



Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN: 0443-5117

ISSN: 2448-5667

revista.medica@imss.gob.mx

Instituto Mexicano del Seguro Social

México

López-Heydeck, Sandra Maricruz; Robles-Navarro, Julio Basilio; Montenegro-Morales, Laura Patricia; Garduño-García, José de Jesús; López-Arriaga, Jerónimo Amado

Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 58, núm. 3, 2020, Mayo-Junio, pp. 305-316

Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

DOI: <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000035>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457768136013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica

Risk and lifestyle factors associated to chronic kidney disease

Sandra Maricruz López-Heydeck^{1*}, Julio Basilio Robles-Navarro², Laura Patricia Montenegro-Morales¹, José de Jesús Garduño-García¹ y Jerónimo Amado López-Arriaga³

Resumen

El estilo de vida tiene una influencia determinante en el avance de la enfermedad renal crónica (ERC), la cual inicia con algún daño renal que puede permanecer y progresar por la acción de factores de riesgo, además de que pueden agregarse lesiones renales a lo largo de la vida. Es más común en personas adultas y frecuentemente permanece oculta a los análisis habituales, pero si logra detectarse de manera temprana puede atenderse con el fin de aplicar estilos de vida saludables que permitan detener o alargar el avance del daño renal, para evitar o retardar la necesidad de diálisis o de trasplante. El objetivo de este trabajo es dar a conocer los posibles estilos de vida que se deben implementar, como las visitas al médico, no fumar, tener actividad de intensa a moderada, consumir suficientes vegetales y frutas, y evitar dietas altas en hidratos de carbono y lípidos. Para llevar a cabo la revisión se obtuvo literatura de bases de datos entre 1980 y 2017, de libre acceso, utilizando las palabras clave en inglés "chronic kidney disease (CKD)", "lifestyle" y "risk factors", y sus equivalentes en español.

Palabras clave: Enfermedad Renal Crónica; Factores de Riesgo; Estilo de Vida

Abstract

Lifestyle has a determining influence on the progression of a chronic kidney disease (CKD), which starts with some kidney damage, that can remain and progress by the influence of risk factors and accumulate subsequent injury of kidney damage throughout life. It is more common in adults and frequently remains hidden from routine analysis, but if it can be detected early, treatment and healthy lifestyle can be applied, which would allow stopping or lengthening the progress of kidney damage, in order to avoid the need of a renal transplant or dialysis. The objective of this work was to show the possible lifestyles to apply, such as visits to the doctor, not smoking, have intense to moderate physical activity, consume enough vegetables and fruits, avoid diets high in carbohydrates and lipids. To carry out this review, it was obtained literature from databases between 1980 and 2017, freely accessible, using keywords like "chronic kidney disease (CKD)", "lifestyle" and "risk factors", and its equivalents in Spanish.

Keywords: Renal Insufficiency, Chronic; Risk Factors; Life Style

¹Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación en Ciencias Médicas, Departamento de Investigación; ²Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación en Ciencias Médicas, Coordinación General; ³Universidad Autónoma del Estado de México, Facultad de Medicina, Subdirección Académica. Toluca, Estado de México, México

Correspondencia:

*Sandra Maricruz López-Heydeck
E-mail: heydeck@hotmail.com;
smlopezh@uaemex.mx

Fecha de recepción: 19/12/2018

Fecha de aceptación: 09/03/2020

DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000035

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):305-316

<http://revistamedica.imss.gob.mx/>

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permayer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) o insuficiencia renal crónica es una enfermedad progresiva y silenciosa, muy relacionada con el estilo de vida, medio por el cual puede detenerse o disminuir su progresión a la necesidad de diálisis o de trasplante renal. El estilo de vida es un conjunto de hábitos que caracteriza a un individuo e incluso a un grupo de individuos. Se ve influenciado por la interacción de cualidades individuales, culturales, socioeconómicas y ambientales, por lo que pueden presentarse varios estilos de vida característicos de una población, que pueden ser saludables o nocivos para la salud, y que son modificables. Algunos factores de estilo de vida son la dieta, la actividad física y el consumo de sustancias tóxicas.^{1,2} Un estilo de vida no saludable tiene un efecto acumulativo o incluso sinérgico que propicia una mayor incidencia de enfermedades crónicas (diabetes *mellitus* [DM], DM tipo 2 [DM2], cardiopatía coronaria, ERC, etc.), las cuales pueden evitarse si se adoptan estilos de vida saludables.^{2,3} Un estilo de vida saludable se refiere a una serie de comportamientos que disminuyen el riesgo de enfermar, como por ejemplo el control de tensiones y emociones negativas, una alimentación saludable en cantidad y calidad, la práctica de actividad física, el descanso, la recreación, el control en la ingesta de sustancias como el alcohol y la nicotina, el no consumo de otras drogas, la higiene personal y el entorno saludable.² En apego a estos conocimientos se desarrollan programas de promoción de la salud.^{3,4}

Respecto a la ERC, el *World Kidney Day* de 2011⁵ estimó mundialmente 1.5 millones de pacientes en diálisis o trasplante, y manifestó su temor de que esa cantidad se duplique en 10 años; consideró que un 10% de la población mundial presentaba ERC, sin que el 90% de esas personas lo supieran. En la población mexicana de la región de Jalisco, en 2007 se reportó una incidencia de personas en diálisis o trasplante de 372 por 10⁶ habitantes,⁶ que resultó ser más que duplicada en menos de una década y se esperaba que siguiera aumentando, mientras que en una región cercana, en Morelia, Michoacán, en 2005 se reportó una prevalencia de personas con un índice de filtrado glomerular (IFG) < 15 ml/min/1.73 m² de 1142 por 10⁶ habitantes y con un IFG < 60 ml/min/1.73 m² de 80,788 por 10⁶ habitantes.⁷ En 2016 se reportó la mayor atención de casos de ERC terminal en Taiwán, los Estados Unidos de América y la región de Jalisco en México; en esta última fue de 355 por 10⁶ habitantes. La tendencia de las cifras en diversos países del mundo entre 2003 y 2016 ha estado en declive, se ha mantenido o ha presentado un leve

incremento.⁸ Por lo tanto, se realizó esta revisión bibliográfica de artículos de acceso libre en inglés y en español, en los sistemas buscadores PubMed y Google, utilizando las palabras clave “*insuficiencia renal crónica*”, “*enfermedad renal crónica*”, “*factores de riesgo*” y “*estilo de vida*”, los diversos factores de estilo de vida y de riesgo relacionados con ERC, así como la combinación de estos términos, con el fin de seleccionar artículos de estructuración científica y, en lo posible, de autores e instituciones de renombre, para realizar este artículo narrativo y enriquecer el conocimiento sobre la ERC, sus factores de riesgo y los estilos de vida que pudieran favorecer o disminuir el avance de esta enfermedad, para difundir su atención.

Diagnóstico de enfermedad renal crónica

La ERC usualmente inicia a edades adultas y progresa lentamente. Su diagnóstico clínico por lo general pasa desapercibido hasta que el daño renal progresivo es del 70-80%, lo que podría suceder en 6 meses a 10 años, o incluso con un bajo filtrado glomerular de 10 ml/min/1.73 m² en el último estadio de la ERC. Por lo tanto, el daño renal es asintomático en la ERC temprana (conocida también como ERC oculta),^{9,10,11,12} en pruebas habituales, y solo se sospecha por la presencia de proteinuria, hematuria o disminución del IFG.¹³ La hematuria y la piuria pueden ser daños renales que no implican al glomérulo y estar en los túbulos o intersticial.¹³ La disminución del IFG, medido con marcadores externos (IFGm), se considera el método de referencia para la función renal, mientras que para el daño renal lo es la proteinuria en orina de 24 horas, según las guías KDOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) de 2002,¹¹ pero las guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) de 2012¹⁴ recomiendan medir la albuminuria en orina de 24 horas, debido a que se presenta más temprano, entre otras ventajas. Al establecer la función o el daño renal en un periodo ≥ 3 meses se puede determinar una ERC,¹¹ pero los análisis mencionados no son aplicables epidemiológicamente para la detección de casos de ERC temprana.

Una manera epidemiológicamente más práctica, que es menos precisa, pero sin probabilidad de afectación por la introducción del marcador externo utilizado en el IFGm, es el IFG estimado (IFGe), en el que se aplica una ecuación a los valores de un marcador interno como la creatinina sérica, obtenible en análisis habituales, utilizada para determinar el estadio de la ERC (1, 2, 3 a o b,¹⁵ 4 o 5).¹¹ Actualmente, la guía KDIGO de 2012 sugiere considerar la disminución del IFG en lugar del estadio,

que es actualmente reconocido para la detección epidemiológica y para el diagnóstico de ERC cuando se observa ≥ 3 meses únicamente IFGe < 60 ml/min/1.73 m², propio de los estadios 3 a y b, 4 o 5, en los que podría manifestarse o no daño renal por marcadores como la albuminuria (índice de eliminación de albúmina ≥ 30 mg/24 h, equivalente a una relación albúmina/creatinina en una sola toma albúmina/creatinina en una sola toma (ACR) ≥ 30 mg/g [≥ 3 mg/mmol]), lo cual clasifica su gravedad en A1, A2 o A3, y en su caso mediante su equivalencia según las tablas KDIGO 2012¹⁴ para el índice de excreción de proteína en 24 horas, el índice albúmina/creatinina, el índice proteína/creatinina y los resultados de proteína en tiras reactivas), anormalidades en el sedimento urinario, en electrolitos y otras debidas a trastornos tubulares, aquellas detectadas por histología o por imagenología, o antecedente de trasplante de riñón, que serían algunas otras formas indicativas de clasificación, por origen, las cuales también implican gravedad. También la guía KDIGO 2012 sugiere el diagnóstico de ERC con los marcadores mencionados presentes en un lapso ≥ 3 meses, pero en el caso del estadio 2 con IFGe de 6089 ml/min/1.73 m² y en el estadio a con IFGe ≥ 90 ml/min/1.73 m², aunado al daño renal para poder considerarse ERC, además de que en todos los estadios puede o no haber hipertensión.^{11,15}

La ecuación más aceptada para el IFGe requiere un valor de creatinina sérica obtenido de manera estandarizada (actualmente el método de espectrometría en masa de dilución de isótopos), que para los adultos es la ecuación CKD-EPI¹⁶ y es considerable también la que utiliza además valores de cistatina C estandarizada,¹⁶ o bien para valores de creatinina sérica no estandarizada con MDRD4, o bien con la de Cockcroft y Gault ajustando al área de superficie corporal con la de DuBois y DuBois,¹⁶ siempre considerando la influencia de la masa corporal (obesidad o falta de esta, etc.), la edad anciana (o muy joven), la dieta vegetariana y el embarazo, en los que es normal la alteración de los valores de creatinina (de origen proteico) y, por lo tanto, del IFGe. Al ser muy solicitado el valor de creatinina sérica en el laboratorio clínico, actualmente varios países dan este valor con el valor del IFGe para poder detectar casos de ERC oculta y atenderla de manera temprana (estadio 3), antes de requerir diálisis o trasplante renal (estadio 5, IFGe ≤ 15). En el caso de una aplicabilidad epidemiológica para detectar ERC por proteinuria (estadios 1, 2 o demás), se ha recomendado considerar aplicar el índice de la relación proteína/creatinina para una sola toma de muestra de orina de una sola muestra de orina Urine Protein to Creatinine Ratio (PCR) o Spot Urine Protein to Creatinine

Index (S-UPCI), a la forma habitual de presentación en los análisis de valores en mg/dl, donde un resultado anormal son valores ≥ 0.20 mg/mg^{13,17} ya que son datos obtenibles en análisis habituales, o quizá sería posible de otra forma con los resultados mencionados en KDIGO 2012¹⁴ de PCR de 150-500 mg/g (correspondiente a categoría A2 de ERC) u otros medios, como ACR de 30-300 mg/g. Esto debido a que la progresión a insuficiencia renal terminal puede ser detenida o retardarse cuando el daño renal es detectado en estadios tempranos¹³ (estadios 1 a 4) y se implementan estilos de vida saludable.¹⁸

La detección de casos de ERC oculta por un IFGe < 60 y > 15 ml/min/1.73 m² o por otros medios conocidos de diagnóstico de daño renal, o por marcadores de asociación de riesgo de ERC y el conocimiento de factores de riesgo para ERC de inicio, de progreso y de estilos de vida presentes que puedan ser modificables o de prevención, permitiría dar esta atención oportuna a la ERC.

Causas de enfermedad renal crónica

La KDOQI¹¹ presentó en 2002 una tabla para simplificar la causalidad de la ERC, en la cual la clasificó por factores de susceptibilidad (modificables y no modificables), factores de iniciación y factores de progresión. Los principales iniciadores son la DM y la hipertensión arterial (HTA) (causa o consecuencia);¹⁹ los demás son enfermedades autoinmunitarias, infecciones sistémicas, infecciones del tracto urinario, cálculos renales, obstrucciones del tracto urinario bajo, sobremedicación tóxica de antiinflamatorios no esteroideos (AINE, como aspirina, ibuprofeno o diclofenaco), de algunos antibióticos como los aminoglucósidos y de medios de contraste a base de yodo, cáncer renal, reducción en masa renal u otras alteraciones estructurales adquiridas o hereditarias (como el riñón poliquístico) que se pueden incluir en aterosclerosis-glomeruloesclerosis adquiridas.²⁰ La KDOQI indica que estos factores de iniciación podrían ser también factores de progresión, ya que resulta difícil detectar el inicio de la ERC, y dentro de los factores de susceptibilidad y de progresión están los factores de estilo de vida. En la guía KDIGO de 2012 se considera progresión cuando el IFGe cae $\geq 25\%$ del inicial, y es rápida si el descenso es ≥ 5 ml/min/1.73 m² al año, por lo que recomienda identificar los factores modificables y actuar sobre ellos.

En 2010, Méndez-Durán *et al.*,²¹ en pacientes mexicanos en diálisis de 10 a 84 años de edad, encontraron que las causas de ERC terminal fueron DM en el 48.5%, HTA en el 19%, glomerulopatías crónicas en el

12.7% y otras en el 19.8% (9.2% no determinado). La ERC es un factor de riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) que se presenta antes y más frecuentemente que la diálisis en la ERC terminal,¹¹ por lo que para las personas con ERC que también presentan HTA (que son la mayoría) es obligatorio el control de la presión arterial a < 130/80 mmHg y modificar los estilos de vida que la afecten.²²

Además de poner atención para la presentación de ERC en los diabéticos, también se debe hacer en personas con prolongado tiempo en estados de HTA, debido a los hallazgos de prevalencia de ERC oculta en ellas,¹² y en personas con ERC a la asociación de disminución del IFGe con incremento de la presión del pulso o la presión diferenciada²³ y con la rigidez arterial.²⁴

Factores relacionados con la enfermedad renal crónica, incluido el estilo de vida

En cuanto al tabaquismo, la KDOQI lo menciona en 2002¹¹ como un factor de progresión de la ERC. Stengel, *et al.*²⁰ observaron en 2003 como factores de riesgo asociados a ERC el consumo de 1-20 cigarrillos diarios (el cual se duplica con más de 20, explicado por causar lapsos de hipertensión), la inactividad y la actividad moderada, y la obesidad central, mientras que consideraron que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo asociados a ERC como medios de HTA, DM y aterosclerosis-glomerulosclerosis.

En el estudio de Chen, *et al.*²⁵ de 2003 en personas no diabéticas con ERC (IFG < 60 ml/min/1.73 m² excluyendo IFG < 15), encontraron como factores de riesgo directos de ERC, al ajustarlos por edad, sexo y etnicidad, la obesidad central, la dislipidemia y las dosis en los niveles de insulina, el péptido C, la hemoglobina glucosilada (HbA1c), la resistencia a la insulina-Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR), y sin ajustar también con valores altos de glucosa sérica. Estas relaciones también fueron independientes de factores de riesgo para ERC, como HTA, obesidad, colesterol total, educación, actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol y uso de AINE. Los autores también comentan, a partir de otras investigaciones, que los estudios en humanos y en animales muestran que en el fallo renal agudo hay un menor consumo de insulina circulante sistémica o resistencia a la insulina, y que, por lo tanto, altos niveles de insulina o resistencia a la insulina podrían ser un marcador de ERC temprana. Asimismo, mencionan que la resistencia a la insulina se ha asociado con DM2, HTA, obesidad central y dislipidemia, todos importantes factores de

riesgo para ERC. Los seguimientos clínicos han demostrado que un intensivo control de la glucemia disminuye la progresión de la diabetes nefrótica en los pacientes con DM, tanto tipo 1 como tipo 2.²⁵ También comentan que muchos estudios de modificaciones en los estilos de vida, entre los que está la reducción de las grasas en la dieta y el incremento de la actividad física, han demostrado que reducen la resistencia a la insulina.²⁵

En su estudio de 2008, Tsimihodimos, *et al.*²⁶ comentan que es bien conocido que los pacientes con ERC muestran importantes alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, evidentes aun en los estadios tempranos de la ERC y que usualmente siguen un deterioro paralelo al daño renal. Mencionan que se ven buenos resultados con el tratamiento de estatinas en los estadios tempranos de la ERC, mientras que en los tardíos se recomienda una terapia de dieta individualizada de disminución de lípidos. Comentan que, de acuerdo con diversos estudios de otros autores, lo más común en los pacientes con ERC en prediálisis es que presenten hipertrigliceridemia, concentraciones incrementadas de remanentes de lipoproteína rica en triglicéridos, reducción de la relación de lipoproteína de alta densidad (HDL) y colesterol, incremento en las concentraciones de lipoproteína (a) [Lp(a)], y normal o ligeramente aumentado el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), y que la hipertrigliceridemia se observa incluso como un hecho temprano de ERC con valores normales de creatinina.²⁶

Según Ramos, *et al.*,²⁷ diversos estudios han mostrado que el incremento del estrés oxidativo y de la inflamación se ha observado en los diversos estadios de la ERC, así como asociado a adiposidad en pacientes con ERC de moderada a grave. Los autores concluyen que la adiposidad aumentada podría estar amplificando el estrés oxidativo y la inflamación, los cuales contribuyen a la HTA.¹⁹ La oxidación de LDL en situación de hipercolesterolemia se asocia con la autooxidación del colesterol y la glucosa derivados del estrés oxidativo, que finalmente agrava la enfermedad y la convierte en una aterosclerosis.^{28,29}

Stengel, *et al.*²⁰ mencionan que hay estudios que muestran un mejor filtrado por el ejercicio y, por lo tanto, un efecto protector ante la ERC, que consideran un mecanismo similar, como sucede ante la ECV, pues reduce el riesgo de obesidad, HTA, perfil lipídico adverso y DM no dependiente de insulina, pero también podría ser independiente de esos factores. Los autores explican que en un estudio en ratones con masa renal disminuida se observó que al someterlos a rutinas de actividad física se incrementó su IFG, y que en varios estudios en humanos con diabetes y ERC se ha

mostrado que presentan un mejor filtrado al someterlos a una mayor actividad. En su propio estudio,²⁰ de NHANES II, la inactividad tuvo una alta asociación de riesgo con la ERC y un poco la actividad moderada; la inactividad se asoció más con nefropatías de hipertensos y de diabéticos que con otras nefropatías. Un estudio de la Universidad de Leicester mostró que en mujeres sentadas menos de 3 horas diarias disminuyó un 30% el riesgo de ERC debido a que el sedentarismo se asocia con mayor riesgo de HTA, colesterol alto y DM.³⁰ Los estudios observacionales prospectivos han mostrado que la actividad física regular está inversamente relacionada con la ECV, el accidente cerebrovascular tromboembólico, la HTA, la DM2, la osteoporosis, la obesidad, los cánceres de colon y de mama, la ansiedad y la depresión, entre otros; en esos estudios actualmente se analizan los mecanismos.^{31,32}

Los pacientes con ERC suelen presentar alteraciones en el metabolismo de los minerales y del hueso, cuyo origen se encuentra en los estadios tempranos de esta enfermedad y continúa durante el curso de la pérdida progresiva de la función renal.³³ Las características principales de esto son la hiperfosfatemia, el dolor óseo, el incremento en la incidencia de fracturas y de deformidades, la miopatía, el dolor muscular y la rotura de tendones.³³ El fósforo (P), el más abundante en la dieta, el calcio (Ca) y el magnesio (Mg), menos abundantes en la dieta, compiten entre sí y en ese orden³⁴ por la vitamina D (25-hidroxivitamina D, forma inactiva o calciferol) en su forma activa de calcitriol (1-alfa, 25-dihidroxivitamina D, activada así en los riñones por la acción de la hormona paratiroidea [PTH]), con la que son absorbidos en el intestino, y se fijan y almacenan en el hueso. Por lo tanto, en una hiperfosfatemia se pueden reducir las concentraciones séricas de Ca⁺⁺, lo cual estimula a la paratiroides a producir PTH y produce la remoción de Ca y P de los huesos y su reabsorción en los riñones.³³ La no reabsorción en los túbulos renales de P (proximal) y de Ca (distal por receptores específicos de sus células) puede ocasionar la formación de cálculos renales; también allí debe reabsorberse el bicarbonato y permitir la disminución de la acidez en la sangre (la alcalinidad de normal a ligera es con pH 7.35-7.45), pues la acidez mantenida en la sangre ocasiona desequilibrios electrolíticos en esta.

En condiciones normales, la excreción renal del fosfato excesivo absorbido en el intestino asegura el mantenimiento de la homeostasis del fosfato.³³ El fosfato excesivo circulante es excretado por el riñón en respuesta a la PTH y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), unido al complejo FGF receptor-Klotho correceptor,

tanto la PTH como 1,25-dihidroxivitamina D (vitamina D activa o calcitriol) estimulan la secreción de FGF-23, y este es el regulador negativo primario de la producción de calcitriol.³⁵ El gen *KLOTHO* es expresado predominantemente en los riñones, en las células de los túbulos de la médula,³⁶ y regula la homeostasis de P:Ca, con lo cual influye en el metabolismo del Ca y regula negativamente la producción de calcitriol,³⁶ aunque primariamente lo es la expresión excesiva de FGF-23, que además es el hallazgo más temprano conocido de ERC.³⁵ En la ERC, los niveles excesivos de FGF-23 suprimen la producción de calcitriol en los riñones³⁵ y reducen la expresión del gen *KLOTHO*,³⁵ por lo que, respectivamente, se reduce la captación de Ca en el tracto gastrointestinal y no se elimina el P sérico excesivo. Se mantiene el estímulo de producción de PTH, el cual ocasiona problemas óseos por la continua resorción ósea de Ca y P.³⁵

La expresión del gen *KLOTHO* se ve disminuida en los pacientes con ERC^{35,36} por un aumento del FGF-23,³⁵ por la angiotensina II³⁶ y por daño por estrés oxidativo ocasionado por H₂O₂ en células renales *in vitro*.³⁷ La disminución en la expresión del gen *KLOTHO* afecta la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos, lo cual ocasiona osteopenia.³⁶ La expresión del gen *KLOTHO* se incrementa por restricciones de P en la dieta; esto disminuyó el daño renal ocasionado por la angiotensina II, por lo que la inducción del gen *KLOTHO* podría ser una posibilidad de tratar el daño renal inducido por la angiotensina II.³⁶

Conforme la ERC se complica se retiene potasio, cuya concentración sérica se puede encontrar alta en esta enfermedad, lo cual es un riesgo para arritmias; también se puede presentar anemia no regenerativa, normocrómica o normocítica, y a consecuencia de esto el hierro disminuye.¹¹ Estas son consideraciones para tomar en cuenta en la vigilancia, el tratamiento y la dieta.

Exceder las recomendaciones diarias de sal (< 2300 mg/d) se asocia con un incremento del riesgo de mortalidad y de ECV;³⁸ se considera que provoca HTA, lo cual daña una serie de órganos, entre los que están los riñones. Además, la mayoría de las personas con ERC presentan una HTA caracterizada por la retención de Na, por lo que se les recomienda disminuir el consumo de sal a 2.3 g/d (100 mmol/d).³⁹ Aunque no está plenamente comprobado, ni a qué dosis, también se menciona que un bajo consumo de sal es dañino.³⁸

Diversos estudios han comprobado que hay un menor riesgo de enfermedad (enfermedad fatal coronaria, cáncer colorrectal, pólipos adenomatosos premalignos) si se ingieren suficientes líquidos en la alimentación diaria, principalmente agua simple, 1.2 a

1.7 litros diarios o poco más (en exceso hay riesgo de hiponatremia y riesgo para hiperadrenérgicos, contraindicaciones en diálisis, etc.), lo suficiente para alcanzar una eliminación de orina diaria de 2-2.5 litros, que tendrá un efecto protector, ya que colaborará con la función depuradora de los riñones al eliminar los excesos de sales, urea y toxinas, y evitará la formación de piedras o cálculos renales, y en el caso del riñón poliquístico disminuirá la formación de quistes por inhibición de la vasopresina.⁴⁰ Varios estudios muestran que se incrementa el riesgo de ERC debido a un alto consumo de bebidas azucaradas, que entre otras cosas también se asocia con formación de cálculos (originados también por deshidratación crónica y por depleción de volumen generados por estrés de calor ocupacional), que pueden generar nefropatía.⁴⁰

Las concentraciones séricas altas de ácido úrico se han relacionado con HTA, obesidad, hipertrigliceridemia,⁴¹ ECV y enfermedad renal (hiperuricemia ≥ 7 mg/dl),^{41,42} lo cual se explica por la generación de especies de oxígeno reactivas que originan disfunción endotelial.⁴³ La propiedad antioxidante del ácido úrico se vuelve peroxidante cuando está en un medio oxidativo en la placa aterosclerótica, con lo que contribuye a la oxidación de lipoproteínas.⁴⁴ Varios estudios muestran que hay un incremento de la presión arterial a dosis de ácido úrico,⁴¹ debido a la disfunción endotelial, dado que se altera la hemodinámica glomerular y esto ocasiona vasoconstricción renal cortical, pues con el incremento en la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes disminuyen el flujo del plasma glomerular y el coeficiente de ultrafiltración, lo que reduce el filtrado glomerular en una nefrona, pero aumenta la presión glomerular.⁴²

Drechsler, et al.⁴⁵ explicaron en 2013 que la homoarginina es un aminoácido catiónico derivado de la lisina, principalmente sintetizado en el riñón por la transaminación de su precursor, por lo que se considera más de origen endógeno que exógeno. La homoarginina como nutriente solo se encuentra en muy bajas concentraciones en las lentejas y otras leguminosas, y en concentraciones considerables solo se encuentra en *Lathyruscicera* y *Lathyrussativus*. Drechsler, et al.⁴⁵ encontraron una asociación lineal en la que bajas concentraciones de homoarginina se relacionan con un bajo filtrado renal glomerular, y sugieren que la homoarginina incrementa la disponibilidad de óxido nítrico, mejora la función endotelial y protege contra la ECV. Los autores también mencionan estudios que han mostrado que la homoarginina disminuye otros factores de riesgo de ERC, como la HTA y la glucemia, ya que la

administración de L-homoarginina disminuyó la HTA en ratas sensibilizadas por sal a hipertensión y se notó un incremento en la eliminación urinaria de nitrato, el cual es un producto de la degradación del óxido nítrico; también la homoarginina estimula la secreción de insulina, la cual se considera relevante en el control glucémico para preservar la función renal. Relativo a los trastornos en el metabolismo calcio-fósforo que contribuyen a la progresión de la ERC, los autores mencionan que se ven afectados positivamente por la homoarginina y sugieren que, de acuerdo con otros autores, inhibe la fosfatasa alcalina ósea, se correlaciona negativamente con *beta-crosslaps* y osteocalcina, y disminuye el riesgo de fracturas. También explican que la homoarginina sirve como precursor del óxido nítrico e inhibe la arginasa, y por lo tanto puede incrementar la disponibilidad del óxido nítrico y disminuye (o por su ausencia incrementa) la disfunción endotelial, lo cual consideran crucial para prevenir la progresión de la ERC.⁴⁵

Factores que deben ser considerados para un estilo de vida saludable ante la enfermedad renal crónica

Debido a la relación de la obesidad con los procesos inflamatorios e inmunitarios y su relación con la presencia de radicales libres en exceso, el consumo de verduras y frutas, la disminución del consumo de grasas saturadas y el incremento de las grasas omega 3 y su adecuada relación con omega 6, así como una debida actividad física, tienen un efecto especial de protección, al igual que en todas las enfermedades crónicas metabólicas relacionadas con la ERC, así como en el control del progreso de esta enfermedad.

Se ha visto que un alto consumo de vegetales y frutas es una fuente de antioxidantes⁴⁶ que disminuyen el riesgo de muerte por toda causa de ECV y por cáncer, principalmente el consumo de vegetales crucíferos.⁴⁷ La administración de ácido alfa-lipoico, un antioxidante universal, autorizado como suplemento alimenticio en los Estados Unidos de América, mejora el estrés oxidativo, la glucación y los productos de la glucación ante la DM2.⁴⁸ Consumir 600 mg de ácido alfa-lipoico por vía oral una, dos o tres veces al día⁴⁹ aumenta la sensibilidad a la insulina⁵⁰ y mejora los niveles de azúcar en sangre.⁴⁸ En Alemania, el uso de ácido alfa-lipoico intravenoso u oral está aprobado para disminuir los síntomas de polineuropatías diabéticas (1 y 2) desde hace 50 años,⁴⁸ ya que reduce la lipoxidación del tejido nervioso, mejora la conducción nerviosa y quizá regenera el tejido nervioso;⁴⁸ también mejora la

neuropatía autónoma cardíaca y la función cardíaca.⁴⁸ Tomar 800 mg de ácido alfa-lipoico y 80 mg de piridoxina (vitamina B6) a diario durante 12 semanas mejoró la albuminuria en pacientes con nefropatía diabética, pues redujo el estrés oxidativo, los productos finales de glucación avanzada y la presión arterial sistólica.⁵¹ Udupa, et al.^{52,53} observaron que administrando ácido graso omega-3, vitamina E o ácido alfa-lipoico a pacientes con DM2 se reducía el perímetro de la cintura y disminuían el índice de masa corporal (IMC), el colesterol total y la HbA1c. Los autores concluyeron que podrían ser utilizados para mejorar la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de los lípidos. Respecto al consumo de hidratos de carbono, la guía KDIGO de 2012¹⁴ recomienda, para prevenir o retardar la progresión de las complicaciones microvasculares de la DM, incluyendo la enfermedad renal diabética, tener una meta de HbA1c de aproximadamente el 7.0% (53 mmol/mol), pero en pacientes con hipoglucemia que no sea < 7.0% (< 53 mmol/mol) y en individuos con comorbilidad o expectativa de vida limitada y riesgo de hipoglucemia arriba de 7.0% (53 mmol/mol).

Las proteínas no se almacenan en el organismo, como sucede con los hidratos de carbono y los lípidos; por lo tanto, es importante la ingesta diaria de suficientes proteínas, obtenibles de alimentos de origen vegetal y animal, con lo que uno se asegura, de acuerdo con su calidad y cantidad, cubrir la ingesta necesaria de aminoácidos tanto no esenciales como esenciales, a sabiendas de que los últimos no son sintetizables por el organismo humano y se obtienen de alimentos de origen animal. Los estudios sobre la relación de la ingesta de proteínas con el desarrollo de enfermedades crónicas (a excepción de los de proteínas presentes en el medio ambiente y en los alimentos, causantes de alergias por una exagerada reacción del sistema inmunitario) apuntan más a la influencia de la fuente saludable de las proteínas que a su calidad o cantidad. Incluso una dieta alta en proteínas puede ser benéfica para el corazón, siempre y cuando sean proteínas de un recurso saludable, es decir, que lo que acompaña a las proteínas no sea abundante en ácidos grasos saturados o poliinsaturados omega-6 y en cambio sea más rico en omega-3. La ingesta de proteínas de mejor calidad y con menos grasa saturada, como el pescado, redujo el riesgo de ECV un 15% en individuos normales.⁵⁴ Una dieta saludable que sustituya los hidratos de carbono por proteínas saludables (o grasa saludable) tuvo mejores resultados, pues redujo la presión arterial y los niveles dañinos de colesterol-LDL más que una dieta similarmente saludable pero más alta en hidratos

de carbono.⁵⁵ En un estudio prospectivo, una dieta baja en hidratos de carbono y alta en recursos vegetales de proteína y lípidos presentó menos riesgo de enfermedad cardíaca (un 30% menos) que una dieta alta en hidratos de carbono y baja en lípidos; sin embargo, una dieta baja en hidratos de carbono y alta en proteínas o lípidos animales no mostró tal protección.⁵⁶ En un estudio de pérdida de peso, denominado EcoAtkins, con una dieta vegetariana baja en lípidos y alta en hidratos de carbono, frente a una dieta vegetariana baja en hidratos de carbono, alta en proteínas y alta en lípidos, aunque la pérdida de peso fue similar, mejoraron la presión arterial y los lípidos sanguíneos con la dieta alta en proteínas.⁵⁷ En un adulto normal se recomienda la ingesta de proteína en un 25% del requerimiento de energía diaria calculada con base en la actividad, y es de alrededor de 2-2.5 g por kg (-1) al día (-1),⁵⁸ y no menos o más del 10-35%,⁵⁹ siendo de 0.8 para la ingesta mínima basal (sin actividad).⁵⁸ Dependiendo del nivel de daño renal en la ERC se alteran la eliminación y la reabsorción de aminoácidos, lo cual puede repercutir en la salud, por lo que el control sobre la ingesta de proteínas depende del estadio de la ERC. La proteinuria es detectable principalmente en la etapa inicial de la ERC, y puede o no manifestarse en las siguientes etapas;¹¹ en la guía KDOQI de 2006,⁶⁰ las consideraciones para disminuir la ingesta de proteínas a 0.75 o 0.6 g/kg al día son a partir de un IFGe < 20 ml/min/1.73 m² (ERC grave), y son de especial cuidado en personas en mantenimiento por diálisis. Aunque aún no se ha establecido bien de qué manera es recomendable en todos y cada uno de los estadios de la ERC, Fouque y Laville⁶¹ consideran en su revisión sistemática que disminuir las proteínas de la dieta a 0.6, 0.3 o 0.2 g/kg al día en pacientes adultos no diabéticos con ERC de moderada (IFGe < 60 ml/min/1.73 m²) a grave podría contribuir a disminuir la proteinuria, alargar el proceso de disminución del filtrado glomerular y disminuir el riesgo de requerimiento de diálisis, trasplante y muerte por ERC terminal en un 32%. Noce, et al.⁶² observaron que la reducción de proteína a 0.7 g/kg en personas con IFGe de 15-44 ml/min/1.73 m² disminuye la progresión de la ERC, pero también disminuye el estado nutricional, lo cual es un riesgo de mortandad en personas en diálisis, muy marcado cuando pierden masa muscular, en un patrón de síndrome, cuya explicación aún no está bien definida. La guía KDIGO de 2012¹⁴ recomienda, cuando sea necesario, intervenir en la ingesta de sal, fosfato, potasio y proteína; en adultos con ERC en riesgo de progresión se debe evitar la alta ingesta de proteínas (41.3 g/kg al

día), y en personas con IFG < 30 ml/min/1.73 m² (categorías 4 y 5), con o sin DM, disminuirla a 0.8 g/kg al día, con la educación apropiada. En los adultos debe disminuirse el consumo de sodio a < 90 mmol (< 2 g, correspondiente a 5 g de cloruro de sodio), a menos que esté contraindicado; en los niños con ERC y HTA o prehipertensión se disminuirá el consumo de acuerdo con las recomendaciones de ingesta diaria; en los niños con ERC y poliuria se suplementará agua simple y sodio. En los adultos hay que promover la actividad física, compatible con su tolerancia (al menos 30 minutos cinco veces a la semana) y su salud cardiovascular, lograr un peso saludable (IMC de 20-25, según los estándares demográficos de ese país) y dejar de fumar. En los adultos con IFG < 45 ml/min/1.73 m² (3b a 5) deberán mantenerse las concentraciones de fosfato en rangos normales (lo cual puede ser mediante la dieta), de acuerdo con los valores de referencia del laboratorio local, y aunque se desconoce el nivel normal de PTH, a las personas con PTH arriba del límite normal alto de la prueba hay que evaluarlas para hiperfosfatemia, hipocalcemia y deficiencia de vitamina D.

En cuanto al consumo de alcohol, Perneger, *et al.*⁶³ mostraron que consumir más de dos bebidas alcohólicas al día incrementaba el riesgo de ERC terminal, mientras que menos de dos bebidas por día no parecieron dañinas. Por otro lado, para Stengel, *et al.*²⁰ no se presentó como un factor de riesgo asociado, pero su población de bebedores diarios no fue lo suficientemente grande como para estratificarlos por número de bebidas diarias y confirmar el mismo detalle de observación. La guía KDOQI de 2002¹¹ menciona que el consumo de bebidas alcohólicas en exceso recarga las funciones renales que podrían ocasionar lesiones tisulares e hipofosfatemia, mientras que Renaud y Lorgeteril,⁶⁴ aunque quizá por su contenido de antioxidantes, atribuyen al alto consumo de vino la reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica, a pesar de un alto contenido de grasa saturada en la dieta y otros factores de riesgo, como tabaquismo.

Varios estudios han mostrado que una más corta o más larga duración que la media de 7-8 horas de sueño continuas diarias se asocia a estados de salud y a factores demográficos y socioeconómicos; en los de salud se asocia significativamente con enfermedad del corazón, problemas vasculares, reumatismo/artritis/artrosis, osteoporosis y problemas emocionales,⁶⁵ así como a DM, HTA, obesidad, mortalidad por toda causa, depresión, etc., y sugieren su importancia en la recuperación diaria del estrés físico y mental, la mejora de la actitud, la concentración y la memoria, así como una reducción

en el riesgo de accidentes, por lo que hay que mantener un promedio de sueño continuo de 7-8 horas diarias.⁶⁵

En el estudio observacional de seguimiento durante 5.5 años de una cohorte de casos y controles (ONTARGET, *Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial*), de adultos de mediana edad con DM2, sin albuminuria grave, realizado en 2016 por Dunkler, *et al.*,⁶⁶ se establecen las medidas para cuantificar el impacto de las modificaciones a un nivel óptimo de factores de riesgo de dieta y estilo de vida (actividad física, tamaño de red de convivencia, ingesta de alcohol, uso de tabaco, dieta e ingesta de diversos alimentos) en la disminución de la estimación de fracciones atribuibles a la población para mortalidad o ERC: albuminuria moderada a grave o disminución anual del IFGe $\geq 5\%$ (o IFGe ≤ 5 , diálisis o trasplante), con la limitante de que esta forma de medición no es diagnóstica de ERC; en la ingesta de diversos alimentos, el que tuvo mayor impacto en mejorar la salud fue el incremento en el consumo de vegetales, y consideran que mejorando a un rango óptimo uno de los factores de estilo de vida de dieta ($p < 0.001$ para disminución de riesgo de ERC, y similar para mortalidad), la actividad física (< ERC, $p = 0.002$; < mortalidad, $p < 0.001$; de efecto protector realizándola a diario y de mayor riesgo realizándola ≤ 1 vez por semana), el peso, el uso de tabaco y el tamaño de la red de convivencia (< ERC, $p = 0.02$, y similar para mortalidad), su impacto en los 17.8 millones de americanos con diabetes, a los 5.5 años, podría reducir el número de personas «en incidencia o progresión de ERC» por 274,000 y el número de muertes por 405,000; además, encontraron que el moderado consumo de alcohol (contra no consumo) disminuyó el riesgo de ERC ($p = 0.001$, y similar para mortalidad), mientras que el consumo presente o el antecedente de tabaco incrementó la mortalidad ($p < 0.001$). En el modelo multivariado de dieta ajustado por los mismos confusores se encontró un menor riesgo de ERC en individuos con ingesta moderada de alcohol (frente a no ingesta de alcohol, $p = 0.003$), mayor excreción de potasio ($p = 0.001$) o más alto consumo de vegetales ($p = 0.02$) y de proteínas de origen animal ($p = 0.003$) y vegetal ($p = 0.02$).

Teng, *et al.*¹⁸ estudiaron una modificación de estilo de vida en dieta y ejercicio durante 12 meses en 80 personas con ERC para cada grupo (intervención y control), y obtuvieron una diferencia significativa en mejora de dieta y conocimiento de protección renal, con una retención del 64.4%. Recomiendan que las personas encargadas del caso clínico de ERC realicen

un trato personalizado basado en muchos factores (función renal, estilo de vida, parámetros bioquímicos, intenciones y preocupaciones del individuo), en el que primero se accede a la preparación con la que cuenta el individuo y posteriormente se le provee de educación individualizada dirigida a mejorar su preparación, ya que un cambio de comportamiento es un proceso dinámico más que un fenómeno de «todo o nada».^{18,67}

En una revisión sistemática⁶⁸ de 26 estudios de intervenciones de estilo de vida (en dieta, actividad física o estilo de vida en general) para prevenir la progresión de ERC se identificaron y evaluaron técnicas de cambio de comportamiento (de mayor a menor presentación: instrucciones de comportamiento, soporte social, demostración de comportamiento, retroalimentación al comportamiento y práctica/ensayo del comportamiento), así como el establecimiento de metas, planeación y funciones de intervención (de mayor a menor presentación: educación, habilitación, entrenamiento, persuasión, reestructuración del ambiente, modelos muestra e incentivación). Los que mostraron una mejora de comportamiento reflejada en los resultados primarios (diversos tipos, principalmente medidas fisiológicas como IFGe, presión sanguínea, pico de VO_2 y eliminación de sodio o albúmina) incluyeron una o varias de las funciones de educación, persuasión, modelos muestra e incentivación. Mencionan que frecuentemente se utilizó educación, establecimiento de metas, retroalimentación, monitoreo y soporte social; también dicen que las evidencias sugieren que pocas técnicas y la combinación correcta de técnicas adecuadas al contexto es lo más efectivo,^{68,69,70,71} y ya que es frecuente que los pacientes con ERC tengan un bajo conocimiento de la enfermedad y no sean conscientes de los factores de riesgo de estilos de vida,^{68,72,73} la Organización Mundial de la Salud y el National Institute of Health and Care Excellence del Reino Unido^{68,74,75} actualmente recomiendan una descripción explícita de las estrategias, con las técnicas de cambio de comportamiento para los factores de riesgo de estilo de vida asociados a ERC que puedan ser repetibles, generalizables y de resultados comprobados, así como considerar los determinantes sociales y ambientales de la salud en los cambios de comportamiento,^{68,76} y la guía KDIGO 2012¹⁴ menciona que los individuos con ERC deben recibir indicaciones dietéticas de un experto e información en el contexto de un programa de educación, de acuerdo con la gravedad de la ERC y, cuando sea necesario, intervenir en la ingesta de sal, fosfato, potasio y proteína.

En la revisión sistemática de 2017 realizada por Palmer, et al.,⁷⁷ para la intervención de dieta en estudios controlados al azar y casi al azar (17 estudios), en personas adultas con ERC ($n = 1639$), la mayoría en estadios 1 a 5 (10 estudios, 1130 personas), y algunos en diálisis o postrasplante de riñón, las intervenciones de dieta (incluyendo un estudio de dieta restringida en hidratos de carbono y baja en hierro, dos con incrementos en el consumo de fruta y vegetales, dos con dieta mediterránea y uno con dieta alta en proteína/baja en hidratos de carbono), lograron disminuir la presión sanguínea sistólica (tres estudios con una diferencia media *mean differences* [MD]: -9.6 mmHg; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: -13.48 a -5.04 ; 12 estudios 80%) y diastólica (dos estudios MD: -8.95 ; IC 95%: -10.69 a -7.21 ; 12 estudios 0%); se asociaron con un IFGe mayor (cinco estudios MD: 1.08 ; IC 95%: 0.26 a 1.97 ; 12 estudios 88%); disminución en los niveles de albúmina sérica (seis estudios MD: 0.16 g/dl; IC 95%: 0.07 a 0.24 ; 12 estudios 26%); y la dieta mediterránea disminuyó las concentraciones séricas de colesterol LDL (un estudio de dos, MD: -1.00 mmol/l; IC 95%: -1.56 a -0.44). Concluyen que, «en términos absolutos, las intervenciones dietéticas pueden evitar que una persona de cada 3000 tratadas durante 1 año progrese a ERC terminal, aunque la certeza de este efecto es muy baja», ya que no consideraron confiables, bien estudiados o no reportados la mortalidad, los eventos cardiovasculares y el progreso a ERC terminal en estos estudios, y consideran necesario hacer más estudios controlados aleatorizados a gran escala y prácticos.

Conclusiones

Para disminuir los casos de ERC terminal se requiere primero detectar los casos de ERC oculta, para lo que se recomienda aplicar, bajo condiciones fisiológicas adecuadas, las ecuaciones para obtener el IFGe y el S-UCPI, a valores de creatinina y proteína obtenidos en los análisis habituales; poner especial atención a antecedentes de insuficiencia renal aguda, infarto al miocardio (posibles procesos ateroscleróticos e inflamatorios), DM, HTA, niveles séricos de perfil lipídico (triglicéridos, Lp(a), colesterol HDL, etc.), HbA1c, insulina, resistencia a la insulina, glucosa, ácido úrico, cantidad y relación fósforo-calcio-magnesio, albúmina, nitrógeno ureico; de examen general de orina: proteinuria, albuminuria, bacterias, cilindros y, si hay datos, microalbuminuria y macroalbuminuria; de biometría hemática: eritrocitos, glóbulos blancos, volumen corpuscular globular; del examen antropométrico: IMC/

circunferencia de cintura (obesidad abdominal, sobrepeso, obesidad), procesos crónicos inflamatorios, de historial y grado de presión arterial sistólica y diastólica, incluyendo prehipertensión y presión diferenciada y rigidez arterial; cuidar en ellos un buen estilo de vida a partir del grado de actividad en METS por semana (intensa, moderada, inactividad), tiempo sentado; consumo de tabaco, alcohol, café, sal, agua y aproximado total de líquidos (no < 1,5-2 litros para una buena depuración renal), tipo de adecuación a la proporción de acuerdo con la pirámide alimenticia y al plato del buen comer (suficiente consumo de vegetales, frutas, etc.), kilocalorías (o gramos) totales, tipo, calidad, proporción y relación de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, contenido, cantidad, calidad y proporción de P, Ca y Mg (diferenciar hipermagnesemia por laxantes, diuréticos y captadores o ligadores de fósforo), baños de sol; considerar su nivel de estudios, ingreso mensual familiar/personas, horas diarias de sueño/trabajo, transporte en días laborables/días de descanso a la semana, acceso a sanitarios, así como su estado higiénico y acceso a servicios de salud. Todos estos factores tendrán una influencia en el inicio, el progreso, la detección y el tratamiento de la ERC para evitar llegar a diálisis o trasplante. Consideramos que, aunque es enriquecedor, nuestro artículo, como es de tipo narrativo, tiene la limitante de ser muy general y requiere que el lector profundice un poco más en investigaciones de manera más específica.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Lalonde M. El concepto de "campo de la salud": una perspectiva canadiense. En: Organización Mundial de la Salud. Promoción de la salud: una antología. Publicación Científica N.º 557. Washington DC: OMS; 1996. p. 3-5.
2. Vargas-Oreamuno S. Los estilos de vida en la salud. Análisis de los determinantes de la salud en Costa Rica. En: La salud pública en Costa Rica. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2011.
3. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Switzerland: WHO; 2002.
4. World Health Organization. Lifestyles and living conditions and their impact on health, ICP/HED. Geneva: WHO; 1982.
5. World Kidney Day. Press release. WKD; 2011. Disponible en: <https://www.worldkidneyday.org/resources/press-materials/>
6. García-García G, Montañón-Ramos JF, García-Bejarano H, Gómez-Navarro B, Hernández-Reyes I, Lomeli AM, et al. Renal replacement therapy among disadvantaged populations in Mexico: a report from the Jalisco Dialysis and Transplant Registry (REDTJAL). *Kidney Int.* 2005;68:S58-61. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09710.x
7. Amato D, Álvarez-Aguilar C, Castañeda-Limones R, Rodríguez E, Ávila-Díaz M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int.* 2005;68:S11-7.
8. United States Renal Data System. International Comparisons. Minneapolis, MN: USRDS; 2018. Disponible en: https://www.usrds.org/media/1738/v2_c11_intcomp_18_usrds.pdf
9. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos M, González-Parra E, Álvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2008;28(3):273-82.
10. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.
11. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. KDOQI Guidelines for CKD Care. The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, KDOQI; 2002.
12. Gómez-Navarro R. Prevalencia de la enfermedad renal crónica determinada mediante la aplicación de ecuaciones predictivas en personas hipertensas atendidas en atención primaria. *Rev Esp Salud Pública.* 2009;83(3):463-9.
13. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: the AusDiab Kidney Study. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14:S131-8.
14. Summary of Recommendation Statements. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013;3(1):5-14.
15. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2011;80(1):17-28.
16. National Kidney Foundation. Frequently asked questions about GFR estimates (GFR). New York, NY: National Kidney Foundation; 2014. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-10-4004_abe_faqs_aboutgfrrev1b_singleb.pdf
17. Chotayaporn T, Kasitanon N, Sukitawut W, Louthrenoo W. Comparison of proteinuria determination by urine dipstick, spot urine protein creatinine index, and urine protein 24 hours in lupus patients. *J Clin Rheumatol.* 2011;17(3):124-9.
18. Teng HL, Yen M, Fetzer S, Sung J-M, Hung S-Y. Effects of targeted interventions on lifestyle modifications of chronic kidney disease patients: randomized controlled trial. *West J Nurs Res.* 2013;20(10):1-21.
19. Ruiz-Mejía R, Ortega-Olivares LM, Suárez-Otero R. Metas de control de la presión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento dialítico. *Med Int Mex.* 2014;30(6):675-86.

20. Stengel B, Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, Brancati FL. Lifestyle factors, obesity and the risk of chronic kidney disease. *Epidemiology*. 2003;14(4):479-87.
21. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl*. 2010;31(1): 7-11.
22. JNC 7 express. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung and Blood Institute; 2003. p. 2-3.
23. Arulkumaran N, Diwakar R, Tahir Z, Mohamed M, Kaski JC, Banerjee D. Pulse pressure and progression of chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2010;23(2):189-93.
24. Briet M, Boutouyrie P, Laurent S, London GM. Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD. *Kidney Int*. 2012;82:388-400. doi: 10.1038/ki.2012.131
25. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Fonseca V, Batuman V, Whelton PK, et al. Insulin resistance and risk of chronic kidney disease in nondiabetic US adults. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14:469-77.
26. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC. Dyslipidemia in chronic kidney disease: an approach to pathogenesis and treatment. *Am J Nephrol*. 2008;28:958-73. doi: 10.1159/000144024
27. Ramos LF, Shintani A, Ikizler TA, Himmelfarb J. Oxidative stress and inflammation are associated with adiposity in moderate to severe CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:593-9. doi: 10.1681/ASN.2007030355
28. Lankin VZ, Lisina MO, Arzamastseva NE, Konvalova GG, Nedosugova LV, Kaminnyi AI, et al. Oxidative stress in atherosclerosis and diabetes. *Bull Exp Biol Med*. 2005;140(1):41-3.
29. Alegría-Martínez P, Alegría-Grijelmo P. Envejecimiento celular y procesos asociados: estrés oxidativo y enfermedad. *DermaThea Innovación*; 2006.
30. Bharakhada N, Yates T, Davies MJ, Wilmot EG, Edwards C, Henson J, et al. Association of sitting time and physical activity with CKD: a cross-sectional study in family practices. *Am J Kidney Dis*. 2012;60(4):583-90. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.04.024
31. Kesaniemi YA, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA, et al. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sport Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S531-8.
32. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR. Physical activity and public health. Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association (ACSM/AHA). *Circulation*. 2007;116:1081-93. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649
33. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *AJKD*. 2003;42(4;3):S12-28.
34. Cunningham J, Rodríguez M, Messa P. Magnesium in chronic kidney disease stages 3 and 4 and in dialysis patients. *Clin Kidney J*. 2012;5(Suppl 1):139-51.
35. Evenpoel P, Myles W. A balanced view of calcium and phosphate homeostasis in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2013;83(5):789-91.
36. Negri AL. The klotho gene: a gene predominantly expressed in the kidney is a fundamental regulator of aging and calcium/phosphorus metabolism. *J Nephrol*. 2005;18(6):654-8.
37. Mitobe M, Yoshida T, Sugiura H, Shiota S, Tsuchiya K, Nihei H. Oxidative stress decreases klotho expression in a mouse kidney cell line. *Nephron Exp Nephrol*. 2005;101:e67-74.
38. Leonberg-Yoo AK, Sarnak MJ. Don't pass the salt: evidence to support avoidance of high salt intake in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(2):175-8. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.09.008>
39. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: an overlooked modifiable exposure? A commentary. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(1):176-88. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.08.041>
40. Clark WF, Huang S-H, Garg AX, Gallo K, House AA, Moist L, et al. The Chronic Kidney Disease Water Intake Trial: protocol of a randomized controlled trial. *Can J Kidney Health Dis*. 2017;4:2054358117725106. doi: 10.1177/2054358117725106
41. Nakagawa T, Kang D-H, Feig D, Sanchez-Lozada LG, Srinivas TR, Sautin Y, et al. Unearthing uric acid: an ancient factor with recently found significance in renal and cardiovascular diseases. *Kidney Int*. 2006;69:172-25.
42. Ryoo J-H, Choi J-M, Oh Ch-M, Kim M-G. The association between uric acid and chronic kidney disease in Korean men: a 4-year follow-up study. *Korean Med Sci*. 2013;28:855-60.
43. Khosla U, Zharikov S, Finch J, Nakagawa T, Roncal C, Mu W, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005;67:1739-42.
44. Hayden MR, Tyagi SC. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox shuttle. *Nutr Metab*. 2004;1:1-10.
45. Drechsler C, Kollerits B, Meinitzer A, März W, Ritz E, König P, et al.; for the MMKD Study Group. Homocysteine and progression of chronic kidney disease: results from the Mild to Moderate Kidney Disease Study. *PLoS One*. 2013;8(5):e63560.
46. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increase in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruits and vegetables. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:1081-7.
47. Genkinger JM, Platz EA, Hoffman SC, Comstock GM, Helzlsouer KJ. Fruit, vegetable, and antioxidant intake and all-cause, cancer, and cardiovascular disease mortality in a community-dwelling population in Washington County, Maryland. *Am J Epidemiol*. 2004;160(12): 1223-33. doi: 10.1093/aje/kwh339
48. Singh U, Jialal I. Alpha-lipoic acid supplementation and diabetes. *Nutr Rev*. 2008;66(11):646-57.
49. Jacob S, Ruus P, Hermann R, Tritschler HJ, Maerker E, Renn W, et al. Oral administration of RAC-alpha-lipoic acid modulates insulin sensitivity in patients with type-2 diabetes mellitus: a placebo-controlled pilot trial. *Radic Biol Med*. 1999;27(3-4):309-14.
50. Kamenova P. Improvement of insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus after oral administration of alpha-lipoic acid. *Hormones (Athens)*. 2006;5(4):251-8.

51. Noori N, Tabibi H, Hosseiniapanah F, Hedayati M, Nafar M. Effects of combined lipoic acid and pyridoxine on albuminuria, advanced glycation end-products, and blood pressure in diabetic nephropathy. *Int J Vitamin Nutr Res.* 2013;83(2):77-85. doi: 10.1024/0300-9831/a000147
52. Udupa AS, Nahar PS, Shah SH, Kshirsagar MJ, Ghongane BB. Study of comparative effects of antioxidants on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Diagn Res.* 2012;6(9):1469-73. doi: 10.7860/JCDR/2012/4464.2535
53. Udupa A, Nahar P, Shah S, Kshirsagar M, Ghongane B. A comparative study of effects of omega-3 fatty acids, alpha lipoic acid and vitamin E in type 2 diabetes mellitus. *Ann Med Health Sci Res.* 2013;3(3):442-6.
54. Virtanen JK, Mozaffarian D, Chiuve SE, Rimm EB. Fish consumption and risk of major chronic disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(6):1618-25. doi: 10.3945/ajcn.2007.25816
55. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER 3rd, et al.; OmniHeart Collaborative Research Group. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA.* 2005; 294(19):2455-64. doi:10.1001/jama.294.19.2455
56. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 2006;355(19):1991-2002. doi: 10.1056/NEJMoa055317
57. Jenkins DJ, Wong JM, Kendall CW, Esfahani A, Ng VW, Leong TC, et al. The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. *Arch Intern Med.* 2009;169(11):1046-54. Erratum in: *Arch Intern Med.* 2009;169(16):1490.
58. Bilsborough S, Mann N. A review of issues of dietary protein intake in humans. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2006;16(2):129-52.
59. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: The National Academies Press; 2005. <https://doi.org/10.17226/10490>
60. National Kidney Foundation. Chronic Kidney Disease 2006: A Guide to Select NKF-KDOQI Guidelines and Recommendations. New York, NY: National Kidney Foundation; 2006. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/pharmacist_cpg.pdf
61. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub3
62. Noce A, Vidiri MF, Marrone G, Moriconi E, Bocedi A, Capria A, et al. Is low-protein diet a possible risk factor of malnutrition in chronic kidney disease patients? *Cell Death Discovery.* 2016;2:16026. doi:10.1038/cddiscovery.2016.26
63. Perneger TV, Whelton PK, Puddey IB, Clag MJ. Risk of end-stage renal disease associated with alcohol consumption. *Am J Epidemiol.* 1999;150(12):1275-81. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009958
64. Renaud S, Lorgèril M. Wine alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet.* 1992;339(8808):1523-6. doi: 10.1016/0140-6736(92)91277-f
65. Lima MG, Francisco PMSB, Barros M. Sleep duration pattern and chronic disease in Brazilian adults (ISA-CAMP 2008/2009). *Sleep Med.* 2012;13:139-44.
66. Dunkler D, Kohl M, Teo KK, Heinze G, Dehghan M, Clase CM, et al.; ONTARGET investigators. Population-attributable fractions of modifiable lifestyle factors for CKD and mortality in individuals with type 2 diabetes: a cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2016;68(1):29-40.
67. Marshall SJ, Biddle SH. The transtheoretical model of behavior change: a meta-analysis of applications to physical activity and exercise. *Ann Behav Med.* 2001;23:229-43.
68. Evangelidis N, Craig J, Bauman A, Manera K, Saglimbene V, Tong A. Lifestyle behavior change for preventing the progression of chronic kidney disease: a systematic review. *BMJ Open.* 2019;9:e031625. doi:10.1136/bmjopen-2019-031625
69. Berdal G, Bø I, Dager TN, Dingsør A, Eppeland SG, Hagfors J, et al. Structured goal planning and supportive telephone follow up in rheumatology care: results from a pragmatic stepped-wedge cluster-randomized trial. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2018;70(11):1576-86.
70. Dombrowski SU, Sniehotta FF, Avenell A, Johnston M, McLennan G, Araujo-Soares V, et al. Identifying active ingredients in complex behavioural interventions for obese adults with obesity-related co-morbidities or additional risk factors for comorbidities: a systematic review. *Health Psychol Rev* 2012;6:7-32.
71. Michie S, Abraham C, Whittington C, McAteer J, Gupta S. Effective techniques in healthy eating and physical activity interventions: a meta-regression. *Health Psychol.* 2009;28:690-701.
72. Morony S, Flynn M, McCaffery KJ, Jansen J, Webster AC. Readability of written materials for CKD patients: a systematic review. *Am J Kidney Dis.* 2015;65:842-50.
73. Taylor DM, Fraser SDS, Bradley JA, Bradley C, Draper H, Metcalfe W, et al. A systematic review of the prevalence and associations of limited health literacy in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12:1070-84.
74. World Health Organization. Behaviour change strategies and health: the role of health systems. Paper presented at Regional Committee for Europe. Tbilisi, Georgia: WHO; 15-18 September 2008.
75. National Institute for Health and Care Excellence. Behaviour change: individual approaches. NICE guidelines [PH49]; 2014. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ph49>
76. Lopez-Vargas PA, Tong A, Howell M, Phoon RK, Chadban SJ, Shen Y, et al. Patient awareness and beliefs about the risk factors and comorbidities associated with chronic kidney disease: a mixed-methods study. *Nephrology (Carlton).* 2017;22:374-81.
77. Palmer SC, Maggo JK, Campbell KL, Craig JC, Johnson DW, Sutanto B, et al. Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(4):CD011998. doi: 10.1002/14651858.CD011998.pub2

Cómo citar este artículo:

López-Heydeck SM, Robles-Navarro JB, Montenegro-Morales LP, Garduño-García JJ, López-Arriaga JA. Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58(3):305-316.