592.93 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=93

23 . Shafi T, Jaar BG, Plantinga LC, Fink NE, Sadler JH, Parekh RS, Powe NR, Coresh J. Association of residual urine output with mortality, quality of life, and inflammation in incident hemodialysis patients: the Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease (CHOICE) Study. Am J Kidney Dis. 2010 Aug;56(2):348-58. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.03.020 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=020

24 . Flythe JE, Brunelli SM. The risks of high ultrafiltration rate in chronic hemodialysis: implications for patient care. Semin Dial. 2011 May-Jun;24(3):259-65. doi: 10.1111/j.1525-139X.2011.00854.x http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=x

25 . Nagasawa Y. Positive and Negative Aspects of Sodium Intake in Dialysis and Non-Dialysis CKD Patients. Nutrients. 2021 Mar 16;13(3):951. doi: 10.3390/nu13030951 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu13030951

26 . McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(2):CD010070. doi: 10.1002/14651858.CD010070.pub2 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=pub2

27 . Saran R, Bragg-Gresham JL, Levin NW, et al. Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. Kidney Int. 2006;69(7):1222¿1228. doi: 10.1038/sj.ki.5000186 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=5000186

28 . Lew SQ, Asci G, Rootjes PA, Ok E, Penne EL, Sam R, Tzamaloukas AH, Ing TS, Raimann JG. The role of intra- and interdialytic sodium balance and restriction in dialysis therapies. Front Med (Lausanne). 2023 Dec 4;10:1268319. doi: 10.3389/fmed.2023.1268319 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1268319

29 . Mitch WE, Goldberg AL. Mechanisms of muscle wasting: the role of the ubiquitin¿proteasome pathway. N Engl J Med. 1996;335(25):1897¿1905. doi: 10.1056/NEJM199612193352507 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1056%2FNEJM199612193352507

30 . Ikizler TA. Nutrition, inflammation and chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2008 Mar;17(2):162-7. doi: 10.1097/MNH.0b013e3282f5dbce http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=0b013e3282f5dbce

31 . Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease¿what have we learned in 10 years? Semin Dial. 2010;23(5):498¿509. doi: 10.1111/j.1525-139X.2010.00784.x http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=x

32 . Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2011;7(7):369¿384. doi: 10.1038/nrneph.2011.60 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=60

33 . Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA. Let them eat during dialysis: an overlooked opportunity to improve outcomes in maintenance hemodialysis patients. J Ren Nutr. 2013;23(3):157¿163. doi: 10.1053/j.jrn.2012.11.001 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=001

34 . Ramos-Acevedo S, González-Ortiz AJ, Serralde-Zúñiga AE, et al. Frequency of intradialytic hypotension events do not increase with oral nutritional supplementation during hemodialysis treatment: a randomized controlled trial. J Ren Nutr. 2021;31(6):669¿678. doi: 10.1053/j.jrn.2020.10.002 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=002

35 . Martin-Alemañy G, Perez-Navarro M, Wilund KR, García-Villalobos G, Gómez-Guerrero I, Cantú-Quintanilla G, Reyes-Caldelas MA, Espinosa-Cuevas A, Escobedo G, Medeiros M, Bennett PN, Valdez-

Ortiz R. Effect of Intradialytic Oral Nutritional Supplementation with or without Exercise Improves Muscle Mass Quality and Physical Function in Hemodialysis Patients: A Pilot Study. Nutrients. 2022 Jul 19;14(14):2946. doi: 10.3390/nu14142946 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu14142946

36 . López-Cisneros S, Ramos-Acevedo S, González-Ortiz AJ, et al. Is intradialytic oral nutritional supplementation safe and effective on clinical outcomes? A systematic review and network meta-analysis. Clin Nutr ESPEN. 2023;58:301¿310. doi: 10.1016/j.clnesp.2023.10.005 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=005

37 . Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J, Lindholm B, Heimbürger O, Massy Z. Emerging biomarkers for evaluating cardiovascular risk in the chronic kidney disease patient: how do new pieces fit into the uremic puzzle? Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(2):505¿521. doi: 10.2215/CJN.03670807 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=03670807

38 . Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein¿energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? Semin Nephrol. 2009;29(1):3¿14. doi: 10.1016/j.semnephrol.2008.10.002 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=002

39 . Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients. Am J Kidney Dis. 2001 Dec;38(6):1343-50. doi: 10.1053/ajkd.2001.29250 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=29250

40 . Moe SM, Rideshare MP, Chambers MA, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(2):257¿264. doi: 10.2215/CJN.05040610 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=05040610

41 . Calvo MS, Uribarri J. Public health impact of dietary phosphorus excess on bone and cardiovascular health. Am J Clin Nutr. 2013;98(1):6¿15. doi: 10.3945/ajcn.112.053934 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=053934

42 . Cupisti A, Kalantar-Zadeh K. Management of natural and added dietary phosphorus burden in kidney disease. Semin Nephrol. 2013 Mar;33(2):180-90. doi: 10.1016/j.semnephrol.2012.12.018 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=018

43 . Fukagawa M, Komaba H, Miyamoto K. Source matters: from phosphorus load to bioavailability. Clin J Am Soc Nephrol. 2011 Feb;6(2):239-40. doi: 10.2215/CJN.11051210 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=11051210

44 . Takeda E, Yamamoto H, Yamanaka-Okumura H, Taketani Y. Increasing dietary phosphorus intake from food additives: potential for negative impact on bone health. Adv Nutr. 2014 Jan 1;5(1):92-7. doi: 10.3945/an.113.004002 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=004002

45 . Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sánchez-Tomero JA. Table showing dietary phosphorus/protein ratio for the Spanish population. Usefulness in chronic kidney disease. Nefrologia. 2013;33(3):362-71. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2013.Feb.11918 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=11918

46 . Isakova T, Gutierrez OM, Chang Y, Shah A, Tamez H, Smith K, et al. Phosphorus binders and survival on hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2009;20(2):388¿396. doi:10.1681/ASN.2008060609 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008060609

47 . Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. 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. doi:10.1016/j.kisu.2017.04.001 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=001

48 . Torregrosa JV, Bover J, Rodríguez Portillo M, González Parra E, Dolores Arenas M, Caravaca F, González Casaus ML, Martín-Malo A, Navarro-González JF, Lorenzo V, Molina P, Rodríguez M, Cannata

Andia J. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for the management of mineral and bone metabolism disorders in patients with chronic kidney disease: 2021 (SEN-MM). Nefrologia (Engl Ed). 2023 Jun;43 Suppl 1:1-36. doi: 10.1016/j.nefroe.2023.03.003 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=003

49 . Evenepoel P, Bover J, Ureña Torres P. Parathyroid hormone metabolism and signaling in health and chronic kidney disease. Kidney Int. 2016 Dec;90(6):1184-1190. doi: 10.1016/j.kint.2016.06.041. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=041

50 . Natale P, Palmer SC, Ruospo M, et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease¿mineral and bone disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2025;1:CD006023. doi:10.1002/14651858.CD006023.pub3 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=pub3

51 . Molina P, Molina MD, Carrero JJ, et al. Sevelamer Use and Mortality in People with Chronic Kidney Disease Stages 4 and 5 Not on Dialysis. J Clin Med. 2023 Dec 12;12(24):7631. doi: 10.3390/jcm12247631 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fjcm12247631

52 . Ramos CI, González-Ortiz A, Espinosa-Cuevas A, Avesani CM, Carrero JJ, Cuppari L. Does dietary potassium intake associate with hyperkalemia in patients with chronic kidney disease? Nephrol Dial Transplant. 2021 Nov 9;36(11):2049-2057. doi: 10.1093/ndt/gfaa232 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfaa232

53 . St-Jules DE, Goldfarb DS, Sevick MA. Nutrient Non-equivalence: Does Restricting High-Potassium Plant Foods Help to Prevent Hyperkalemia in Hemodialysis Patients? J Ren Nutr. 2016 Sep;26(5):282-7. doi: 10.1053/j.jrn.2016.02.005. Epub 2016 Mar 12. Erratum in: J Ren Nutr. 2016 Nov;26(6):416. doi: 10.1053/j.jrn.2016.09.005 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=005

54 . St-Jules DE, Fouque D. Etiology-based dietary approach for managing hyperkalemia in people with chronic kidney disease. Nutr Rev. 2022 Oct 10;80(11):2198-2205. doi: 10.1093/nutrit/nuac026 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fnutrit%2Fnuac026

55 . Sun Z, Jiao J, Lu G, Liu R, Li Z, Sun Y, Chen Z. Overview of research progress on the association of dietary potassium intake with serum potassium and survival in hemodialysis patients, does dietary potassium restriction really benefit hemodialysis patients? Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Nov 29;14:1285929. doi: 10.3389/fendo.2023.1285929 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1285929

56 . Narasaki Y, Okuda Y, Kalantar SS, You AS, Novoa A, Nguyen T, Streja E, Nakata T, Colman S, Kalantar-Zadeh K, Nguyen DV, Rhee CM. Dietary Potassium Intake and Mortality in a Prospective Hemodialysis Cohort. J Ren Nutr. 2021 Jul;31(4):411-420. doi: 10.1053/j.jrn.2020.05.008 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=008

57 . Clegg DJ, Headley SA, Germain MJ. Impact of Dietary Potassium Restrictions in CKD on Clinical Outcomes: Benefits of a Plant-Based Diet. Kidney Med. 2020 Jun 15;2(4):476-487. doi: 10.1016/j.xkme.2020.04.007 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=007

58 . Bellizzi V, Polychronopoulou E, Avesani C. Nutrition in renal diseases. In: ERA Nephrology Manual. 2025. https://www.era-online.org/era-neph-manual/ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=org%2Fera-neph-manual%2F

59 . Kovesdy CP. Management of hyperkalaemia in chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2014 Nov;10(11):653-62. doi: 10.1038/nrneph.2014.168 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=168

60 . Sumida K, Dashputre AA, Potukuchi PK, Thomas F, Obi Y, Molnar MZ, Gatwood JD, Streja E, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP. Laxative Use and Risk of Dyskalemia in Patients with Advanced CKD Transitioning to Dialysis. J Am Soc Nephrol. 2021 Apr;32(4):950-959. doi: 10.1681/ASN.2020081120 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2020081120

61 . Bushinsky DA, Williams GH, Pitt B, Weir MR, Freeman MW, Garza D, Stasiv Y, Li E, Berman L, Bakris GL. Patiromer induces rapid and sustained potassium lowering in patients with chronic kidney disease

and hyperkalemia. Kidney Int. 2015 Dec;88(6):1427-1433. doi: 10.1038/ki.2015.270 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=270

62 . Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. New Engl J Med. 2015;372:211¿221. doi: 10.1056/NEJMoa1410853 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1056%2FNEJMoa1410853

63 . Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. New Engl J Med. 2015;372:222¿231. doi: 10.1056/NEJMoa1411487 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1056%2FNEJMoa1411487

64 . Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, Qunibi WY, Spinowitz B, Packham D, Roger SD, Yang A, Lerma E, Singh B. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. JAMA. 2014 Dec 3;312(21):2223-33. doi: 10.1001/jama.2014.15688. Erratum in: JAMA. 2015 Feb 3;313(5):526. Dosage error in text. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Dosage+error+in+text

65 . Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015 Jun 5;10(6):1050-60. doi: 10.2215/CJN.08580813 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=08580813

66 . Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis of CKD: an update.Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307¿317. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=028

67 . Mitch WE, Price SR. Mechanisms activating proteolysis to cause muscle atrophy in catabolic conditions. J Ren Nutr. 2003;13(2):149¿152. doi: 10.1053/jren.2003.50019 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=50019

68 . Garibotto G, Sofia A, Robaudo C, Saffioti S, Sala MR, Verzola D, Vettore M, Russo R, Procopio V, Deferrari G, Tessari P. Kidney protein dynamics and ammoniagenesis in humans with chronic metabolic acidosis. J Am Soc Nephrol. 2004 Jun;15(6):1606-15. doi: 10.1097/01.asn.0000127865.26968.36 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=36

69 . Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. J Am Diet Assoc. 1995 Jul;95(7):791-7. doi: 10.1016/S0002-8223(95)00219-7 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1016%2FS0002-8223%2895%2900219-7

70 . Goraya N, Wesson DE. Dietary interventions to improve outcomes in chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2015 Nov;24(6):505-10. doi: 10.1097/MNH.0000000000000160. PMID: 26335553. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+26335553

71 . Wu DY, Shinaberger CS, Regidor DL, McAllister CJ, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Association between serum bicarbonate and death in hemodialysis patients: is it better to be acidotic or alkalotic? Clin J Am Soc Nephrol. 2006 Jan;1(1):70-8. doi: 10.2215/CJN.00010505 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=00010505

72 . Vaziri ND, Wong J, Pahl M, Piceno YM, Yuan J, DeSantis TZ, Ni Z, Nguyen TH, Andersen GL. Chronic kidney disease alters intestinal microbial flora. Kidney Int. 2013 Feb;83(2):308-15. doi: 10.1038/ki.2012.345 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=345

73 . Cigarran Guldris S, González Parra E, Cases Amenós A. Gut microbiota in chronic kidney disease. Nefrologia. 2017 Jan-Feb;37(1):9-19. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2016.05.008 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=008

74 . Rossi M, Johnson DW, Morrison M, Pascoe EM, Coombes JS, Forbes JM, Szeto CC, McWhinney BC, Ungerer JP, Campbell KL. Synbiotics Easing Renal Failure by Improving Gut Microbiology (SYNERGY): A Randomized Trial. Clin J Am Soc Nephrol. 2016 Feb 5;11(2):223-31. doi: 10.2215/CJN.05240515 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=05240515

75 . Krishnamurthy VM, Wei G, Baird BC, Murtaugh M, Chonchol MB, Raphael KL, Greene T, Beddhu S. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. Kidney Int. 2012 Feb;81(3):300-6. doi: 10.1038/ki.2011.355 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=355

76 . McFarlane C, Ramos CI, Johnson DW, Campbell KL. Prebiotic, Probiotic, and Synbiotic Supplementation in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. J Ren Nutr. 2019 May;29(3):209-220. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.008 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=008

77 . Zheng HJ, Guo J, Wang Q, Wang L, Wang Y, Zhang F, Huang WJ, Zhang W, Liu WJ, Wang Y. Probiotics, prebiotics, and synbiotics for the improvement of metabolic profiles in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Rev Food Sci Nutr. 2021;61(4):577-598. doi: 10.1080/10408398.2020.1740645 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1740645

78 . Nguyen TTU, Kim HW, Kim W. Effects of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics on Uremic Toxins, Inflammation, and Oxidative Stress in Hemodialysis Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Clin Med. 2021 Sep 28;10(19):4456. doi: 10.3390/jcm10194456 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fjcm10194456

79 . Park SC, Jung J, Kwon YE, Baeg SI, Oh DJ, Kim DH, Lee YK, Choi HM. Constipation and risk of death and cardiovascular events in patients on hemodialysis. Kidney Res Clin Pract. 2025 Jan;44(1):155-163. doi: 10.23876/j.krcp.24.174 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=174

80 . Kelly JT, Palmer SC, Wai SN, Ruospo M, Carrero JJ, Campbell KL, Strippoli GFM. Healthy Dietary Patterns and Risk of Mortality and ESRD in CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Feb 7;12(2):272-279. doi: 10.2215/CJN.06190616 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=06190616

81 . Chauveau P, Aparicio M, Bellizzi V, Campbell K, Hong X, Johansson L, Kolko A, Molina P, Sezer S, Wanner C, Ter Wee PM, Teta D, Fouque D, Carrero JJ; European Renal Nutrition (ERN) Working Group of the European Renal Association¿European Dialysis Transplant Association (ERA-EDTA). Mediterranean diet as the diet of choice for patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2018 May 1;33(5):725-735. doi: 10.1093/ndt/gfx085 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfx085

82 . Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JL, Kamgar M, Lau WL, Moradi H, Rhee CM, Streja E, Kovesdy CP. Dietary restrictions in dialysis patients: is there anything left to eat? Semin Dial. 2015 Mar-Apr;28(2):159-68. doi: 10.1111/sdi.12348 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=12348

83 . Löser C. Malnutrition in hospital: the clinical and economic implications. Dtsch Arztebl Int. 2010 Dec;107(51-52):911-7. doi: 10.3238/arztebl.2010.0911 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=0911

84 . Fouque D, McKenzie J, de Mutsert R, Azar R, Teta D, Plauth M, Cano N; Renilon Multicentre Trial Study Group. Use of a renal-specific oral supplement by haemodialysis patients with low protein intake does not increase the need for phosphate binders and may prevent a decline in nutritional status and quality of life. Nephrol Dial Transplant. 2008 Sep;23(9):2902-10. doi: 10.1093/ndt/gfn131 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfn131

85 . Caglar K, Fedje L, Dimmitt R, Hakim RM, Shyr Y, Ikizler TA. Therapeutic effects of oral nutritional supplementation during hemodialysis. Kidney Int. 2002 Sep;62(3):1054-9. doi: 10.1046/j.1523-1755.2002.00530.x http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=x

86 . Weiner DE, Tighiouart H, Ladik V, Meyer KB, Zager PG, Johnson DS. Oral intradialytic nutritional supplement use and mortality in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2014 Feb;63(2):276-85. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.08.007. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=007

87 . Liu PJ, Guo J, Zhang Y, Wang F, Yu K. Effects of oral nutritional supplements on the nutritional status and inflammatory markers in patients on maintenance dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Clin Kidney J. 2023 May 27;16(11):2271-2288. doi: 10.1093/ckj/sfad130. PMID: 37915917; PMCID: PMC10616451. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+37915917%3B+PMCID%3A+PMC10616451

88 . Matsuzawa R, Yamamoto S, Suzuki Y, Abe Y, Harada M, Shimoda T, Imamura K, Yamabe S, Ito H, Yoshikoshi S, Imai H, Onoe H, Matsunaga A, Tamaki A. The effects of amino acid/protein supplementation in patients undergoing hemodialysis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr ESPEN. 2021 Aug;44:114-121. doi: 10.1016/j.clnesp.2021.04.027 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=027

89 . Lacson E Jr, Wang W, Zebrowski B, Wingard R, Hakim RM. Outcomes associated with intradialytic oral nutritional supplements in patients undergoing maintenance hemodialysis: a quality improvement report. Am J Kidney Dis. 2012 Oct;60(4):591-600. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.04.019 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=019

90 . López-Cisneros S, Ramos-Acevedo S, Reyes-Ramírez LM, Rodríguez-Gómez L, Serralde-Zúñiga AE, González-Ortiz A, Espinosa-Cuevas Á. Does intradialytic oral nutrition impact hemodialysis patients"" quality of life, appetite, and safety? A pilot study of a crossover clinical trial. Nutr Hosp. 2024 Apr 26;41(2):315-325. English. doi: 10.20960/nh.04703 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=04703

91 . Piccoli GB, Lippi F, Fois A, Gendrot L, Nielsen L, Vigreux J, Chatrenet A, D""Alessandro C, Cabiddu G, Cupisti A. Intradialytic Nutrition and Hemodialysis Prescriptions: A Personalized Stepwise Approach. Nutrients. 2020 Mar 16;12(3):785. doi: 10.3390/nu12030785 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu12030785

92 . Carrero JJ, Severs D, Aguilera D, Fiaccadori E, Gonzalez MG, Haufe CC, Teta D, Molina P, Visser W. Intradialytic parenteral nutrition for patients on hemodialysis: when, how and to whom? Clin Kidney J. 2022 Jul 27;16(1):5-18. doi: 10.1093/ckj/sfac171 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fckj%2Fsfac171

93 . Molina P, Quilis A, Durbá A, Barril G, Pérez-Torres A, Sánchez-Villanueva R, Huarte E, González-Oliva JC, Cigarrán S, Prieto-Velasco M, García-Falcón T, Salgueira M, Gaínza FJ, Carrero JJ. A roadmap for implementing a successful clinical experience with intradialytic parenteral nutrition. Clin Nutr ESPEN. 2024 Oct;63:322-331. doi: 10.1016/j.clnesp.2024.06.044 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=044

94 . Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. Clin Nutr. 2021;40(4):1644¿1668. doi: 10.1016/j.clnu.2021.01.028 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=028

95 . Marsen TA, Beer J, Mann H; German IDPN-Trial group. Intradialytic parenteral nutrition in maintenance hemodialysis patients suffering from protein-energy wasting. Results of a multicenter, open, prospective, randomized trial. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):107-117. doi: 10.1016/j.clnu.2015.11.016 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=016

96 . Arias-Guillén M, González JC, Betancourt L, Coll E, Collado S, Romano-Andrioni B, Lupiañez-Barbero A, Garro J, Duarte V, Soler-Majoral J, Calabia J. Intradialytic Parenteral Nutrition in Patients on Hemodialysis: A Multicenter Retrospective Study. Nutrients. 2024 Nov 24;16(23):4018. doi: 10.3390/nu16234018 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu16234018

97 . Cano NJ, Fouque D, Roth H, Aparicio M, Azar R, Canaud B, Chauveau P, Combe C, Laville M, Leverve XM; French Study Group for Nutrition in Dialysis. Intradialytic parenteral nutrition does not improve survival in malnourished hemodialysis patients: a 2-year multicenter, prospective, randomized study. J Am Soc Nephrol. 2007 Sep;18(9):2583-91. doi: 10.1681/ASN.2007020184 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007020184

98 . Kittiskulnam P, Banjongjit A, Metta K, Tiranathanagul K, Avihingsanon Y, Praditpornsilpa K, Tungsanga K, Eiam-Ong S. The beneficial effects of intradialytic parenteral nutrition in hemodialysis patients with protein energy wasting: a prospective randomized controlled trial. Sci Rep. 2022 Mar 16;12(1):4529. doi: 10.1038/s41598-022-08726-8 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1038%2Fs41598-022-08726-8

99 . Marsen TA, Beer J, Mann H; German IDPN-Trial group. Intradialytic parenteral nutrition in maintenance hemodialysis patients suffering from protein-energy wasting. Results of a multicenter, open, prospective, randomized trial. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):107-117. doi: 10.1016/j.clnu.2015.11.016 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=016

100 . Thabet AF, Moeen SM, Labiqe MO, Saleh MA. Could intradialytic nutrition improve refractory anaemia in patients undergoing haemodialysis? J Ren Care. 2017 Sep;43(3):183-191. doi: 10.1111/jorc.12206 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=12206

101 . Molina P, Vizcaíno B, Molina MD, Beltrán S, González-Moya M, Mora A, Castro-Alonso C, Kanter J, Ávila AI, Górriz JL, Estañ N, Pallardó LM, Fouque D, Carrero JJ. The effect of high-volume online haemodiafiltration on nutritional status and body composition: the ProtEin Stores prEservaTion (PESET) study. Nephrol Dial Transplant. 2018 Jul 1;33(7):1223-1235. doi: 10.1093/ndt/gfx342 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfx342

102 . den Hoedt CH, Bots ML, Grooteman MP, van der Weerd NC, Mazairac AH, Penne EL, Levesque R, ter Wee PM, Nubé MJ, Blankestijn PJ, van den Dorpel MA; CONTRAST Investigators. Online hemodiafiltration reduces systemic inflammation compared to low-flux hemodialysis. Kidney Int. 2014 Aug;86(2):423-32. doi: 10.1038/ki.2014.9 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=9

103 . Galland R, Traeger J, Arkouche W, Cleaud C, Delawari E, Fouque D. Short daily hemodialysis rapidly improves nutritional status in hemodialysis patients. Kidney Int. 2001 Oct;60(4):1555-60. doi: 10.1046/j.1523-1755.2001.00959.x http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=x

104 . Galland R, Traeger J, Arkouche W, Delawari E, Fouque D. Short daily hemodialysis and nutritional status. Am J Kidney Dis. 2001 Jan;37(1 Suppl 2):S95-8. doi: 10.1053/ajkd.2001.20758 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=20758

105 . Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, Chmielewski M, Cordeiro AC, Espinosa-Cuevas A, Fiaccadori E, Guebre-Egziabher F, Hand RK, Hung AM, Ikizler TA, Johansson LR, Kalantar-Zadeh K, Karupaiah T, Lindholm B, Marckmann P, Mafra D, Parekh RS, Park J, Russo S, Saxena A, Sezer S, Teta D, Ter Wee PM, Verseput C, Wang AYM, Xu H, Lu Y, Molnar MZ, Kovesdy CP. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr. 2018 Nov;28(6):380-392. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=006

106 . Bossola M, Vulpio C, Tazza L. Fatigue in chronic dialysis patients. Semin Dial. 2011 Sep-Oct;24(5):550-5. doi: 10.1111/j.1525-139X.2011.00956.x http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=x

107 . Araujo AM, Orcy RB, Feter N, Weymar MK, Cardoso RK, Bohlke M, Rombaldi AJ. Effects of intradialytic exercise on functional capacity in patients with end-stage chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Res Sports Med. 2024 Jan-Jun;32(1):28-48. doi: 10.1080/15438627.2022.2079983 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2079983

108 . Liu Y, Luo X, Deng S, Chen J, Zhang L, Huang Y, Hu H. Combined aerobic and resistance exercise in maintenance hemodialysis patients: A meta-analysis. Semin Dial. 2023 Jul-Aug;36(4):278-293. doi: 10.1111/sdi.13162 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=13162

109 . Ferrari F, Andrade FP, Teixeira MS, Ziegelmann PK, Carvalho G, Bittencourt ESS, Barcellos FC, Stein R. Efficacy of six exercise-based interventions for individuals undergoing hemodialysis: a network meta-analysis of randomized clinical trials. Nephrol Dial Transplant. 2023 Sep 29;38(10):2389-2406. doi:

10.1093/ndt/gfad083 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfad083

110 . Tennankore KK, Chan CT, Curran SP. Intensive home haemodialysis: benefits and barriers. Nat Rev Nephrol. 2012 Sep;8(9):515-22. doi: 10.1038/nrneph.2012.145 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=145

111 . Slon Roblero MF, Bajo Rubio MA, González-Moya M, Calviño Varela J, Pérez Alba A, Villaro Gumpert J, Cigarrán S, Vidau P, García Marcos S, Abáigar Luquin P, Coll Piera E, Gascón Mariño A, Espigares MJ, Molina MD, Molina P. Experience in Spain with the first patients in home hemodialysis treated with low-flow dialysate monitors. Nefrologia (Engl Ed). 2021 Aug 12:S0211-6995(21)00144-2. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2021.07.001 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=001

112 . Vizcaíno B, Molina P, Molina MD, et al. FP749 The effect of short daily home hemodialysis with low-flow, lactate-buffered dialysate on nutritional status and body composition. Nephrol Dial Transplant. 2019 Jun 1;34(S1): gfz106.FP749. doi: 10.1093/ndt/gfz106.FP749 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=FP749

113 . Wang M, Obi Y, Streja E, Rhee CM, Chen J, Hao C, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Impact of residual kidney function on hemodialysis adequacy and patient survival. Nephrol Dial Transplant. 2018 Oct 1;33(10):1823-1831. doi: 10.1093/ndt/gfy060 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1093%2Fndt%2Fgfy060

114 . Sikkes ME, Kooistra MP, Weijs PJ. Improved nutrition after conversion to nocturnal home hemodialysis. J Ren Nutr. 2009 Nov;19(6):494-9. doi: 10.1053/j.jrn.2009.05.006 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=006

115 . Kaysen GA, Greene T, Larive B, Mehta RL, Lindsay RM, Depner TA, Hall YN, Daugirdas JT, Chertow GM; FHN Trial Group. The effect of frequent hemodialysis on nutrition and body composition: frequent Hemodialysis Network Trial. Kidney Int. 2012 Jul;82(1):90-9. doi: 10.1038/ki.2012.75 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=75