

RELACIÓN DE LA CARGA ÁCIDA DE LA DIETA Y EL ESTADO ACIDO-BASE EN NIÑOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Gustavo Lugo (1), Greysi Moreno (2), Gilmery Marcano (3), Michelle López (4)

Recibido: 27/6/2016

Aceptado: 15/8/2016

RESUMEN

La progresión de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es acelerada por la acidosis metabólica, la cual puede ser agravada por la dieta. El objetivo del presente trabajo fue determinar la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) de la dieta en niños con ERC y establecer su relación con el estado ácido base. MÉTODOS: Se incluyeron 26 pacientes (10 meses-17 años) con ERC atendidos en la consulta del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos entre Junio 2014 y Enero 2016. Para la evaluación dietética se utilizaron: recordatorio de 24 horas y cuestionario de frecuencia. La CAPR fue calculada según Manz y Remer. Parámetros de laboratorio analizados: gases venosos, creatinina, sodio, potasio y cloro séricos. RESULTADOS: La CAPR fue de $16,11 \pm 10,6$ mEq/día. Ninguno de los pacientes tuvo CAPR negativa. Los resultados para HCO_3 y pH séricos fueron $20,46 \pm 4,5$ mEq/l y $7,3 \pm 0,8$ mEq/l respectivamente. No se encontró correlación significativa entre la CAPR y los parámetros ácido base, pero sí correlación positiva con la ingesta de proteínas ($p=0,001$), carnes ($p=0,010$), grasas ($p=0,006$) y cereales ($p=0,022$) y negativa con la ingesta de vegetales ($p=0,032$). 21 pacientes recibían bicarbonato de sodio como tratamiento alcalinizante sin lograr corregir la acidosis metabólica en la mayoría de los casos. CONCLUSIONES: La CAPR estuvo elevada en la mayoría de los pacientes. No se encontró correlación significativa entre la CAPR y los parámetros ácido base. Es importante la corrección de la acidosis metabólica en estos pacientes mediante bicarbonato de sodio y mayor ingesta de frutas y vegetales.

PALABRAS CLAVE: Carga Ácida Potencial Renal, PRAL, Enfermedad Renal Crónica, Acidosis metabólica, dieta, niños

RELATIONSHIP BETWEEN DIET ACID LOAD AND ACID-BASE STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

SUMMARY

Progression of chronic kidney disease (CKD) can be accelerated by metabolic acidosis, which may be influenced by diet. The aim of this study was to determine the Potential Renal Acid Load (PRAL) in children with CKD and establish its relationship with acid-base status. METHODS: 26 patients (10 months - 17 years) with CKD who attended the outpatient clinic of the Department of Nephrology at the Children's Hospital JM of los Ríos from June 2014 through January 2016 were included. Dietary assessment was performed with a 24-hour recall and frequency questionnaire. PRAL was calculated according to Manz and Remer. Laboratory parameters analyzed were: venous gases, serum creatinine, sodium, potassium and chloride. RESULTS: PRAL was $16,11 \pm 10,6$ mEq/day. None of the patients had a negative PRAL. The results for serum HCO_3 and pH were $20,46 \pm 4,5$ mEq/l and $7,3 \pm 0,8$ mEq/l respectively. No significant correlation was found between PRAL and acid-base parameters, although the correlation was significant with protein intake ($p = 0,001$), and also with meat ($p = 0,010$), fat ($p = 0,006$) and cereal ($p = 0,022$) intake. PRAL was negatively correlated with vegetable intake ($p=0,032$). 21 patients received sodium bicarbonate as alkalinizing treatment without achieving metabolic acidosis control in most cases. CONCLUSIONS: PRAL was elevated in most patients. No significant correlation between PRAL and acid base parameters was found. It is important to achieve adequate metabolic acidosis control in these patients by means of sodium bicarbonate and increased intake of fruits and vegetables.

KEY WORDS: Potential Renal Acid Load, PRAL, Chronic Kidney Disease, Metabolic acidosis, diet, children

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) presentan una disminución progresiva de la filtración glomerular a pesar de las medidas actualmente recomendadas para la protección de la función renal. La acido-

sis metabólica es uno de los factores que se asocia a la progresión de la enfermedad renal (1-6) y se ha demostrado que su tratamiento con sales alcalinizantes enlentece dicha progresión hacia los estadios terminales (7-10). Varios estudios publicados durante los últimos años han demostrado que la dieta puede afectar el estado ácido base y, adicionalmente, influenciar significativamente la progresión de la ERC (11-13). Este efecto de la acidosis metabólica sobre la función renal se atribuye a los mecanismos homeostáticos que se activan para aumentar la excreción de ácidos, aún en presencia de una población reducida de nefronas. Algunos de estos mecanismos son el aumento de la amoniogénesis y de la excreción distal de ácidos mediada por el sistema renina-angiotensina y por la endotelina-1, los cuales pueden ocasionar daño renal (14-16). Estudios recientes han demostrado el efecto deletéreo de una carga ácida de la dieta sobre la función renal en individuos sanos (17,18) y también sobre la incidencia de condiciones y patologías que constituyen factores de riesgo como causas de ERC (19-23)

La carga ácida de la dieta está determinada por el balance

- (1) Nefrólogo Pediatra. Clínica Pto Ordaz, Clínica Chilemex. Pto Ordaz Estado Bolívar
- (2) Licenciada en Nutrición y Dietética. Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Dietista del Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital de Niños Jose Manuel de los Ríos, Caracas
- (3) Licenciada en Nutrición y Dietética. Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano. CANIA, Caracas
- (4) Nefrólogo Pediatra. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños José Manuel de los Ríos. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas.

Primer premio de Investigación en la Categoría Poster
LXII Congreso Nacional de Pediatría 2016

Autor corresponsal: Michelle López
Correo: michellelopez27@gmail.com / Teléfono: 0412 2337485

de alimentos formadores de ácidos ricos en proteínas (tales como carnes, huevos y cereales) y alimentos formadores de bases (frutas y hortalizas) (24). Los estudios nacionales, al igual que los publicados en otras latitudes, coinciden al reportar que los hábitos alimentarios actuales en la mayoría de los países occidentales han estado evolucionando progresivamente de una dieta relativamente alcalina hacia una dieta más acidificante (25-29). A pesar de que se han publicado varios estudios que demuestran la influencia de la dieta en el estado ácido base de individuos sanos (30-33), no se encontraron estudios que correlacionen la carga ácida de la dieta con el balance ácido base de niños con ERC.

Existen diferentes técnicas para medir la carga ácida de la dieta. Frassetto y col utilizaron la relación proteína/potasio como indicador del balance ácido base de la dieta (34), mientras que Manz y Remer desarrollaron el cálculo de la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) o PRAL, por sus siglas en la nomenclatura inglesa (Potencial Renal Acid Load). Este método estima la producción endógena de ácido en exceso del nivel de álcali producido por una cantidad determinada de alimentos ingeridos diariamente (35). El concepto del cálculo de la CAPR tiene bases fisiológicas y toma en consideración diferentes ratas de absorción intestinal de minerales y de proteínas sulfuradas, así como también el sulfato producido por el metabolismo proteico

El objetivo del presente estudio es el de evaluar la relación entre la CAPR y el estado ácido base de niños con ERC atendidos en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

MÉTODOS

Muestra.

El estudio es de tipo descriptivo y transversal. El universo del estudio estuvo constituido por los sujetos que asistieron a la Consulta de Enfermedad Renal Crónica del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos durante el período entre abril 2014 y enero 2016. Los pacientes se seleccionaron de manera intencional, si cumplían con los criterios de inclusión y exclusión durante el periodo determinado para la recolección de los datos. Se incluyeron los niños con diagnóstico de ERC en estadios 1, 2, 3 y 4 que asistieron a la mencionada consulta. Los criterios de clasificación para los estadios de ERC fueron establecidos siguiendo los lineamientos de las Guías Prácticas para la Evaluación y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica, KDIGO (36) :

Estadio 1: Depuración de creatinina normal,
pero con daño del parénquima renal

Estadio 2: Depuración de creatinina 90-60 ml/min/1.73 m²

Estadio 3: Depuración de creatinina 59-30 ml/min/1.73 m²

Estadio 4: Depuración de creatinina 29-15 ml/min/1.73 m²

Se consideraron criterios de exclusión la presencia de patologías agudas que interfirieran con la ingesta habitual, tales como cuadros febriles o gastrointestinales. Se registró la dosis

de sales alcalinizantes (bicarbonato de sodio) que estaban recibiendo como parte del tratamiento de su ERC. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Institución y se solicitó el consentimiento escrito de los padres o representantes y de los niños mayores de 8 años, mediante el Consentimiento y Asentimiento Informados, respectivamente.

Parámetros de laboratorio:

Se analizaron las siguientes variables bioquímicas en sangre: Creatinina (VN: 1-2 años: 0,44±0,03; 2-6 años: 0,47±0,02; 7-10 años: 0,56±0,02; 11-17 años: 0,63±0,03), gases venosos (VN: pH 7,34-7,42; pCO₂ 42-50 mmHg; HCO₃ 23-29 mEq/l), sodio (VN: 136-146 mEq/L), potasio (VN: 3,5-5,2 mEq/L) y cloro (VN: 99-109 mEq/L). La depuración de creatinina fue estimada tomando en cuenta los valores de creatinina sérica y talla en cm, según la fórmula de Schwartz (37). Los gases venosos, sodio, potasio y cloro fueron analizados por métodos potenciométricos con electrodos ion-selectivo y el resto por métodos colorimétricos. Todos ellos fueron procesados en el Laboratorio del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

Evaluación dietética

La evaluación dietética se realizó mediante recordatorio de ingesta de 24 horas (R24H) y cuestionario de frecuencia de consumo (CFC). El interrogatorio de la ingesta de 24 horas se realizó utilizando como herramienta de apoyo modelos bidimensionales para la estimación de la porción servida (38). A partir de dicho recordatorio se calculó la Carga Ácida Potencial Renal (CAPR) según el método desarrollado por Manz y Remer (35). Mediante el cuestionario de frecuencia de consumo semi-cuantitativo diseñado se evaluó la frecuencia de consumo por grupo de alimentos durante un periodo de tiempo específico (diario, semanal o quincenal). Tomando como base la lista de alimentos con su nivel de CAPR establecida por Remer y Manz, en cada niño se calculó la CAPR de la dieta y de los alimentos consumidos y reportados en el R24H. La carga ácida potencial renal se calcula a partir de la ingesta diaria de nutrientes con base a 100 g de alimento cocido, la cual se deriva de la fórmula de cálculo para la excreción neta de ácido por el método indirecto. Los valores negativos de la CAPR indican un exceso de formadores de base (frutas y hortalizas) y valores positivos indican un exceso de formadores de ácidos (pescado, carne y productos cárnicos, leche, productos lácteos y cereales). Este método ha sido utilizado previamente por López y col en un estudio venezolano en el cual se estimó la CAPR en una población de niños sanos del Edo Miranda, Venezuela. (39)

Análisis estadístico:

Los datos se analizaron mediante la aplicación de estadísticas descriptivas básicas (media, desviaciones estándar, valor máximo y mínimo y frecuencias). Se aplicó adicionalmente, estadística bivariada utilizando las correlaciones de Pearson entre la CAPR de la dieta con las siguientes variables: consumo energético y de macronutrientes, raciones de alimentos consumidos diariamente y los parámetros de laboratorio estu-

diados. En cada uno se determinará el nivel de significancia considerando al menos una $p < 0,05$. (40).

RESULTADOS

Población estudiada. De los 150 pacientes que acudieron regularmente a la Consulta de Enfermedad Renal Crónica y Trasplante del Servicio de Nefrología del Hospital de Niños JM de los Ríos entre Junio 2014-Octubre 2015 que conformaban el universo de pacientes, 26 cumplieron con los criterios de inclusión. Trece pacientes eran del sexo femenino y 13 del masculino, con edades comprendidas entre 10 meses y 17 años. La distribución de los pacientes en grupos de edad fue la siguiente: De 1 a 23 meses, 1 paciente (3,85%), niños de 2 a 9 años: 16 niños (61,54%), adolescentes de 10 a 17 años, 9 pacientes (34,62%)

Distribución por estadio de ERC: Se clasificaron los 26 pacientes estudiados en 4 estadios de ERC como se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de los 26 pacientes según el estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
1	3	11,54
2	4	15,38
3	12	46,15
4	7	26,92
TOTAL	26	100

CAPR de la dieta y su distribución por estadio de ERC: La CAPR de los 26 pacientes estudiados tuvo un valor promedio de 16,11 mEq/día con un valor máximo de 41 mEq/día y un mínimo de 0 mEq/día. En ningún paciente se encontró una CAPR alcalina y sólo 1 (3,7%) tuvo una CAPR neutra. La distribución de la CAPR por estadios de ERC se especifica en la Tabla 2. No se encontraron diferencias significativas entre las CAPR de los distintos estadios de ERC.

Tabla 2. CAPR según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio mEq/día	Desviación estándar mEq/día	Máximo mEq/día	Mínimo mEq/día
POBLACIÓN TOTAL	16,12	10,60	41,00	0,00
ESTADIO 1-2	16,57	9,80	26,00	0,00
ESTADIO 3	17,25	10,90	41,00	6,00
ESTADIO 4	13,71	12,02	38,00	1,00

estadios 1-2 vs 3, estadios 1-2 vs 4, estadio 3 vs 4: $p > 0,05$

CAPR y patrón de consumo de alimentos

Los resultados de las correlaciones entre la ingesta de alimentos que contribuyen a la carga ácida o alcalina de la dieta y los valores de CAPR se resumen en la Tabla 3. La ingesta proteica, las raciones de carnes, de grasas y de cereales tuvieron una correlación positiva y significativa con la CAPR. La correlación con las raciones de lácteos es positiva, pero no al-

canza niveles significativos. Por otra parte, al analizar los grupos de alimentos de carga alcalina (frutas y vegetales) se observa una correlación negativa para todos ellos pero sólo es significativa con las raciones de vegetales.

Tabla 3. Correlación de Pearson entre CAPR y las raciones de alimentos

Alimentos	r	p
Proteínas Totales (gr)	0,608	0,001**
Lácteos (raciones/día)	0,269	0,167
Carnes (raciones/día)	0,480	0,010*
Cereales (raciones/día)	0,431	0,022*
Frutas (raciones/día)	-0,219	0,264
Vegetales (raciones/día)	-0,405	0,032*
Frutas+Vegetales (raciones/día)	-0,318	0,099
Grasas (raciones/día)	0,508	0,006**
Azúcares (raciones/día)	-0,322	0,095

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Bicarbonato sérico: El bicarbonato sérico fue determinado en 24 de los 26 pacientes estudiados (92,3%). El valor promedio general fue 20,46 mEq/L con un máximo de 27,10 mEq/L y un mínimo de 9,6 mEq/L. La distribución por estadio de ERC se presenta en la Tabla 4.

Tabla 4. Valor de bicarbonato sérico según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio (mEq/L)	DS (mEq/L)	Máximo (mEq/L)	Mínimo (mEq/L)
POBLACIÓN TOTAL	20,46	4,50	27,10	9,60
ESTADIO 1-2	22,18	2,22	24,20	18,00
ESTADIO 3	21,40	3,14	26,00	16,60
ESTADIO 4	17,50	6,51	27,10	9,60

Coefficiente de Pearson entre el estadio de enfermedad renal y el bicarbonato sérico: 0,21 ($p=0,30$).

pH sérico: El pH sérico fue determinado en 23 de los 26 pacientes estudiados (88,46%), con un promedio general de 7,30 un máximo de 7,46 y un mínimo de 7,06. La distribución por estadio de ERC se demuestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Valor de pH según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio	Desviación estándar	Máximo	Mínimo
POBLACIÓN TOTAL	7,30	0,08	7,46	7,06
ESTADIO 1-2	7,29	0,04	7,34	7,23
ESTADIO 3	7,34	0,06	7,46	7,24
ESTADIO 4	7,25	0,12	7,35	7,06

Coefficiente de Pearson entre el estadio de enfermedad renal y el pH sérico: -0,14 ($p=0,5$)

Sodio y potasio séricos: Del total de 26 pacientes estudiados se determinaron sodio y potasio séricos en 22 de ellos. Los resultados para ambos electrolitos estuvieron dentro de los valores considerados como normales. Para el sodio el valor promedio para la muestra total fue de 142,37 mEq/L con una DS de 3 mEq/L. Para el potasio, el valor promedio

para la muestra total fue de 3,89 mEq/L con una DS de 0,6 mEq/L.

Relación entre la CAPR y los parámetros ácido base: No se encontró una correlación significativa entre la CAPR y los valores de pH y bicarbonato sérico. En la Tabla 6 se muestran los valores del coeficiente de Pearson para estas relaciones en los 4 estadios de ERC

Tabla 6. Correlación entre CAPR, con el HCO₃ y pH séricos

ESTADIO DE ERC	HCO ₃		pH	
	r	p	r	p
POBLACIÓN TOTAL	0,06	0,77	-0,23	0,85
ESTADIO 1-2	0,57	0,23	0,28	0,59
ESTADIO 3	0,39	0,23	-0,16	0,63
ESTADIO 4	0,3	0,51	0,16	0,76

Tratamiento con bicarbonato de sodio: De los 26 pacientes, 21 (80,7%) recibían tratamiento alcalinizante con bicarbonato de sodio vía oral, con una dosis promedio de 3,42 mEq/Kg/día para la población total. De los 5 pacientes que no recibían bicarbonato de sodio, 2 pertenecían al grupo del estadio 1 y 3 al grupo del estadio 3. Los valores para la dosis de bicarbonato que recibían los pacientes están especificados en la Tabla 7.

Tabla 7. Dosis de bicarbonato de sodio VO recibida (mEq/kg/día) según estadio de ERC

ESTADIO DE ERC	Promedio	Desviación estándar	Máximo	Mínimo
TODOS	3,42	4,46	22,70	0,00
ESTADIO 1-2	1,91	1,62	4,11	0,00
ESTADIO 3	4,20	6,30	22,70	0,00
ESTADIO 4	3,60	1,88	6,61	0,83

DISCUSIÓN

Las dietas generadoras de ácido han sido identificadas como factores que afectan la función renal mediante la toxicidad tubular de las concentraciones elevadas de amonio y la activación del sistema renina-angiotensina en el túbulo renal (14-16). Cuando se incrementa la carga ácida de la dieta, aumenta la producción de amonio en el túbulo proximal y aumenta la excreción de H⁺ en los segmentos distales de la nefrona con el fin de aumentar la excreción urinaria de ácidos.

En el presente estudio, se encontró que la gran mayoría de los niños estudiados tuvieron una carga ácida de la dieta elevada, posiblemente condicionada por la alta ingesta de alimentos productores de ácidos y la baja ingesta de alimentos productores de base.

Las dietas occidentales, generalmente de contenido elevado de granos y productos de origen animal, son ricas en precursores ácidos. Los estudios nacionales e internacionales acerca del consumo de estos alimentos en la población pediátrica coinciden en reportar una ingesta de proteínas por encima de los requerimientos recomendados para las diferentes

edades, así como también una ingesta deficiente de frutas y vegetales (41-44). Adicionalmente, y a pesar de que el tratamiento dietético de la ERC incluye la limitación de la ingesta proteica a los requerimientos recomendados para cada grupo de edad, en un estudio reciente realizado en niños venezolanos en ERC, también se encontró una ingesta promedio de proteínas por encima de estos requerimientos (45)

Los resultados obtenidos en el presente trabajo no mostraron una correlación significativa entre la CAPR de la dieta con el pH y el HCO₃ sanguíneos. Es muy posible que el tratamiento alcalinizante que recibían estos pacientes, en dosis muy variables y con diferentes grados de adherencia, sea la causa de la ausencia de correlación antes mencionada. Sin embargo, sí se demostró una asociación positiva significativa entre la CAPR de la dieta y la ingesta proteica, las raciones consumidas de carnes, de grasas y de cereales. Por otra parte, la correlación de la CAPR con la ingesta de frutas y vegetales fue negativa, aunque solo resultó significativa con respecto a las raciones de vegetales. Estos resultados son similares a los reportados por López y col en niños sanos entre 2 y 6 años (39).

Varios estudios publicados recientemente han investigado el efecto de la carga ácida de la dieta sobre la función renal en poblaciones de adultos sanos y sobre la incidencia de patologías que se asocian con la aparición de ERC. Un estudio norteamericano realizado en 3946 adultos normales encontró que una carga ácida dietética elevada, estimada mediante la excreción neta de ácidos, estuvo asociada con la presencia de albuminuria (18). Estos autores plantean la posibilidad de que las dietas con un elevado contenido de ácidos puedan ejercer un efecto generador en el desarrollo de ERC. Por otra parte, se ha reportado también que las dietas ácidas se asocian con una mayor incidencia de hipertensión arterial, resistencia a la insulina, factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos y riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (19-23)

Adicionalmente a las publicaciones que demuestran el daño que produce una carga ácida de la dieta sobre la función renal en individuos aparentemente sanos, durante los últimos años se han publicado varios estudios en pacientes con ERC que han demostrado que una elevada ingesta proteica ocasiona un incremento en la velocidad de progresión de dicha ERC hacia los estadios terminales (12,13). Asimismo, varias investigaciones reportan que no sólo es el exceso de proteínas el que acelera esta progresión, sino la carga ácida de la dieta, la cual es dependiente del balance entre los alimentos productores de ácido y los productores de base. Goraya y Moe mostraron que el determinante más importante del efecto de la proteína de la dieta sobre la progresión de la nefropatía es la cantidad de la proteína ingerida y no tanto la cantidad de la misma (46,47). Es decir, este efecto se relaciona con la capacidad de inducción de la producción de ácido, la cual es mayor con las proteínas de origen animal en comparación con las de origen vegetal. Los beneficios de una mayor proporción de proteínas de origen vegetal en la dieta son también avalados por un estudio publicado por Scialla y col en el cual

se observaron niveles más bajos de Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF23) y niveles más altos de bicarbonato sérico en pacientes con ERC que consumían una mayor proporción de su ingesta proteica diaria en base a proteínas de origen vegetal (48). Este estudio sugiere que, tanto el bicarbonato sérico como el FGF23, ambos factores de riesgo para morbilidad y mortalidad en ERC, son potencialmente modificables por estrategias dietéticas que prefieren las fuentes proteicas derivadas de productos vegetales.

La sal alcalinizante utilizada en el presente estudio para tratar la acidosis metabólica que presentaban estos pacientes fue el bicarbonato de sodio, cuya dosis fue mayor en el grupo de pacientes en estadio 4, tal como cabría esperar. Sin embargo, es importante señalar que los resultados obtenidos en cuanto a pH y HCO₃ séricos para el momento del estudio revelan que en la mayoría de los pacientes no se había logrado la corrección de la acidosis. Casi las dos terceras partes de los pacientes en quienes se determinaron estos parámetros, presentaban acidosis metabólica, con cifras de pH y bicarbonato séricos inferiores a 7.35 y 23 mEq/L respectivamente. Esta acidosis metabólica fue de mayor gravedad en los estadios más avanzados de la ERC, con valores promedio de pH y bicarbonato sérico más bajos en los pacientes en estadio 4. Este hallazgo es significativo porque evidencia que la terapia alcalinizante en estos pacientes no había logrado corregir el desequilibrio ácido base para el cual fue indicada. Las razones para ello no fueron analizadas en este estudio, pero podrían ser múltiples, incluyendo la falta de cumplimiento del tratamiento, bien por intolerancia o por falta de disponibilidad o de recursos. En este sentido es importante señalar que varios estudios realizados en adultos con ERC reportaron que el riesgo de mortalidad era mayor en los pacientes que tenían valores de bicarbonato sérico inferiores a 22 mEq/L (49-51), lo cual confirma la importancia de asegurar una adecuada corrección de la acidosis metabólica en los pacientes con ERC. En el presente estudio, resulta particularmente preocupante que cerca de las dos terceras partes de los pacientes tenían cifras de bicarbonato sérico inferiores a 22 mEq/L.

Con las evidencias disponibles hoy en día con relación al daño intersticial que producen los mecanismos amortiguadores que activa el riñón contra la acidosis metabólica, es mandatorio implementar todas las medidas posibles para la corrección de dicha acidosis. Las intervenciones dietéticas para lograr un mayor aporte de cargas alcalinas mediante la mayor ingesta de frutas y hortalizas, puede constituir una estrategia viable para sustituir el tratamiento con sales alcalinizantes como el bicarbonato de sodio o, al menos, para disminuir la dosis requerida (52-53). Las ventajas incluyen el hecho de que constituye una alternativa mucho más beneficiosa desde el punto de vista nutricional y que ayudaría a reducir el aporte de sodio.

La importancia de este estudio reside en el hecho de haber evidenciado, por una parte, la predominancia de dietas con un elevado contenido de ácido en niños con ERC y, por otra, la

corrección inadecuada de la acidosis metabólica en estos pacientes, a pesar del tratamiento alcalinizante indicado. Ambas evidencias deben alertar al pediatra y al nefrólogo pediatra en relación a la importancia de vigilar cuidadosamente el estado ácido base de los pacientes en ERC y de utilizar todas las medidas disponibles para lograr la corrección de la acidosis metabólica, bien sea con las sales alcalinizantes, con las medidas dietéticas o con la combinación de ambas. Estudios futuros deberían dirigirse a investigar si en la población de niños venezolanos con ERC se comprueba el impacto de la intervención dietética en la evolución hacia estadios más avanzados de la enfermedad, ya que esta estrategia sería una contribución importante para lograr aminorar la velocidad de deterioro de la función renal en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML. Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: A cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(2):270-277.
2. Goraya N, Wesson DE. Acid-base status and progression of chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2012;21(5):552-556
3. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER 3rd, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA, African American Study of Kidney D, Hypertension Study G: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int* 2012, 82 (1):106-112
4. Wesson DE, Simoni J, Broglio K, Sheather S. Acid retention accompanies reduced GFR in humans and increases plasma levels of endothelin and aldosterone. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2011;300(4):F830-7
5. Raphael K. Lower serum bicarbonate levels, even within the normal range, are also associated with faster disease progression. *Kidney Int.* 2010;79(3):356-362.
6. Chen W, Abramowitz MK: Metabolic acidosis and the progression of chronic kidney disease. *BMC Nephrology* 2014;15:55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4233646/>. Fecha de consulta: 8 de febrero, 2016
7. De Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol;* 2009;20(9):2075-2084.
8. Susantitaphong P, Sewaralthahab K, Balk EM, Jaber BL, Madias NE: Short- and long-term effects of alkali therapy in chronic kidney disease: a systematic review. *Am J Nephrol* 2012; 35(6):540-547.
9. Wesson E, Simoni J. Acid retention during kidney failure induces endothelin and aldosterone production which lead to progressive GFR decline, a situation ameliorated by alkali diet. *Kidney International.* 2010; 78: 1128-1135
10. Goraya N. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. *Kidney International.* 2014; 86(5):1031-1038
11. Remer T. Influence of diet on acid base balance. *Semin Dial* 2000, 13 (4):221-226.
12. Banerjee T, Liu Y, Crews DC. Dietary Patterns and CKD Progression. *Blood Purif.* 2016;41(1-3):117-122. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/FullText/441072>. Fecha de

- consulta: 8/2/2016
13. Vanden Berg E. Dietary acid load and rapid progression to end-stage renal disease of diabetic nephropathy in Westernized South Asian people. *J Nephrol* 2011;24: 11- 17
 14. Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Pathophysiology of chronic tubulo-interstitial disease in rats. Interactions of dietary acid load, ammonia, and complement component C3. *J Clin Invest*. 1985;76(2):667-675.
 15. Wesson D. Angiotensin II receptors mediate increased distal nephron acidification caused by acid retention. *Kidney International* 2012; 82: 184–119
 16. Hackerl C. Dietary protein causes a decline in the glomerular filtration rate of the remnant kidney mediated by metabolic acidosis and endothelin receptors. *Kidney International* 2008; 73: 192–199
 17. Rebholz CM, Coresh J, Grams ME, Steffen LM, Anderson CA, Appel LJ, Crews DC. Dietary Acid Load and Incident Chronic Kidney Disease: Results from the ARIC Study. *Am J Nephrol*. 2015;42(6):427-435
 18. Banerjee T, Crews, DCWesson DE, Tilea AM, Saran R, Rios-Burrows N et al. High Dietary Acid Load Predicts ESRD among Adults with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(7):1693-1700
 19. Engberink MF, Bakker SJ, Brink EJ, van Baak MA, van Rooij FJ, Hofman A et al. Dietary acid load and risk of hypertension: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(6):1438-1444
 20. Krupp D, Shi L, Remer T. Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney Int*. 2014;85(1):204-210
 21. Williams RS, Heilbronn LK, Chen DL, Coster AC, Greenfield JR, Samocha-Bonet D. Dietary acid load, metabolic acidosis and insulin resistance - Lessons from cross-sectional and overfeeding studies in humans. *Clin Nutr*. 2015;35(5):1084-1090
 22. Haghghatdoost F, Najafabadi MM, Bellissimo N, Azadbakht L. Association of dietary acid load with cardiovascular disease risk factors in patients with diabetic nephropathy. *Nutrition*. 2015;31(5):697-702
 23. Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, Lajous M, Balkau B, Boutron-Ruault MC et al. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. *Diabetologia*. 2014;57(2):313-320
 24. Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(6):1356–1361
 25. Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2007;293(2):F521-5.
 26. Amodu A, Abramowitz MK. Dietary Acid, Age, and Serum Bicarbonate Levels among Adults in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(12):2034–2042.
 27. Frassetto LA, Morris RC, Sellmeyer DE, Sebastian A. Adverse Effects of sodium chloride on bone in the aging human population resulting from habitual consumption of typical american diets. *Nutr* 2008; 138 Suppl:419-422.
 28. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(2):341–354
 29. Ströhle A, Hahn A, Sebastian A. Estimation of the diet-dependent net acid load in 229 worldwide historically studied hunter-gatherer societies. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(2):406-412.
 30. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797
 31. Jurgen V, Hannelore D. The role of nutrition in human acid-base homeostasis. *Eur J Nutr* 2001;40(5):187-188
 32. Kalhoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):221-230.
 33. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):214-220
 34. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:576–583
 35. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:791-797
 36. International Society of Nephrology. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*; 2013. Suppl 1. Disponible en: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf. Fecha de consulta: 8/2/2016
 37. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976;58:259-263
 38. Gibson R. Principles of Nutritional Assessment. Segunda edición. Oxford University Press. New York 2005, pp. 41 – 59
 39. Lopez M, Bernal J, Lopez M. Carga ácida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años. *Arch Venez Puer Ped* 2012, 75: 68-74. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/avpp/v75n3/art04.pdf>. Fecha de consulta: 28/2/2016
 40. Hernández S, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. Cuarta edición. Mc Graw Hill. Ciudad de México 2006, pp. 407 – 498
 41. López Luzardo M. Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22(2):95-104. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522009000200007. Fecha de consulta: 15/2/2016
 42. Portillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en preescolares de una zona marginal; Valencia, Venezuela. *Invest Clín* 2004; 45:17-28
 43. Nolan K, Schell LM, Stark AD, Gómez MI Longitudinal study of energy and nutrient intakes for infants from low-income, urban families. *Public Health Nutr* 2002; 5:405-412
 44. Torres-Cárdenas M, Mendez B, Landaeta-Jimenez M, Vazquez-Ramirez M. Consumo de alimentos y estado nutricional según estrato socioeconómico en una población infantil de Caracas. *Arch Venez Puer y Ped* 2011; 74: 2-9
 45. Moreno Barreto GM, Campos Cavada I. Crecimiento y estado nutricional en niños con enfermedad renal crónica. *Arch Venez Puer Ped* 2011; 74:17-24. Disponible en http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492011000200004. Fecha de consulta: 8/2/ 2016.
 46. Goraya N, Wesson DE. Dietary management of chronic kidney disease: protein restriction and beyond. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012;21(6):635-640.
 47. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA. Vegetarian Compared with Meat Dietary Protein Source and Phosphorus Homeostasis in Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011; 6(2):257–264.
 48. Scialla J, Appel LJ, Wolf M, Yang W, Zhang X, Sozio S et al. Plant Protein Intake is Associated with Fibroblast Growth Factor 23 and Serum Bicarbonate in Patients with CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. *J Ren Nutr*. 2012; 22(4): 379–388
 49. Menon V, Tighiouart H, Vaughn NS. Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2010;56(5):907-914.

50. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K: Association of serum bicarbonate levels with mortality in patients with non-dialysis-dependent CKD. *Nephrol Dial Transplant* 2009, 24(4):1232–1237.
51. Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S: Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. *Kidney Int* 2011, 79(3):356–362
52. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE: Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. *Kidney Int* 2012, 81(1):86–93.
53. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE: A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013, 8(3):371–381.