

Enfermedad renal

María de los Ángeles Espinosa-Cuevas*

Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad renal crónica en sus diversas etapas requiere de ciertas restricciones nutrimentales asociadas al acúmulo de minerales o substancias de desecho que no pueden ser eliminadas vía renal. Algunas de estas restricciones modifican el consumo de proteínas, sodio y fósforo. La leche y sus derivados son fuentes de estos nutrientes. Este artículo pretende informar al lector sobre los beneficios de la inclusión de la leche y sus derivados bajo una visión científica y crítica de acuerdo con las condiciones clínicas y la etapa de la enfermedad renal en la que se encuentre el paciente.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad renal crónica. Proteínas. Fósforo. Hipertensión arterial.

Abstract

Chronic renal failure in its various stages, requires certain nutritional restrictions associated with the accumulation of minerals and waste products that cannot be easily eliminated by the kidneys. Some of these restrictions modify the intake of proteins, sodium, and phosphorus. Milk and dairy products are sources of these nutrients. This article aims to inform the reader about the benefits including milk and dairy products relying on a scientific and critical view according to the clinical conditions and the stage of renal disease in which the patient is. (Gac Med Mex. 2016;152 Suppl 1:90-6)

Corresponding author: María de los Ángeles Espinosa-Cuevas, angeles.espinosac@incmnsz.mx

KEY WORDS: Chronic renal failure. Proteins. Phosphorus. Hypertension.

Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) define a la enfermedad renal crónica (ERC) como una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) por debajo de 60 ml/min acompañada por anor-

malidades estructurales o funcionales presentes por más de tres meses, con implicaciones para la salud, y se clasifica en 5 diferentes estadios de acuerdo con la TFG y la albuminuria¹. Las etapas 1 a 4 requieren de un control y cuidados médicos y nutricios específicos. En el estadio 5, conocido como enfermedad renal crónica avanzada (ERCT), el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), ya que si no se trata de manera efectiva puede conducir a la muerte.

Las complicaciones asociadas a esta condición patológica incluyen, entre muchas otras, una elevada mortalidad cardiovascular, síndrome anémico, deterioro de calidad de vida, deterioro cognitivo y trastornos óseos y minerales que pueden culminar en fracturas.

Prevalencia de la ERC en México

En México la principal causa de enfermedad renal crónica es la diabetes mellitus tipo 2, que afecta a 6.4 millo-

Correspondencia:

*María de los Ángeles Espinosa-Cuevas
Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Vasco de Quiroga, 15
Col. Belisario Domínguez Sección XVI, Del. Tlalpan
C.P. 14080, Ciudad de México, México
E-mail: angeles.espinosac@incmnsz.mx

nes de adultos mexicanos, seguida de hipertensión arterial, que afecta a 22.4 millones según la ENSANUT 2012². Hoy en día, la disminución en la mortalidad de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial ha permitido la evolución de diferentes complicaciones, como la ERC. México tiene una de las prevalencias más elevadas de DM2 a nivel mundial³.

Dado que en México no se tiene un registro nacional de enfermos renales, se desconoce la prevalencia de pacientes en terapia de reemplazo renal; sin embargo, algunas estadísticas de la población derechohabiiente del IMSS indican una prevalencia de ERCT en adultos superior a 1,000 por millón de derechohabientes. Por otro lado, con base en datos provenientes de distintas fuentes, se estimó que en México 129 mil pacientes presentaban ERC terminal y que sólo alrededor de 60 mil recibían algún tipo de tratamiento³.

El estudio KEEP, elaborado por la National Kidney Foundation en el 2008, encontró una prevalencia de enfermedad renal crónica del 22% en la Ciudad de México y un 33% en Jalisco; estas prevalencias no fueron significativamente diferentes a las de Estados Unidos (26%)⁴. En el año 2013 se encontró una prevalencia del 31.3% de ERC en 9,169 participantes en poblaciones de alto riesgo para desarrollar ERC en comunidades urbanas y rurales en el estado de Jalisco⁵. En un programa de detección de enfermedad renal crónica más del 50% reportaron antecedente familiares de diabetes *mellitus*, hipertensión y obesidad, y el 30% de ERC. En este mismo estudio se informó que el porcentaje de prevalencia de ERC fue de 14.7%, y ninguno de estos sujetos sabía que padecía enfermedad renal⁶.

Tratamiento de la enfermedad renal crónica

Las opciones de tratamiento de la enfermedad renal crónica dependen de la etapa de la misma. Generalmente, durante las primeras 4 etapas de la misma, el tratamiento es conservador (fármacos, dieta y medidas generales), mientras que en la etapa más avanzada (etapa 5) el tratamiento consiste en la terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis, o trasplante) y la dieta.

Requerimientos nutricionales en el enfermo renal crónico

Una de las piedras angulares del tratamiento médico conservador de la ERC es el manejo dietético. Éste es

complejo, debido a los efectos de la enfermedad renal sobre el metabolismo y la bioquímica del organismo, ya que puede ser necesaria la restricción de algunos nutrientes para compensar los efectos secundarios de la falla renal.

Con una intervención dietética oportuna se puede disminuir la progresión del daño renal, particularmente cuando se inicia en una etapa temprana de la enfermedad, por lo que es importante iniciar con oportunidad el tratamiento nutricio del paciente con ERC.

Los objetivos del manejo dietético en la insuficiencia renal crónica son⁷: retrasar la progresión de la insuficiencia renal, mejorar y/o mantener el estado nutricio del paciente, disminuir los síntomas urémicos y la hipertcolesterolemia, minimizar el catabolismo proteínico, normalizar el desequilibrio hidroelectrolítico, regular la tensión arterial y permitir una mejor calidad de vida al paciente.

En la etapa inicial de la enfermedad se requiere de una restricción proteínica moderada, mientras que la ingestión de nutrientes energéticos no proteínicos (hidratos de carbono y lípidos) se mantiene o incrementa para cubrir los requerimientos de energía. Conforme avanza el daño y la función renal disminuye se necesita, además, una modificación en el consumo de fósforo, líquidos, potasio y sodio, e inclusive es factible la utilización de α -cetoanálogos de aminoácidos indispensables para su complementación en las etapas más avanzadas de la enfermedad. En la etapa más avanzada, cuando el paciente requiere de diálisis, el aporte proteínico debe ser mayor a las etapas previas para compensar las pérdidas proteínicas propias del tratamiento dialítico.

Diversos organismos internacionales han establecido las recomendaciones nutrimentales del paciente con enfermedad renal (Tablas 1 y 2)⁸⁻¹⁰. En México los lineamientos internacionales más utilizados para establecer el manejo nutricio del paciente renal son las guías KDOQI tanto por su calidad científica, como por la influencia del país vecino en nuestra cultura⁸.

Recomendaciones nutrimentales y su asociación con el contenido nutrimental de la leche en la ERC

Proteínas

La principal restricción en la dietoterapia de la ERC es la proteínica, con la cual se busca controlar la ingestión de nitrógeno, disminuir la acumulación de de-

Tabla 1. Recomendaciones proteínicas en diferentes etapas de la enfermedad renal.

Lineamiento	Prediálisis	Diálisis peritoneal	Hemodiálisis	Trasplante
K-DOQI ⁸	Dieta baja en proteína: 0.6 g/kg En pacientes que no la acepten o que no cubran el aporte energético diaria: 0.75 g/kg	1.2-1.3 g/kg	1.2 g/kg	–
EBPG ⁹	–	1.3 g/kg/día	–	–
ESPEN ¹⁰	TFG >70 ml/min: 0.8-1 g/kg TFG 25-70 ml/min: 0.55-0.6 g/kg (la cantidad prescrita para moderar TFR varía de 0.5-0.8 g/kg) TFG <25mL: 0.55-0.6 g/kg o en pacientes complicados o bajo un régimen estricto: 0.28 + AA indispensables o cetoanálogos y suplementos de AA indispensables Síndrome nefrótico: 0.8-1 g /kg	1.2-1.5 g/kg (aumenta en caso de peritonitis)	1.2-1.4 g/kg peso ideal	Prequirúrgico: corrección de desnutrición Período inmediato: 1.3-1.5 g/kg Período post-quirúrgico: 1 g/kg

Tabla 2. Recomendaciones nutrimentales en la enfermedad renal crónica avanzada

	K/DOQI ⁸	ESPEN ⁹	EBPG ¹⁰
Energía	< 60 años:35 kcal/kg ≥ 60 años u obeso: 30-35 kcal/kg	35 kcal/kg	30-40 kcal/kg
Proteína	1.2 g/kg 50% alto valor biológico	1.2-1.4 g/kg peso ideal	1.1 g/kg
Potasio	–	1.8-2.5 g	2000-3000 mg
Líquidos	–	1000 ml + volumen urinario	–
Sodio	–	2000-2500 mg	1950-2730 mg
Fósforo	800-1000 mg < 17 mg/kg peso ideal	800-1000 mg	800-1000 mg
Calcio	≤ 2 g	–	2000 mg

sechos nitrogenados y reducir los síntomas urémicos como anorexia, náusea y vómito¹¹. Adicionalmente, la eficacia de la restricción de proteínas en la dieta se apoya en estudios experimentales que sugieren que ésta puede retrasar la progresión de la insuficiencia renal; sin embargo, esta restricción debe ser moderada para proporcionar las proteínas necesarias para prevenir el catabolismo y la desnutrición proteínica. La recomendación de proteínas para pacientes con ERC se calcula en función del peso corporal deseable (peso de sujetos sanos del mismo sexo, edad y complejión que el paciente) y con base en la TFG.

Por lo general, las proteínas no se restringen en personas con una TFG mayor a 70 ml/min. En pacientes

con ERC moderada que presentan una TFG entre 60 y 50 ml/min, se recomienda una dieta con 0.8-1.0 g de proteínas/kg/día con al menos 60% de proteína de alto valor biológico (proteínas de origen animal). Una dieta hipoproteínica, sin embargo, se puede acompañar del riesgo de inducir desnutrición; por tal motivo, una mayor restricción de proteínas (entre 0.6 y 0.7 g proteínas/kg/día) se debe considerar cuando la TFG se encuentra por debajo de 25 ml/min¹².

El consumo recomendado de proteínas en pacientes en hemodiálisis (HD) es de 1.2 g proteínas/kg/día con un 60% de proteínas de alto valor biológico⁸. Es importante notar que en HD no hay una importante pérdida de proteínas por ser éstas moléculas muy

grandes, aunque sí existe una pérdida de aproximadamente 6-9 g aminoácidos por sesión. En pacientes con diálisis peritoneal (DP) la recomendación de proteínas es de 1.2-1.3 g proteína/kg/día, pudiendo ser hasta de 1.5 g/kg/día en pacientes con desnutrición proteínica, y de 2 g/kg/día cuando existe peritonitis⁸. Esta recomendación es suficiente para mantener un balance de nitrógeno positivo, y reemplazar las pérdidas de proteínas durante la diálisis (5-15 g proteína/día).

La leche y sus derivados contienen una cantidad considerable de proteínas de alto valor biológico y aminoácidos indispensables. Además son buenas fuentes de calcio, fósforo, potasio, vitamina A y E. Existe evidencia del papel que tiene la caseína (principal componente de la leche) en el desarrollo y deterioro de la enfermedad renal, evidenciado por la expresión genética de marcadores proinflamatorios y lipogénesis renal modulados por el contenido dietario de proteínas (principalmente por el contenido de caseína)¹³. Sin embargo, cuando el paciente consume tan poca proteína como la que se ha mencionado, consecuencia de la restricción dietética de fuentes de proteína, este efecto deletéreo de la caseína se ve reducido. Por el contrario, en pacientes en terapia de reemplazo renal, el aporte proteínico se debe incrementar (recomendación que se mencionó en anteriores párrafos) independientemente del posible efecto deletéreo que pudiera tener la caseína en la función renal; es, por tanto, permisible el uso de leche en estos pacientes.

Los lácteos también aportan magnesio, riboflavina, ácido fólico, vitamina E y elementos traza como yodo, selenio y zinc. Se ha visto que estos nutrientes inorgánicos tienen un papel importante en la reducción del riesgo de desarrollar hipertensión arterial¹⁴. Aunque en los pacientes con enfermedad renal la hipertensión arterial está presente en el 90% de ellos, se espera controlar esta comorbilidad para que el paciente tenga una mejor calidad de vida. Se ha informado que existe una relación inversa entre la ingestión de leche y derivados y la presión arterial¹⁴.

Electrolitos

En fases tempranas de la ERC se mantienen normales las concentraciones de electrolitos. Cuando la enfermedad renal ha avanzado, es necesario restringir el contenido de electrolitos de la dieta para evitar hipertensión, edema, hipocalcemia o hipercalemia.

a) Potasio: los riñones son la vía principal de excreción de este nutriente inorgánico; por esta razón, el daño renal puede incrementar sus concentraciones séricas. El potasio interviene, entre otras funciones, en el funcionamiento del sistema nervioso y en la contractibilidad del tejido muscular cardíaco, por lo que su control en la dieta es importante.

En la ERC en fases tempranas la causa principal de hipo o hipercalemia es la ingestión subóptima o excesiva de potasio, respectivamente. Un consumo dietético elevado de potasio puede evolucionar peligrosamente hacia hipercalemia, causando debilidad muscular, calambres e irregularidad de los latidos del corazón, pudiéndose presentar paro cardíaco. La concentración de potasio en ERC incipiente a moderada permanece sin variaciones; sin embargo, se recomienda limitar su ingestión a 2-3 g de potasio/día (50-80 mEq), ya que la liberación de depósitos celulares de este ion como consecuencia del catabolismo proteínico puede causar un aumento importante del mismo. Por lo general, una práctica nutricional de rutina es recomendar disminuir principalmente el consumo de frutas y verduras ricas en potasio como: plátano, naranja, guayaba, papaya, oleaginosas, jitomate, lechuga, espinacas, champiñones, aguacate. Nunca se deben utilizar sustitutos de sal que contengan cloruro de potasio.

La leche proporciona aproximadamente 350 mg de potasio por ración (250 ml)¹⁵. Aunque se ha documentado que una dieta rica en potasio se asocia con una disminución en la presión arterial, y que una ingestión de potasio elevada (>3,500 mg/d) se recomienda para la prevención de la hipertensión primaria¹⁶, no se recomienda consumir fuentes de potasio como los lácteos en las etapas 1 a 4 de la enfermedad renal crónica. Además no se ha documentado un beneficio adicionando potasio extra para el manejo de la hipertensión arterial¹⁷.

b) Sodio: En la falla renal, el cuerpo es incapaz de eliminar el exceso de sodio, por lo que permanece en los tejidos junto con el agua. La mayor fuente de sodio en la dieta es la sal para cocinar. Un elevado consumo de sodio en la dieta produce hipertensión arterial, sed y edema. La ingestión de sodio se debe reducir en forma crónica. Se aconseja un consumo aproximado entre 1.5-3 g sodio/día, (65-130 mEq); sin embargo, en algunos

casos la restricción tiene que ser más estricta^{7,15}. La restricción puede ser menor en pacientes con pérdida importante de sodio urinario o mayor en caso de presencia de hipertensión arterial y de edema. Además de la restricción de sal suplementaria para cocinar, es importante limitar el consumo de alimentos ricos en sodio, como los productos de salchichonería (jamón, tocinos, embutidos), panadería (bolillo, telera, pan dulce, galletas), algunos refrescos y todos aquellos alimentos que utilizan conservadores a base de sodio, incluyendo alimentos enlatados, en salmuera o en escabeche. Dado que la leche proporciona aproximadamente 20 mg sodio por porción (250 ml), no se considera un alimento con alto contenido de sodio²⁰.

El sodio y el potasio tienen efectos opuestos en la vasodilatación arterial. Un alto consumo de sodio induce a una disminución de la síntesis endotelial de óxido nítrico (NO), un vasodilatador, e incrementa las concentraciones plasmáticas de dimetil-L-arginina, un inhibidor de la síntesis de NO. Un incremento en el consumo de potasio puede elevar las concentraciones séricas de potasio y esto se asocia con una vasodilatación endotelio-dependiente por la vía de la estimulación de la bomba de sodio (Na-K ATPasa) y de la apertura de los canales de potasio de la Na-K ATPasa¹⁹.

c) Calcio, fósforo y Vitamina D: a medida que la filtración glomerular disminuye, hay un descenso en la eliminación de fósforo, produciéndose hiperfosfatemia, lo que ocasiona una disminución en la concentración sérica de calcio. La hipocalcemia estimula un aumento en la secreción de hormona paratiroides, generándose hiperparatiroidismo secundario. Esta hormona trata de compensar el desequilibrio de calcio y fósforo, liberando calcio de los huesos, por lo que éstos se vuelven más frágiles; a esta condición se le llama osteodistrofia renal. Existen algunas evidencias que sugieren que el control de la hiperfosfatemia reduce la progresión del daño renal. Adicionalmente la restricción de fósforo es crucial para mantener una normocalcemia y minimizar el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario, así como la presencia de enfermedad ósea. El fósforo sérico debe mantenerse entre 4 y 6 mg/dl. En prácticamente todas las etapas de la enfermedad renal se debe intentar reducir su consumo dietético de 600 a 1,000 mg de fósforo/día, o de 5 a

10 mg/kg peso/día, restringiendo el consumo de alimentos ricos en fósforo como leche y derivados, pescado, leguminosas, chocolate y salvado de trigo. Es importante mencionar que la propia restricción proteínica que se implementa en las etapas 1 a 4 de la ERC, favorece la disminución de la ingestión de fósforo, esto sin embargo puede dificultarse significativamente en el paciente en diálisis que requiere de un mayor consumo de proteínas.

Con la sola restricción de fósforo en la dieta no siempre se logran concentraciones séricas normales, por lo que se puede requerir el uso de quelantes del fósforo, usualmente carbonato de calcio, resinas como el sevelamer, lantano, sales de aluminio, etcétera. El empleo de estas últimas se ha disminuido sustancialmente en virtud de contarse con mejores quelantes que tienen menos efectos colaterales (como la toxicidad por aluminio). Los quelantes de fósforo deben tomarse junto con las comidas para que cumplan su función de impedir la absorción intestinal del fósforo. Al no realizarse en el riñón la activación de la vitamina D por disminución en la producción de la hidroxilasa por las células tubulares (enzima que facilita la conversión de 25-hidroxicalciferol a 1,25 dihidroxicalciferol), se presenta una disminución en la absorción intestinal de calcio que también da lugar a mayor hipocalcemia y desmineralización ósea; por tal razón es necesario añadir, en ocasiones, un complemento de calcio y de vitamina D₃. La administración de esta última debe realizarse bajo estrecha vigilancia médica para evitar intoxicación e hipercalcemia secundaria.

Para un mejor control de fósforo en la dieta, y considerando que una dieta baja en proteína también será baja en fósforo, es importante considerar la relación fósforo/proteína de los alimentos, ya que se toma en cuenta simultáneamente ambos nutrientes²¹. La relación es mayor en alimentos con aditivos que aportan la misma cantidad de proteína. Esta relación se utiliza sobre todo para identificar alimentos con alto contenido de fósforo y poca proteína²¹. Partiendo de esta premisa se han clasificado a los alimentos con contenido importante de proteínas en cinco categorías de acuerdo con su relación fósforo (mg)/proteína(g)²²:

1. Muy bajo: < 5 mg/g , como las claras de huevo y el cerdo

2. Bajo: 5-10 mg/g, como el pollo, cordero, carne roja, atún (natural)
3. Medio: 10-15 mg/g, como el pescado, soya, queso cottage
4. Alto: 15-25 mg/g, como las oleaginosas, las leguminosas y el queso
5. Muy alto: > 25 mg/g, el resto de los lácteos

De esta manera es recomendable utilizar alimentos con muy bajo a medio contenido de fósforo por gramo de proteína para un mejor control de fósforo en el paciente con hiperfosfatemia.

En este caso se observa que la leche y derivados en general son los alimentos que mayor relación fósforo/proteína tienen; sin embargo, es importante considerar la fuente de fósforo, pues mientras el fósforo orgánico (proveniente de los alimentos tanto de origen animal como vegetal) se absorbe desde un 10 hasta un 60%, el fósforo inorgánico (proveniente de los aditivos a base de sales de fósforo que se utilizan en la industria alimentaria), se llega a absorber desde un 80 al 100% del mismo, siendo los quelantes de fósforo insuficientes para quedar tanto fósforo.

De este modo, si es verdad que la leche contiene una importante cantidad de fósforo. Sin embargo, además, proporciona aproximadamente 300 mg calcio por ración (250 ml), lo que corresponde a aproximadamente el 15% del requerimiento de calcio para el paciente con enfermedad renal. Dado que se ha sugerido que el calcio constituye un factor protector contra la hipertensión, se anotaría proponer el consumo de calcio para prevenirla, aunque la evidencia de complementar el consumo de calcio para reducir la presión arterial es débil²³. La leche, además, aporta una cantidad aproximada de vitamina D (200 UI por ración de 250 ml); sin embargo, otros productos lácteos como el queso o el yogur no suelen ser adicionados con vitamina D. La vitamina D tiene tres claros efectos en la homeostasis del calcio: 1) Facilita la absorción de calcio en el intestino; 2) Aumenta la resorción de los osteoclastos, liberando calcio (sobre todo, en hipervitaminosis D); y 3) Aumenta la reabsorción de calcio en los túbulos distales de la nefrona. Una baja ingestión de vitamina D puede disminuir la biodisponibilidad del calcio y, por lo tanto, también estimular a la paratohormona (PTH), con resultados similares a los obtenidos por una ingestión baja en calcio. Además, una baja concentración de vitamina D activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona,

causando un incremento en la renina y estimulando la producción de angiotensina II y aldosterona, lo que aumenta la presión arterial de manera directa por vasoconstricción e indirectamente por la retención de sodio y agua²⁴.

d) Péptidos bioactivos de la leche: la caseína de la leche facilita la absorción de calcio, pero también del fósforo en el intestino delgado, y es el mayor sustrato para la producción de péptidos bioactivos. Estos péptidos son el producto, ya sea de la digestión de la proteína de la leche en el intestino, con una absorción intacta de péptidos, y de una fermentación de lactobacilos de la leche. Ambos mecanismos son realmente útiles para el control de la presión arterial, así como para la salud intestinal y mantenimiento de la microbiota del paciente renal²⁵. De hecho un importante derivado de la leche que es el yogur es una fuente importantísima de probióticos diversos que ayudan a reducir en cierta medida la absorción intestinal de ciertas toxinas urémicas como indoxil sulfato y p cresol.

Conclusiones

La leche y sus derivados suelen ser sistemáticamente restringidos en la dieta del paciente renal sin considerar las posibilidades benéficas que tienen algunos de sus componentes sobre el control de la presión arterial, o su rico aporte de proteínas de alto valor biológico altamente recomendadas en el paciente en diálisis. El contenido de fósforo es una de las limitantes para su consumo; sin embargo, la absorción intestinal del mismo oscila entre el 40 y el 60%, de tal manera que la prescripción del consumo de leche y derivados dependerá de la etapa de la enfermedad renal, así como de las alteraciones de electrolitos que tenga el paciente.

Bibliografía

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2013;Suppl.3,1-150.
2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. http://ensanut.insp.mx/doctos/FactSheet_ResultadosNacionales14Nov.pdf consultada el 20 de julio de 2016
3. López-Cervantes M; Rojas-Russell ME; Tirado-Gómez LL; Durán-Arenas L; Pacheco-Domínguez RL; Venado-Estrada AA; et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. México, D.F.: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.
4. Obrador, G. T. et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) México and comparison with KEEP US. Kidney Int. 2010;116 (Suppl.77):S2-8.
5. Garc, G. et al. Identifying Undetected Cases of Chronic Kidney Disease in Mexico . Targeting High-risk Populations. Archives of Medical Research. 2013;44:623e627.

6. Cueto-manzano, A. M., Cort, L., Mart, R., Rojas-campos, E. & Benjamin, G. Prevalence of Chronic Kidney Disease in an Adult Population. *Arch Med Res.* 2014;45(6):507-13.
7. Mitch WE., Klahr S. *Handbook of Nutrition and the kidney*, 4th ed. EUA Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
8. Clinical Practice guidelines: Nutrition in Chronic Renal Failure. Initiative, National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality. *Am J Kid Disease.* 2001;37(Suppl.2):66-70.
9. Cano N, Fiacadori E., Tesinsky P, Toigo G, Drum W., DGEM, et al *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure*. *Clin Nutr.* 2006;25(2): 295-310.
10. Fouque D., Vennegoor M., Ter Wee P., Wanner Ch., Basci A., Canaud B., et al *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007;22(Suppl.2):ii45-ii87.
11. Maroni BJ. Protein restriction in the pre-end-stage renal disease (ESRD) patient: who, when, how, and the effect on subsequent ESRD outcome. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(12.Suppl):S100-6.
12. Levey A. Adler S. Caggiula A. y et al. Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Am J Kid Dis.* 1996;27:652-63.
13. Tovar-Palacio C, Tovar AR, Torres N, Cruz C, Hernández-Pando R, Salas-Garrido G, et al. Proinflammatory gene expression and renal lipogenesis are modulated by dietary protein content in obese Zucker fa/fa rats. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2011;300(1):F263-71.
14. McGrane MM, Essery E, Obbagy J, Lyon J, Macneil P, Spahn J, et al. Dairy Consumption, Blood Pressure, and Risk of Hypertension: An Evidence-Based Review of Recent Literature. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2011;5(4):287-98.
15. Mitch WE. Dietary therapy in uremia: the impact on nutrition and progressive renal failure. *Kidney Int Suppl.* 2000;75:S38-43.
16. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 23. Nutrient Data Laboratory Home Page. 2010. <http://www.arsusda.gov/ba/bhnrc/ndl>
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289: 2560-72.
18. Dickinson HO, Nicolson D, Campbell F, et al. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006;(Issue 3) Art. No.: CD004641.
19. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet.* 2008;371(9623):1513-8.
20. Composición de la leche y valor nutritivo. http://www.agrobit.com/Info_tecnica/Ganaderia/prod_lechera/GA000002pr.htm Consultado el 20 de julio de 2016
21. Noori N, Sims J, Kopple J, Shah A, Colman S, Shinaberger Ch, et al. Organic and Inorganic Dietary Phosphorus and Its Management in Chronic Kidney Disease. *IJKD.* 2010;4:89-100
22. Kalantar-Zadeh K., et al Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:519-30.
23. Dickinson HO, Nicolson DJ, Cook JV, Campbell F, Beyer FR, Ford GA et al. Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19;(2) CD004639.
24. Pilz S, Tomaschitz A, Ritz E, Pieber TR. Vitamin D status and arterial hypertension: a systematic review. *Medscape Nat Rev Cardiol.* 2009;6(10):621-30.
25. Ricci I, Artacho R, Olalla M. Milk protein peptides with angiotensin I-converting enzyme inhibitory (ACEI) activity. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2010; 50(5):390-402.