



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.



Sociedad
Española de
Nefrología

Poliquistosis renal autosómica dominante: Intervención nutricional

Adriana Puente García^a, Alberto Caverni Muñoz^b

^a Servicio Nefrología. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

^b Dietista Nutricionista. Asociación Enfermos Renales, Alcer Ebro.

Fecha actualización: 25/01/2026

TEXTO COMPLETO

Introducción

La nutrición constituye un pilar clave en el manejo integral de la poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD), no solo por su impacto en la progresión de la enfermedad, sino también por su relevancia en el control de comorbilidades metabólicas y cardiovasculares. Las guías KDIGO 2025 de Poliquistosis, subrayan la importancia de aplicar recomendaciones dietéticas específicas dentro del marco general de la enfermedad renal crónica, incorporando conceptos como reducción de sodio, manejo del peso, hidratación adecuada y control proteico [1]. La revisión reciente de JAMA destaca igualmente el papel fundamental de la dieta y el estilo de vida en la evolución clínica de los pacientes con PQRAD [2].

Durante la última década, el creciente conocimiento de mecanismos fisiopatológicos incluyendo la activación sostenida de vasopresina, el papel central de mTOR y la desregulación metabólica tubular ha reforzado la hipótesis de que intervenciones nutricionales dirigidas pueden modular procesos claves de crecimiento quístico [3] [4]. Este interés ha impulsado múltiples líneas de investigación sobre dietas basadas en plantas, restricción de sodio, control energético, estrategias cetogénicas y ayuno intermitente [5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12].

Intervención nutricional

La intervención nutricional debe entenderse como parte del tratamiento integral de la PQRAD, actuando en sinergia con las terapias farmacológicas. Los principios generales recomendados por KDIGO incluyen una dieta equilibrada, mantenimiento del peso corporal, moderación en la ingesta proteica y control riguroso del sodio [1]. Además, estudios experimentales han demostrado que estimular la flexibilidad metabólica mediante ayuno intermitente o restricción calórica activa AMPK y reduce la proliferación quística mediada por mTOR [5] [12]. Asimismo, patrones dietéticos basados en plantas parecen mejorar el perfil inflamatorio, la carga ácida y la función renal [8].

Requerimientos nutricionales Energía

El manejo energético debe adaptarse al estado nutricional del paciente. La restricción calórica moderada se asocia con beneficios metabólicos, incluida la activación de vías catabólicas protectoras y reducción de estímulos proliferativos [3] [12]. Esto aunado a la pérdida ponderal, es especialmente recomendable en

pacientes con sobrepeso u obesidad, dado que la adiposidad se relaciona con progresión más rápida de la enfermedad [7].

Proteínas

La ingesta proteica debe ser moderada, en torno a 0.8 g/kg/día, evitando el exceso. La sobrecarga proteica puede aumentar la presión intraglomerular, la carga metabólica renal y la producción de toxinas urémicas [4] [5] [17]. Las proteínas de origen vegetal ofrecen beneficios adicionales, incluyendo menor inflamación y mejor perfil ácido base [8].

Lípidos y carbohidratos

Los patrones cardiosaludables centrados en grasas insaturadas y la reducción de ultraprocesados son prioritarios. La restricción de carbohidratos refinados contribuye a mejorar la resistencia a la insulina y disminuir la inflamación, aspectos relevantes en la evolución de la PQRAD [10].

Estratégicamente, las dietas bajas en carbohidratos o cetogénicas han mostrado en modelos experimentales, efectos beneficiosos sobre la proliferación quística, en gran parte mediados por el -hidroxibutirato (BHB) [5] [6]. Sin embargo, dado que la evidencia en humanos sigue siendo limitada, no se recomiendan todavía como una intervención estándar [13].

Sodio y agua

El sodio es uno de los componentes dietéticos con mayor impacto clínico. Las dietas ricas en sal aumentan la vasopresina plasmática, acelerando el crecimiento quístico y la progresión de la enfermedad [15]. Por tanto, se recomienda una ingesta inferior a 2 g/día [1].

El aumento de la ingesta hídrica puede reducir la concentración de vasopresina y disminuir el riesgo de litiasis renal en fases tempranas [2] [7]. Sin embargo, la hiperhidratación forzada no ha demostrado beneficios concluyentes y debe evitarse. En pacientes tratados con tolvaptán, una hidratación adecuada es esencial para mejorar la tolerancia a la poliuria y prevenir desequilibrios sodio agua [7].

Calcio, magnesio y vitamina D

Los requerimientos de micronutrientes en PQRAD siguen los principios generales de ERC. Se recomienda monitorizar y corregir déficit de vitamina D, asegurar un aporte adecuado de calcio y mantener niveles suficientes de magnesio [17]. Las alteraciones del metabolismo mineral-óseo deben manejarse siguiendo las guías KDIGO de ERC.

Ferropenia y anemia

La anemia suele relacionarse con la progresión de la ERC, aunque la ferropenia puede agravarse por insuficiencia dietética o pérdidas digestivas. La corrección del hierro dietético y la suplementación oral son parte del manejo habitual [17].

Recomendaciones dietéticas

La evidencia actual favorece un patrón dietético basado en plantas, con énfasis en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales [8]. Este patrón se asocia con menor inflamación, mejor perfil metabólico y potencialmente con una progresión más lenta de la enfermedad.

El control del peso corporal, la restricción de sodio, la moderación proteica, la limitación de alimentos ultraprocesados y la reducción de azúcares simples especialmente fructosa de alimentos procesados con azúcares añadidos y de bebidas azucaradas, son pilares fundamentales [12] [10]. El consumo elevado de fructosa se ha asociado al incremento del volumen renal total y a la activación de vías proliferativas relacionadas con el crecimiento quístico [12]. Estos aspectos se resumen en la (Tabla 1).

Dietas especiales y alimentos específicos

Las intervenciones cetogénicas y el ayuno intermitente han demostrado resultados prometedores en estudios preclínicos, incluyendo reducción del crecimiento quístico, mejor bioenergética celular y disminución de la inflamación [5,9]. No obstante, la ausencia de ensayos clínicos robustos en humanos limita por ahora su implementación rutinaria.

En términos de alimentos concretos, destacan los frutos secos, semillas, verduras de hoja verde y cereales integrales por su densidad nutricional y beneficios metabólicos. Por el contrario, las carnes rojas y procesadas, así como los ultraprocesados con alto contenido en sodio, deben limitarse [4].

Suplementación nutricional

La suplementación en PQRAD debe individualizarse según el estado clínico. Puede ser necesaria la suplementación de vitamina D, hierro o ácidos grasos omega-3, aunque estos últimos no cuentan con evidencia específica en PQRAD [17]. Los suplementos de BHB o cetonas exógenas, pese a mostrar beneficios experimentales, no están recomendados fuera del ámbito de investigación [5,6,9].

Conclusión

La nutrición representa un componente esencial en el abordaje de la PQRAD. Las estrategias con mayor respaldo clínico incluyen: restricción de sodio, ingesta proteica moderada, patrones basados en plantas, control del peso y adecuada hidratación. Las intervenciones metabólicas más intensivas como la restricción calórica, el ayuno intermitente y la cetosis nutricional muestran un sólido fundamento fisiopatológico y resultados alentadores en estudios preclínicos, pero requieren validación clínica antes de recomendarse de forma rutinaria.

Integrar la nutrición como parte del manejo global, adaptando el plan dietético al estadio de la enfermedad y a las comorbilidades, es clave para optimizar la evolución a largo plazo.

TABLAS

Tabla 1. Recomendaciones dietéticas generales en el paciente con Poliquistosis Renal Autosómica Dominante del adulto

· Mantener una ingesta proteica moderada ($\approx 0.8 \text{ g/kg/día}$) priorizando proteínas de origen vegetal fundamentalmente de las legumbres. En fases iniciales pueden combinarse con carnes blancas (pollo, pavo, conejo), pescados blancos o azules, huevos y lácteos bajos en grasa, siempre evitando excesos proteicos que incrementen la carga renal.
· Reducir de forma importante el uso de sal en el cocinado y en la mesa, favoreciendo hierbas y aceites aromatizados, especias y técnicas culinarias sin sal añadida. El exceso de sodio favorece la activación de vasopresina y acelera la progresión de la enfermedad.
· Evitar alimentos ricos en sodio como embutidos, fiambres, alumados, salazones, conservas en lata, quesos curados, caldos concentrados, sopas preparadas, snacks salados y comida precocinada. Estos alimentos aumentan la osmolaridad urinaria, la sed y la poliuria, especialmente relevante en pacientes tratados con tolvaptán.
· Favorecer alimentos ricos en grasas saludables, especialmente ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, como aceite de oliva virgen extra, aguacate, frutos secos, semillas, salmón, sardinas y otros pescados azules.
· Elegir carbohidratos complejos de absorción lenta, preferiblemente integrales. Estos mejoran el control metabólico y reducen picos de insulina que pueden estimular vías proliferativas asociadas al crecimiento quístico.
· Evitar el consumo de azúcares simples y fructosa añadida, presentes en azúcar, miel, mermeladas, repostería, bebidas azucaradas, refrescos, zumos industriales y productos enriquecidos con jarabe de maíz. La fructosa se ha asociado a mayor activación inflamatoria y estímulo quístico.
· Mantener una ingesta hidrática adecuada, ajustada según sed, función renal y tratamiento. En fases iniciales puede recomendarse hidratación suficiente para reducir la vasopresina; en tolvaptán, garantizar ingesta frecuente y repartida para compensar la poliuria sin caer en hipohidratación forzada.
· Limitar o evitar alimentos ultraprocesados, que suelen contener aditivos con fosfatos y potasio añadido como repostería industrial o bebidas, especialmente relevantes en fases avanzadas.
· Evitar alcohol en exceso y reducir el consumo de bebidas con cafeína si generan aumento de diuresis o empeoran la tolerancia al tratamiento con tolvaptán.
· Promover un peso saludable.

Tabla 1.

Referencias Bibliográficas

1. KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Evaluation, Management, and Treatment of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD): Executive Summary. Torres VE, Ahn C, Barten TRM, et al. Kidney International. 2025;107(2):234-254. doi:10.1016/j.kint.2024.07.010..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=010>

2. Chebib FT, Hanna C, Harris PC, Torres VE, Dahl NK. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Review. *JAMA*. 2025;333(19):1708-1719. doi:10.1001/jama.2025.0310..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=0310>
3. Chebib FT, Nowak KL, Chonchol MB, Bing K, Ghanem A, Rahbari-Oskoui FF, Dahl NK, Mrug M. Polycystic Kidney Disease Diet: What Is Known and What Is Safe. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024 May 1;19(5):664-682. doi:10.2215/CJN.0000000000000326. Epub 2023 Sep 20. PMID: 37729939; PMCID: PMC11108253..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+37729939%3B+PMCID%3A+PMC11108253>
4. Kłdzierska-Kapuza K, Łopuszyńska I, Niewiński G, Franek E, Szczuko M. The Influence of Non-Pharmacological and Pharmacological Interventions on the Course of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Nutrients*. 2024 Sep 23;16(18):3216. doi:10.3390/nu16183216. PMID: 39339816; PMCID: PMC11434835..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+39339816%3B+PMCID%3A+PMC11434835>
5. Torres JA, Holznecht N, Asplund DA, Kroes BC, Amarlkhangva T, Haeffner MM, Sharpe EH, Koestner S, Strubl S, Schimmel MF, Kruger S, Agrawal S, Aceves BA, Thangaraju M, Weimbs T. β-hydroxybutyrate recapitulates the beneficial effects of ketogenic metabolic therapy in polycystic kidney disease. *iScience*. 2024 Aug 20;27(9):110773. doi:10.1016/j.isci.2024.110773. PMID: 39314240; PMCID: PMC11418134..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+39314240%3B+PMCID%3A+PMC11418134>
6. Pezzuoli C, Biagini G, Magistroni R. Ketogenic Interventions in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Comprehensive Review of Current Evidence. *Nutrients*. 2024 Aug 13;16(16):2676. doi:10.3390/nu16162676. PMID: 39203812; PMCID: PMC11356904..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+39203812%3B+PMCID%3A+PMC11356904>
7. Geertsema P, Koorevaar IW, Ipema KJR, Kramers BJ, Casteleijn NF, Gansevoort RT, Meijer E. Effects of salt and protein intake on polyuria in V2RA-treated ADPKD patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(4):707-716. doi:10.1093/ndt/gfad218. PMID: 37804179; PMCID: PMC10966325..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+37804179%3B+PMCID%3A+PMC10966325>
8. Heo S, Han M, Ryu H, Kang E, Kim M, Ahn C, Yang SJ, Oh KH. Compliance With a Healthful Plant-Based Diet Is Associated With Kidney Function in Patients With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Nutrients*. 2024 Aug 17;16(16):2749. doi:10.3390/nu16162749. PMID: 39203885; PMCID: PMC11356780..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+39203885%3B+PMCID%3A+PMC11356780>
9. Rosati E, Condello G, Tacente C, Mariani I, Tommolini V, Calvaruso L, Fulignati P, Grandaliano G, Pesce F. Potential Add-On Benefits of Dietary Intervention in the Treatment of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Nutrients*. 2024 Aug 6;16(16):2582. doi:10.3390/nu16162582. PMID: 39203719; PMCID: PMC11357151..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+39203719%3B+PMCID%3A+PMC11357151>
10. Messing M, Torres JA, Holznecht N, Weimbs T. Trigger Warning: How Modern Diet, Lifestyle, and Environment Pull the Trigger on Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Progression. *Nutrients*. 2024;16(19):3281. doi:10.3390/nu16193281..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fn16193281>
11. Capelli I, Lerario S, Aiello V, Donati G, Lai S, Aiello A, Fiorentino M, La Manna G. Diet and Physical Activity in Adult Dominant Polycystic Kidney Disease: A Review of the Literature. *Nutrients*. 2023;15(11):2621. doi:10.3390/nu15112621..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fn15112621>
12. Pickel L, Iliuta IA, Scholey J, Pei Y, Sung HK. Dietary Interventions in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Adv Nutr*. 2022 Mar;13(2):652-666. doi:10.1093/advances/nmab131. Epub 2023 Feb 10. PMID: 34755831; PMCID: PMC8970828..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+34755831%3B+PMCID%3A+PMC8970828>
13. Ong ACM, Torra R. Can ketogenic dietary interventions slow disease progression in ADPKD: what we know and what we don't. *Clin Kidney J*. 2022 Apr 21;15(6):1034-1036. doi:10.1093/ckj/sfac103. PMID: 35664267; PMCID: PMC9155227..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+35664267%3B+PMCID%3A+PMC9155227>
14. Quiroga B, Torra R. Dietary Aspects and Drug-Related Side Effects in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Progression. *Nutrients*. 2022;14(21):4651. doi:10.3390/nu14214651..
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+35664267%3B+PMCID%3A+PMC9155227>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=3390%2Fnu14214651>

15. Kramers BJ, Koorevaar IW, Drenth JPH, Peters DJM, Gansevoort RT, Meijer E. Salt, but Not Protein Intake, Is Associated With Accelerated Disease Progression in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020;98(4):989-998. doi:10.1016/j.kint.2020.04.053..

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=053>

16. Corne Le Gall E, Alam A, Perrone RD. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Lancet.* 2019;393(10174):919-935. doi:10.1016/S0140-6736(18)32782-X..

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1016%2FS0140-6736%2818%2932782-X>

17. Di Iorio BR, Cupisti A, D'Alessandro C, Bellasi A, Barbera V, Di Lullo L. Nutritional therapy in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Nephrol.* 2018 Oct;31(5):635-643. doi:10.1007/s40620-018-0470-x. Epub 2018 Jan 17. PMID: 29344814..

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+29344814>