



Revisión

Impacto del consumo de alimentos ultraprocesados en la enfermedad renal crónica

Luis Miguel Lou Arnal^{a,*}, Antonio Vercet Tormo^b, Alberto Caverní Muñoz^c, Cristina Medrano Villarroya^d, Elena Lou Calvo^e, Paula Munguía Navarro^f y Alejandro Sanz París^g

^a Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Departamento de tecnología de los alimentos, Facultad de las Ciencias de la Salud y el Deporte, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

^c Grupo de Nutrición de la SEN, España; Servicio de Dietética, Asociación de Enfermos Renales Alcer Ebro, Zaragoza, España

^d Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^e Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Torrero-La Paz, Zaragoza, España

^f Servicio de Nefrología, Hospital San Jorge, Huesca, España

^g Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Enfermedad renal crónica
Alimentos procesados
Ingesta de sodio
Ingesta de azúcares simples
Ingesta de fósforo
Aditivos alimentarios

RESUMEN

La alimentación moderna está estrechamente vinculada al consumo de alimentos procesados, originando un aumento en la ingesta de sal, azúcares simples, fósforo y potasio añadidos. Este aporte excesivo se asocia a un mayor riesgo de obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad renal crónica (ERC). La ERC, que según datos del estudio ENRICA afecta al 15% de la población, magnifica su repercusión por la mayor prevalencia de diabetes e hipertensión y por las limitaciones en el manejo del sodio y del fósforo. La ingesta de estos productos supera ampliamente las recomendaciones establecidas, suponiendo un 72% del sodio total, un 25-35% del fósforo, un 12-18% de potasio y más del 10% del aporte calórico en azúcares simples. Son necesarias medidas para disminuir su aporte a través de consejo nutricional, revisión del etiquetado, campañas de educación en hábitos saludables, tasas y actuaciones institucionales que impliquen a las agencias de seguridad alimentaria, industria, distribución y sociedades científicas.

© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lmLou@salud.aragon.es (L.M. Lou Arnal).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.11.013>

0211-6995/© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Association between ultraprocessed food and chronic kidney disease

ABSTRACT

Keywords:

Chronic kidney disease
Processed food
Sodium intake
Intake of simple sugars
Phosphorus intake
Food additives

The modern diet is closely linked to the consumption of processed foods, causing an increase in the intake of salt, simple sugars, phosphorus and added potassium. This excess intake is associated with an increased risk of obesity, diabetes, hypertension and chronic kidney disease (CKD). CKD, which according to data from the ENRICA study affects 15% of the population, magnifies its impact due to the higher prevalence of diabetes and hypertension and due to limitations in the management of sodium and phosphorus. The intake of these products far exceeds the established recommendations, assuming 72% of total sodium, 25-35% of phosphorus, 12-18% of potassium and exceeding 10% of the caloric intake in simple sugars. Measures are necessary to reduce their contribution through nutritional advice, labeling review, education campaigns on healthy habits, fees and institutional actions that involve food safety agencies, industry, distribution and scientific societies.

© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La transición de una sociedad agrícola a una sociedad industrial y urbana, junto con los avances tecnológicos en el procesamiento de los alimentos, ha originado un incremento exponencial del consumo de productos ultraprocesados en la dieta moderna. La excesiva disponibilidad de alimentos favorece la sobrealimentación, con ingesta elevada de productos procesados y refinados. Se incrementa el aporte de sodio, fósforo y potasio a través de los aditivos y el aporte energético a partir de grasas saturadas y azúcares simples.

Las dietas son ricas en proteínas de carnes rojas y bajas en proteínas vegetales, hidratos de carbono complejos, ácidos grasos mono y poliinsaturados y fibra¹. Se ha reducido de forma asimétrica el coste de la producción de alimentos. Las frutas y los vegetales han aumentado su precio en un 200%, con reducción de su consumo, y los azúcares tan solo un 30%, multiplicado por 10 su consumo. Las porciones se han incrementado un 20% y la implantación de grandes multinacionales ha favorecido la difusión de estos productos.

Como consecuencia, se produce un incremento en el desarrollo de obesidad². España tiene una de las tasas más altas de Europa: 54% de sobrepeso y 17% de obesidad en los adultos y 40% de sobrepeso y 18% de obesidad en la población infantil³. Junto con el envejecimiento se facilita el aumento de enfermedades crónicas de elevada prevalencia en la sociedad occidental, como la diabetes, la hipertensión arterial, la enfermedad renal crónica (ERC), algunos cánceres, la osteoporosis, la anemia, la caries dental, las cataratas y ciertos trastornos inmunitarios^{4,5}.

La modificación de los hábitos alimentarios es especialmente pernicioso en los pacientes con ERC por la elevada incidencia de diabetes, dislipemia e hipertensión, y por la capacidad reducida de eliminación de la carga de sal, fósforo y potasio. El hecho de que uno de cada siete adultos en España presenta ERC remarca la magnitud del problema⁶, ya que la nutrición adecuada en la ERC es un pilar fundamental en la salud de los pacientes y en su calidad de vida⁷.

La reducción de estos componentes en los alimentos procesados es difícil de conseguir dado su precio reducido y su utilidad como conservantes, estabilizantes, levaduras, etc. Además, mejoran la palatabilidad, de tal forma que su reducción produce rechazo en los consumidores^{8,9}. Por otra parte, la industria alimentaria se resiste a aceptar limitaciones en su uso, y la fortaleza de los gobiernos para iniciar actuaciones concretas es reducida.

Objetivos

Esta revisión se centra en los efectos deletéreos para la salud del excesivo consumo de alimentos ultraprocesados, haciendo hincapié sobre su impacto en la ERC. Analizamos su repercusión en el incremento del aporte de sodio, azúcares simples, fósforo y potasio y se revisan las estrategias y normativas encaminadas a reducir su consumo.

Aditivos basados en el sodio e ingesta de sal

Los aditivos alimentarios basados en el sodio están entre los nutrientes más consumidos en el mundo. Su elevada utilización se relaciona con sus propiedades conservantes y antimicrobianas¹⁰, así como su uso en la fermentación, la emulsificación y como levaduras¹¹, todo ello mediante procesos tecnológicos sencillos, con costes reducidos. Su capacidad de mejorar la palatabilidad de los alimentos y favorecer la sensación de plenitud refuerza la preferencia de las diferentes sociedades por la sal y dificulta las medidas orientadas a la reducción de su consumo^{12,13}.

Una de las prioridades de la OMS para combatir las enfermedades crónicas no comunicables es la restricción de sodio de la dieta por debajo de 5 g/día de sal al día para un adulto, cifra similar a la propuesta en pacientes con ERC por las guías *Kidney Disease Improving Global Outcomes 2012*^{14,15}. Sin embargo, el consumo de sal excesivo es habitual en la población, superando la cantidad de 5-6 g/día en prácticamente la

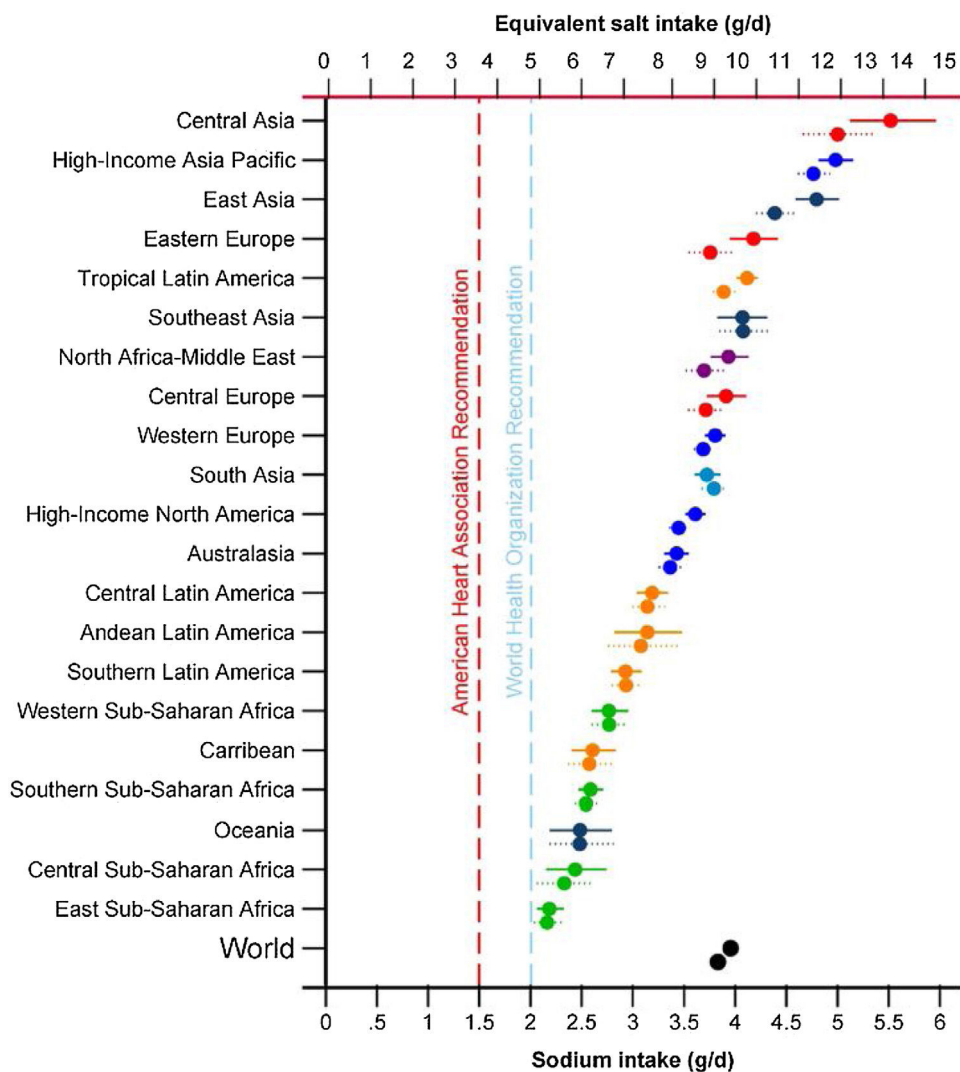


Figura 1 – Ingesta de sodio (g/día) en 1990 y 2010 en 21 regiones. Estudio Global Burden of Diseases Regions¹⁶. El símbolo superior de cada par es para el 2010.

totalidad de los países^{16,17} (fig. 1) y alcanzado en España los 10 g/día¹⁸.

Se estima que tan solo el 8% de la ingesta diaria de sodio proviene de fuentes naturales, mientras que el 72% procede

de la sal añadida con los aditivos y el restante 20% de la sal añadida durante el cocinado o en la mesa^{19,20} (fig. 2). Una revisión sencilla de productos muestra que la manufacturación puede multiplicar por 10-30 el contenido en sal (tabla 1).

Tabla 1 – Incremento del contenido en sal tras el procesamiento de distintos productos

Productos	Sal (mg/100 g) Tabla BEDCA ³⁸	Productos	Sal (mg/100 g) Etiquetado
Pollo fresco	207	Croquetas pollo	716
Lomo fresco	100	Nuggets de pollo	2.000
Ternera	230	Salchicha Frankfurt	1.300
Merluza fresca	252	Merluza empanada	350
Atún fresco	117	Atún aceite/escabeche	393/875
Patata	37	Puré de patata	200
Espinacas	140	Espinacas en conserva	180

BEDCA: Base de Datos Española de Composición de Alimentos.

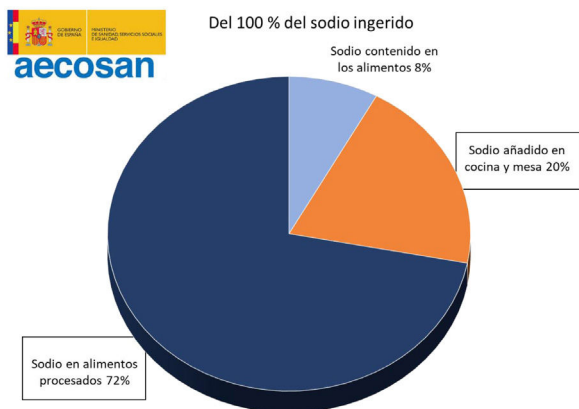


Figura 2 – Distribución del aporte de sodio en la dieta. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición¹⁹.

La ingesta de sal se relaciona con la principal causa de mortalidad: las enfermedades cardiovasculares. Una de cada 10 defunciones puede atribuirse a su elevado consumo²¹. Estos efectos adversos se magnifican en pacientes con ERC, contribuyendo al desarrollo de daño vascular, proteinuria y progresión de la insuficiencia renal^{22,23}. El exceso de ingesta de sal se asocia además a importantes costos en términos de atención sanitaria, estimándose que una reducción de 3 g/día podría suponer un ahorro de 10-24 billones de dólares al año²⁴. La inclusión de costes relacionados con la morbimortalidad de la ERC podría incrementar estos cálculos de manera notable²⁵.

Algunas iniciativas para reducir su aporte nos ofrecen estimaciones reseñables. En Finlandia, la reducción del consumo de sal de 7 a 4 g/día se asoció con una disminución de 10 mmHg en presión arterial y una disminución del 60% en la mortalidad cardiovascular²⁶. En Inglaterra, reducir la ingesta a 6 g/día se estima que evitaría el 26% de los ictus y el 20% de los episodios coronarios, con reducción de 36.000 muertes al año²⁷.

Estudios basados en la excreción de sodio en orina demuestran que en la ERC la ingesta de sal es similar a la de la población general, a pesar de que habitualmente los pacientes se encuentran bajo supervisión nefrológica. Este dato puede indicar cierta displicencia en las recomendaciones dietéticas, incapacidad de las actuales estrategias para reducir su consumo y quizás una asociación entre comportamientos de riesgo y desarrollo de ERC²⁸. También es común con la población general la escasa trascendencia que se concede a la reducción de la ingesta de sodio²⁹ y la preferencia por alimentos con mayor contenido en sal³⁰.

Ingesta de azúcares simples

Los hidratos de carbono se encuentran en los alimentos como moléculas complejas (polímeros o polisacáridos) o moléculas más sencillas, comúnmente denominadas azúcares simples (monosacáridos como galactosa, glucosa y fructosa y disacáridos como sacarosa, lactosa y maltosa). Los azúcares simples pueden estar presentes de forma natural (miel, jarabes, jugos de fruta, concentrados de jugo de frutas) o añadirse por los fabricantes, cocineros o consumidores³¹.

La OMS recomienda una ingesta calórica total proveniente de azúcares simples del 10%, equivalente a 50 g/día. Remarca que una reducción por debajo del 5% (25 g/día) produciría beneficios adicionales para la salud³². Sin embargo, en España su consumo en adultos es de 78,1 g/día, un 19% de la energía total diaria. En niños, estos datos son más alarmantes, ya que se estima un consumo de 95,7 g/día, el 21,5% de la energía total (tabla 2)^{33,34}.

El incremento de azúcares simples se vincula con obesidad, diabetes, hipertensión, caries dental y aumento del riesgo cardiovascular^{35,36}. El estudio de Rho et al.³⁷ sobre 31.147 participantes demuestra que porcentajes de ingesta calórica elevados procedentes de azúcares simples (17-21%) frente a porcentajes inferiores (8%) incrementan el riesgo de mortalidad cardiovascular en un 38%. En la infancia y la adolescencia se aumenta el riesgo de obesidad infantil, la resistencia a la insulina y el desarrollo de caries, además de facilitar unos incorrectos hábitos alimentarios³⁶. Es por ello que una actuación temprana puede reducir la obesidad y la diabetes en edades infantiles³⁸.

La ingesta excesiva de azúcares simples puede afectar de forma específica la función renal. Incrementa los niveles de ácido úrico, produce hiperglucemia aguda con estrés oxidativo³⁹, favorece la resistencia a la insulina, la dislipemia, activa el sistema renina-angiotensina, la enfermedad vascular y la fibrosis intersticial, con el nexo común de activar la inflamación^{40,41}.

Sorprende que la Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA) no registre el contenido en azúcares simples de los distintos productos⁴². Otras tablas sí los incluyen, como las de Mataix-Verdú y Moreiras^{43,44}. En los productos procesados la cantidad de azúcares añadidos puede variar enormemente incluso entre productos similares, y se pueden producir variaciones importantes en el tiempo según el cambio en los métodos de procesamiento. Se hace necesario por tanto revisar los datos aportados en el etiquetado.

El contenido en azúcares simples de los productos naturales es reducido, y el aumento depende de su ingesta a través de los alimentos procesados. Los refrescos y la bollería industrial son las fuentes más

Tabla 2 – Recomendaciones y consumo estimado de azúcares simples en España

	Ingesta OMS recomendada ³⁵	Ingesta real adultos ^{36,37}	Ingesta real niños ^{36,37}
Población sana	10% ingesta calórica En torno a 50 g/día	19% ingesta calórica En torno a 78,1 g/día	21,5% ingesta calórica En torno a 95,7 g/día
HTA, DM, ERC	5% ingesta calórica En torno a 25 g/día		

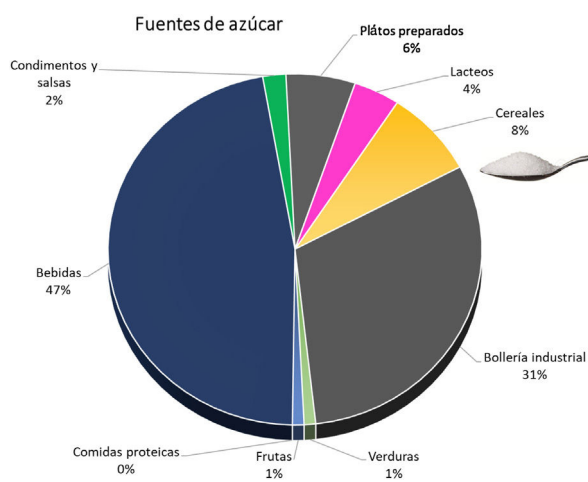


Figura 3 – Fuentes de azúcares simples añadidos⁴⁵.

importantes, aunque no debemos subestimar la cantidad creciente que se consume en cereales y en platos precocinados⁴⁵ (fig. 3). Una revisión sencilla del contenido en azúcares simple sirve como ejemplo de la cantidad añadida en el procesamiento de algunos alimentos (tabla 3).

Este hecho es relevante sobre todo en niños y en adolescentes. Un niño que va al colegio con un zumo y cuatro galletas en la mochila para la hora del almuerzo aproximadamente tomaría 20-30 g de azúcares con el zumo y 15-50 g con las galletas. Es decir, que con una sola toma puede sobrepasar la cantidad de consumo de azúcar recomendada en un día⁴⁶. Por otra parte, en niños y adolescentes es habitual el consumo simultáneo de refrescos y proteínas cárnicas con almacenamiento de tejido adiposo debido a la disminución de la oxidación de las grasas⁴⁷.

El grupo de Ma et al.⁴⁸ estima los posibles beneficios de la reducción en la ingesta de azúcar tomando como modelo el programa de reducción de sal de Reino Unido⁴⁹. Un descenso en el consumo de azúcares simples del 40% en bebidas azucaradas durante 5 años permitiría una reducción del consumo de energía de 38,4 kcal/día, con disminución de 1,2 kg de peso y del 1% del porcentaje de obesidad en adultos, y con

reducción de 300.000 casos de diabetes tipo 2. No se produciría un cambio drástico en el sabor del producto para el consumidor, no se sustituiría por otro alimento y no tendría efecto en el coste del producto. El resultado estimado sería superior en adolescentes, adultos jóvenes y familias de bajos ingresos.

Aditivos basados en el fósforo

Es menos conocido que en la manufacturación de los alimentos se utilizan ampliamente aditivos fosfóricos. Aunque descubiertos y utilizados más tarde que el sodio, estos aditivos han adquirido una gran trascendencia^{50,51}. Su amplia utilización se debe a su bajo precio, a la facilidad de manejo y a la diversidad de sus aplicaciones: reguladores del pH, antioxidantes, estabilizantes proteicos, potenciadores del sabor, mejorantes del color, sales fundentes en quesos, mejoradores de masas y levaduras químicas⁵². Como ejemplo de su uso extensivo, en la década de 1970 se emplearon en Estados Unidos cada año más de 18 millones de kilos de aditivos fosfóricos por parte de las industrias cárnicas⁵⁰, y hasta 10 veces más en la industria de la panadería y la bollería industrial⁵³. Estos aditivos son también utilizados de forma habitual en los productos lácteos, pescados y bebidas (en particular colas y refrescos)^{54,55}.

La excesiva ingesta de fósforo puede considerarse un problema de salud pública dados sus efectos deletéreos en la población general. Los estudios Framingham y CARE muestran un incremento del riesgo vascular asociado con sus niveles plasmáticos, motivo por el cual algunos autores sugieren que se acuñe el término «nuevo colesterol»^{56,57}. Se describe correlación entre los niveles de fósforo sérico, mortalidad y riesgo de desarrollar diabetes en población sin ERC^{58,59} y desarrollo de ERC con mayor frecuencia en la diabetes en dependencia de los niveles de fósforo⁶⁰. Estudios en niños, adolescentes y mujeres premenopáusicas relacionan sus niveles con hipocalcemia, hiperparatiroidismo y aumento de fracturas^{61,62}.

En la ERC en estadios iniciales se asocia con el desarrollo de albuminuria⁶³, y es bien conocida su estrecha relación en la ERC establecida con el desarrollo de arteriosclerosis, hiperparatiroidismo secundario y enfermedad ósea⁶⁴⁻⁶⁶.

Se estima que la ingesta media de fósforo en la población general es de 1.338 mg/día, superior a las

Tabla 3 – Ejemplos del contenido en azúcar de productos naturales y procesados

Productos naturales	Azúcares simples g/100 g	Productos procesados etiquetado	Azúcares simples g/100 g
Tablas Moreiras y Mataix-Verdú ^{43,44}			
Pollo	0	Croquetas de pollo	1,3-3,4
Lomo	0	Nuggets de pollo	1,4-6,4
Merluza	0	Merluza empanada	2
Atún	0	Atún aceite	1,05
Bollería industrial etiquetado		Zumos, refrescos etiquetado	
Sobaos	30	Coca-Cola	10,6
Donut	20	Zumo	10
Galletas maría	23		
Magdalenas	29		

ADITIVOS QUE CONTIENEN FÓSFORO

E 322

E338, E339, E340, E341, E343

E442 E450, E451, E452

Figura 4 – Códigos en el etiquetado referidos a los aditivos con contenido en fósforo. Reglamento Unión Europea 2011⁷².

recomendaciones dietéticas de 1.250 mg/día⁶⁷. Los límites en la ERC se fijan entre 800-1.000 mg/día. Hasta un tercio de esta cantidad (250-300 mg/día) procede de los aditivos fosfóricos⁶⁸, con el agravante de que no se acompaña de ingesta proteica⁶⁹⁻⁷¹.

Las malas noticias sobre la utilización de aditivos fosfóricos se acumulan. Su uso está muy extendido y se permiten cantidades relativamente altas, ya que los límites están destinados más para evitar fraudes y toxicidad que en base a sus efectos sobre la salud. En el etiquetado tan solo se refleja su presencia mediante un código específico (fig. 4), sin que en ningún caso conste la cantidad de fósforo total ni la aportada por los aditivos⁷². Tampoco las tablas de composición de alimentos incluyen el fósforo proveniente de los aditivos, por lo que podemos hablar de un aporte de «fósforo oculto»⁴².

La biodisponibilidad de las sales fosfóricas de los aditivos es muy elevada, con una absorción prácticamente del 100%, mientras que el fósforo ligado a las proteínas se absorbe en un 60-70% y el ligado a los vegetales (en forma de fitatos) en un 40%⁷³. Esta alta biodisponibilidad parece originar, además de un mayor incremento del fósforo sérico, otros efectos perniciosos, como elevación del FGF23⁷⁴ y mayor capacidad de lesión del endotelio⁷⁵.

A través de los estudios del Grupo de Trabajo para la Calidad de Vida en el Paciente con ERC hemos determinado el contenido en fósforo y proteínas en 118 productos con distintos grados de procesamiento^{76,77}. Expresamos en las siguientes tablas de forma simplificada el cociente fósforo/proteínas y la presencia de aditivos fosfóricos por grupos de alimentos.

La bollería industrial ofrece un aceptable cociente fósforo/proteínas en los productos simples como galletas maría, pan o pan de molde, pero una excesiva cantidad de fósforo en los productos con mayor textura o esponjosidad que precisan la utilización de levaduras con sales fosfóricas (tabla 4). En los productos cárnicos y pescados apreciamos un importante incremento del contenido en fósforo según el grado de procesamiento. Detectamos mayor contenido en fósforo en los productos congelados. Según la normativa actual, en el proceso de congelado pueden añadirse sales fosfóricas, que favorecen la retención de agua y una menor desnaturalización de las proteínas en el proceso de descongelación. Sin embargo, no es obligatorio incluir en el etiquetado la utilización de estos aditivos fosfóricos (tablas 5 y 6).

La información limitada en etiquetas y tablas de composición de alimentos y la variabilidad en las técnicas de manufacturación nos llevan a una preocupante conclusión:

Tabla 4 – Cociente fósforo (P)/proteínas en bollería industrial⁷⁶

Productos	Cociente P/proteínas	Aditivo P
Galletas tipo maría	12,1	No
Pan blanco	11,7	No
Pan molde Bimbo	12,5	E341
Pan molde marca blanca	11,2	No
Cruasanes Bella Easo	10,5	No
Donuts	16,5	E341
Magdalenas Bella Easo	37,8	E450
Sobaos Martínez	27,8	E450
Tigretón Bimbo	29,2	E450
Cookies chocolate	30,8	E451

Tabla 5 – Cociente fósforo (P)/proteínas en productos cárnicos⁷⁷

Productos	Cociente P/proteínas	Aditivo P
Carnes frescas	8,4	No
Carnes refrigeradas	8,8	No
Carnes congeladas	10,5	No figura
Carnes rebozadas	11,1	Sí
Carnes procesadas	15,8	Sí

Tabla 6 – Cociente fósforo (P)/proteínas en pescados⁷⁶

Productos	Cociente P/proteínas	Aditivo P
Pescado blanco fresco	8,58	No
Pescado blanco congelado	10,3	No figura
Pescado blanco rebozado	12,54	Sí

con la normativa actual, no somos capaces de estimar la cantidad de fósforo que ingieren nuestros pacientes con ERC^{52,78}.

Aditivos con contenido en potasio

La actual literatura recomienda el incremento de la ingesta de potasio en la población general para favorecer un mejor control de la presión arterial, reducir el riesgo cardiovascular, favorecer una menor patología ósea, mejorar la tolerancia a la glucosa y disminuir las arritmias cardíacas⁷⁹. Este mayor aporte puede resultar perjudicial en la ERC, ya que a partir de filtrados inferiores a 45 ml/min/m² se incrementan los niveles de potasio⁸⁰⁻⁸². Aunque no se han relacionado los niveles de potasio con la progresión de la ERC, sí que se asocian con riesgo de mortalidad, hospitalización, eventos cardiovasculares y reducción o discontinuación del tratamiento con bloqueo del sistema renina-angiotensina^{83,84}. Por lo tanto, nuestra preocupación se centra en prevenir las complicaciones cardiovasculares relacionadas con la hiperpotasemia.

Aunque existen pocas evidencias, se estima que los aditivos pueden incrementar la ingesta de potasio en torno a 300-500 mg/día⁸⁵. Parpia et al.⁸⁶ detectan presencia de aditivos con contenido en potasio en 15 de 91 productos cárnicos, pollo y pescado (un 16,5%), incrementándose el contenido en potasio de 325 a 900 mg/100 g.

El aporte de potasio puede incrementarse en los próximos años al incluir dentro de las políticas de reducción del aporte del sodio la sustitución de sales sódicas por sales potásicas en el procesamiento de los productos⁸⁷. Se calcula un incremento

de potasio en la dieta de 453 a 674 mg/día según se sustituyese el 20 o el 50% del cloruro sódico⁸⁸. Parpia et al.⁸⁹ encuentran un 40% más de potasio en productos cárnicos en los que se ha sustituido cloruro sódico por aditivos con contenido en potasio.

Al igual que ocurre con las sales fosfóricas, el porcentaje de potasio absorbido es muy superior en los aditivos. La biodisponibilidad en frutas y vegetales es del 50-60%, frente al 90% en proteína animal y al 95% en aditivos^{90,91}.

Las limitaciones en la dieta son difíciles de implementar y tienen un efecto limitado en sus niveles. Actualmente están en revisión las fuentes de potasio, las técnicas culinarias y los fármacos destinados al control de sus niveles plasmáticos⁹². En este debate convendría añadir la relevancia del aporte de potasio con los aditivos.

Relación entre patrones dietéticos y enfermedad renal crónica

Es conocido que patrones dietéticos inadecuados favorecen la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes y, a través de estos factores de riesgo cardiovascular, la ERC. A estos datos se añade la afectación directa que estas dietas tienen sobre la función renal^{93,94}.

La dieta mediterránea reduce la acidosis metabólica, la homocisteína, el fósforo sérico, la microalbuminuria, el daño renal y el riesgo cardiovascular, mejorando la supervivencia en la ERC, mientras que la dieta Western se correlaciona con inflamación sistémica: incremento de PCR, ICAM-1 y VCAM-1⁹⁵⁻⁹⁷.

Odermatt⁹⁸ describe cómo una combinación de factores dietéticos contribuye al deterioro de la vascularización renal, la esteatosis, la inflamación, la hipertensión y la alteración de la regulación hormonal renal (fig. 5). Aborda los avances recientes en la comprensión de la asociación de la dieta de estilo occidental con la inducción de dislipidemia, estrés oxidativo, inflamación y alteraciones de la regulación de los corticosteroides en el desarrollo de la ERC. Las investigaciones futuras deben distinguir entre los efectos agudos y crónicos de las dietas con altos contenidos de azúcares, sal y grasas y proteínas de la carne roja, y descubrir la contribución de cada componente. Recomiendan encarecidamente una evaluación clínica de los riesgos a largo plazo para reducir las complicaciones metabólicas y el riesgo cardiovascular en donantes de riñón y pacientes con ERC.

Estudios de experimentación animal en ratas Zucker muestran que una dieta rica en grasas produce incremento de PCR, lípidos e insulina, de marcadores de inflamación TNF, NFκB, de urea y proteinuria, con descenso del colesterol HDL. A nivel renal produce incremento cortical de marcadores de inflamación TNF, NFκB, de especies reactivas de oxígeno (ROS) y de estrés oxidativo (NADP oxidasa)⁹⁹. La reducción de la función renal produce además severas alteraciones en la homeostasis lipídica, con acumulación de grasa ectópica combinada con infiltrados inflamatorios en hígado, páncreas y glándulas suprarrenales, adipogénesis renal y glomeruloesclerosis¹⁰⁰.

Debemos considerar que los pacientes en hemodiálisis presentan además alteraciones en la composición corporal que

incrementan el efecto deletéreo de una ingesta inadecuada: obesidad sarcopénica, disminución de la grasa corporal y de la grasa subcutánea, aumento de grasa visceral y alteración de perfiles lipídicos^{101,102}.

La inflamación puede ser el link fisiopatológico común entre los patrones dietéticos y la microalbuminuria¹⁰³⁻¹⁰⁵.

Información nutricional contenida en el etiquetado

Dentro de la información al usuario, la revisión del etiquetado es una actividad a potenciar. El 13 de diciembre de 2016 entró en vigor el nuevo reglamento (UE) número 1169/2011⁷² sobre información alimentaria facilitada al consumidor. Aporta algunas mejoras. Debe especificarse el contenido en sal, evitando la confusión de expresarlo en sodio (para pasar el contenido de gramos de sodio a gramos de sal debíamos multiplicar por 2,5), y añade la obligatoriedad de incluir el contenido en grasas saturadas y azúcares simples. Estos valores se expresan por 100 g del producto, por ración de consumo y por estimación de la ingesta diaria recomendada (tabla 7).

Persisten dos limitaciones: no se consigna la cantidad de fósforo y de potasio aportadas, ya que la presencia de estos aditivos se refleja mediante un código específico de letra y número.

La revisión de los aditivos fosfóricos mediante una tarjeta sencilla puede ser útil para seleccionar productos y reducir la ingesta de fósforo en pacientes con buena capacidad funcional o buen apoyo familiar¹⁰⁶⁻¹¹⁰. La revisión de los aditivos con contenido en potasio es más compleja, al presentarse en múltiples composiciones.

Consideramos por tano que, a pesar de estas mejoras, quedan al menos dos asignaturas pendientes para la salud de la población general y de nuestros pacientes con ERC: debería consignarse la cantidad total de fósforo y de potasio desglosadas en la contenida de forma natural en el alimento, y la añadida por los aditivos¹¹¹.

Propuestas para reducir la ingesta de alimentos ultraprocesados

La educación nutricional es un pilar básico para conseguir hábitos saludables. Debemos considerar los patrones dietéticos individuales y las tradiciones y cultura para orientar al paciente hacia dietas sanas, en nuestro caso la dieta mediterránea^{112,113}. Podemos transmitir un mensaje sencillo: consumir alimentos naturales, incrementar el consumo de vegetales y frutas, y no comer mucho^{114,115}.

Es importante concienciar a la sociedad mediante campañas institucionales que fomenten una alimentación saludable, limitando la publicidad de productos ultraprocesados y prohibiendo la publicidad engañosa¹¹⁶. Se deben implantar estrictas restricciones en los mensajes de estos productos dirigidos a la infancia.

En el paciente con ERC avanzada es recomendable la colaboración de un nutricionista dentro del equipo multidisciplinar responsable de su cuidado. Raphael et al.¹¹⁷ analizan que pacientes en el cuartil más alto de patrón de vida

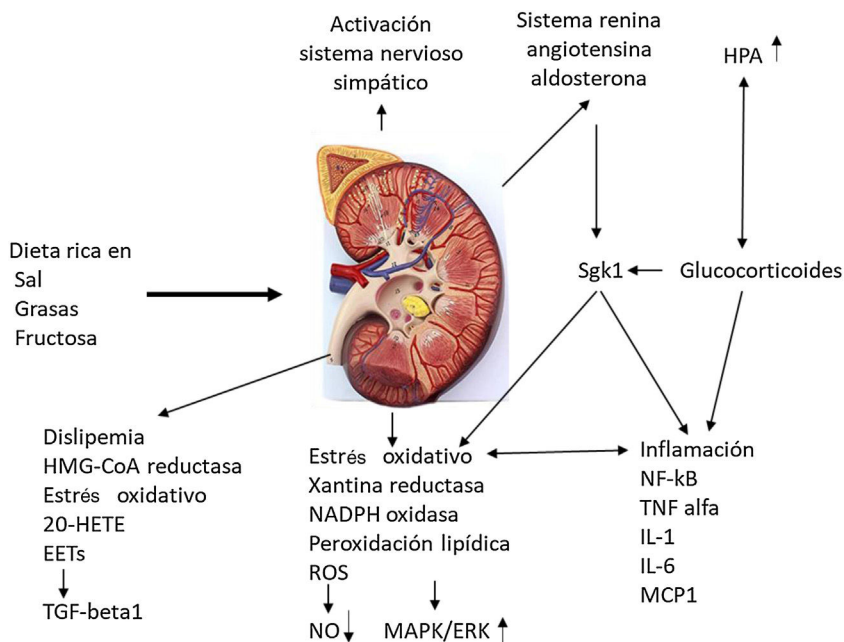


Figura 5 – Impacto de la dieta Western en la fisiología renal.

EETs: ácidos epoxieicosatrienoicos; 20-HETE: 20-ácido hidroxieicosatetraenoico; HPA: ácido hidroxipentanoico; MAPK/ERK: proteína quinasa activada por mitógenos; Sgk1: serina/treonina-proteín quinasa. Adaptado de Odermatt⁹⁸.

Tabla 7 – Información nutricional en el etiquetado. Reglamento Unión Europea 2011⁷²

Información nutricional	Expresión	Porción de referencia
Valor energético	kJ / kcal	1. Por 100 g o 100 ml
Grasas	g	2. Por porción o unidad de consumo del producto ^a
• De las cuales saturadas		3. Por porcentaje de la ingesta diaria de referencia
Hidratos de carbono	g	
• De los cuales azúcares		
Proteínas	g	
Sal	g	

kJ: kilojulios; kcal: kilocalorías.
^a Debe figurar en la etiqueta el número de porciones o unidades de consumo contenidas en el envase.

saludable reducen un 53% el riesgo de mortalidad en comparación con el percentil más bajo. Slinin et al.¹¹⁸ consiguen reducir la tasa de mortalidad en el primer año de diálisis en un 19% en pacientes manejados por un dietista-nutricionista.

La aplicación de tasas a productos ultraprocesados para reducir su consumo es un tema de debate. En Europa y otros países ya hay experiencia sobre la imposición de tasas a los azúcares. México, Francia, Hungría, Finlandia, Reino Unido y California han conseguido descensos entre un 10 y un 20% en el consumo de bebidas azucaradas. «Existe evidencia creciente que demuestra que las políticas fiscales diseñadas apropiadamente, cuando se implementan con otras acciones políticas, tienen un potencial considerable para promover una dieta saludable», se puede leer en las conclusiones de la OMS^{119,120}.

La colaboración entre agencias alimentarias, industria y sociedades científicas es fundamental en el manejo de este problema¹²¹. Iniciativas previas han permitido reducir el contenido de sal en el pan en España, Francia y Reino Unido¹²². También se detectó una disminución significativa del

contenido en sal en cereales, caldos, conservas de pescado y mariscos. Sin embargo, se produjo un aumento significativo en los productos cárnicos, salsas, conservas vegetales y quesos¹²³.

En 2017 se pone en marcha un Plan de colaboración entre la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) y 328 empresas del sector alimentario y de distribución para la mejora de la composición de los alimentos y bebidas y otras medidas. Este plan se centra en el compromiso de la reducción de sal, grasas saturadas y azúcares añadidos, buscando un importante impacto en la cesta de la compra (fig. 6). El compromiso es el de reformular productos de consumo habitual en familias, ofertar menús saludables en caterings (colegio, trabajos, residencias), dar visibilidad para producir un posible efecto arrastre en otras empresas, impulsar la concienciación en el consumidor y tener un impacto en la salud y en la prevención del desarrollo de enfermedades¹²⁴.

Las limitaciones y dificultades en la implementación de este convenio son relevantes. La cantidad de sal, grasas y azúcares que se pretende reducir parece insuficiente¹²⁵.

ACUERDO PARA UNA ALIMENTACIÓN SALUDABLE

Porcentaje de reducción de compuestos



Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. EL PAÍS

Figura 6 – Plan de colaboración entre la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición AECOSAN y 398 empresas del sector alimentario y de distribución para la mejora de la composición de los alimentos y bebidas y otras medidas 2017-2020¹²⁴.

La Asociación Española de la Industria de Panadería, Bollería y Pastelería (ASEMAC), a la que afectan los tres grupos de compuestos que hay que reducir, afirma que tienen tres importantes limitaciones: las técnicas (la maquinaria, procesos como la fermentación), las propiedades organolépticas (sabor, olor) y el gusto del consumidor. Esto les ha llevado a plantear una reducción en lo posible de estos compuestos, pero ha hecho casi imposible plantear la sustitución por otros componentes.

La Asociación Nacional de Industrias de la Carne de España (ANICE) entiende que la reducción de grasas y sal es compleja. Sobre el azúcar, afirman que añaden muy poco, «aunque siempre hay margen de mejora». Se debe evaluar el riesgo de sustituir el cloruro sódico por sales potásicas.

En los refrescos y productos lácteos estas propuestas no implican un cambio fundamental en I+D. También lo tiene fácil la Asociación Española de Fabricantes de Zumos

(Asozumos), ya que estos productos no contienen azúcar añadido (tienen el de la fruta). Para los néctares de piña, melocotón y naranja se comprometen a reducir un 10% el azúcar añadido.

En los productos sólidos, el papel del azúcar va más allá del mero aporte de dulzor. Favorece toda una serie de procesos tales como capacidad de conservación, aporte de volumen, textura y color y agente modificador del punto de fusión y congelación. Por tanto, si el azúcar se reduce o sustituye totalmente hay que reemplazar todas estas funciones por otros ingredientes o aditivos. A día de hoy no existe un ingrediente único que sea capaz de hacerlo, o puede conducir a que se reemplace por grasas.

Las sociedades científicas tienen un papel primordial en la investigación traslacional y clínica capaz de generar bases científicas que sustenten políticas y toma de decisiones, así como en la promoción de la participación y el empoderamiento de los ciudadanos. La *American Society of Nephrology* presentó en 2014 a la *U.S. Food and Drug Administration* una serie de recomendaciones: incluir la ERC en todas las enfermedades crónicas que afectan a la salud pública, incluir el contenido en fósforo como una parte obligatoria de las etiquetas, distinguir entre el fósforo contenido de forma natural en los alimentos y el añadido con los aditivos fosfóricos y definir los límites superiores de tolerabilidad e ingesta de fósforo, en especial en la ERC^{78,126}. La Sociedad Española de Nefrología, conjuntamente con otras sociedades científicas, mantiene una implicación activa en asesoramiento de dirigentes políticos, campañas de concienciación y participación en diferentes foros nacionales y europeos. Mantiene iniciativas como «Disfruta comiendo», «Nefralia», «Pistas para vivir más y mejor»¹²⁷ dirigidas a profesionales sanitarios y pacientes en las que se abordan distintos temas de salud con especial hincapié en aspectos nutricionales.

Conclusiones

- Los aditivos basados en la sal y el fósforo tienen amplia utilidad en el procesamiento de los alimentos, siendo usados de forma masiva.
- Los azúcares simples están ampliamente distribuidos en alimentos procesados, especialmente en refrescos y bollería industrial.
- La ingesta de sodio, azúcares simples y fósforo a través de los alimentos procesados es excesiva: aproximadamente un 72% del sodio total, un 25-35% de fósforo, un 12-18% de potasio y superior a la recomendación del 10% del aporte calórico diario en azúcares.
- Esta elevada ingesta se relaciona con enfermedad cardiovascular y ósea en la población general, siendo especialmente deletéreos sus efectos en pacientes con ERC.
- La actual normativa del etiquetado aporta una información adecuada sobre el contenido en sal y azúcares simples. Sin embargo, sigue sin incluir el contenido en fósforo y potasio.
- La actual legislación considera estos aditivos seguros para el consumo con escasas restricciones para la industria alimentaria, suponiendo una barrera importante en la reducción de su ingesta.

- Son necesarias medidas para disminuir el consumo de sodio, azúcares simples, fósforo y potasio a través de consejo nutricional, revisión del etiquetado, campañas de educación en hábitos saludables, tasas y colaboración entre sociedades científicas, agencias alimentarias, industria y empresas de distribución.

Financiación

Grupo de Investigación para la Mejora de Calidad de Vida del Enfermo Renal. Financiación anual. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. España.

Instituto Carlos III. Beca del Fondo de Investigación Sanitaria. Proyecto «Intervención dietética en el control de la hiperfosforemia en los pacientes en hemodiálisis periódica». N.º expediente PI0790095. Enero 2008. España.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Carrigan A, Klinger A, Choquette SS, Luzuriaga-McPherson A, Bell EK, Darnell B, et al. Contribution of food additives to sodium and phosphorus content of diets rich in processed foods. *J Ren Nutr*. 2014;24:13–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24355818>.
- Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, Barrett JL, Giles CM, Flax C, et al. Projected U.S. state-level prevalence of adult obesity and severe obesity. *N Engl J Med*. 2019;381:2440–50. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMsa1909301>.
- Hábitos de vida. Informes, estudios e investigación 2019 Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Informe anual del Sistema de Salud 2018. 2019. Disponible en: <https://www.mscols.gob.es/estadEstudios/estadisticas/si>.
- Smitasiri S, Uauy R. The foundations of FBDG development: Common sense and science. *Food Nutr Bull*. 2007;28:141–51.
- Serra Majem L, Aranceta Bartrina J. Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones. 2.ª ed España: Masson; 2006. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=692505>.
- Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*. 2018;38:606–15. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-prevalencia-enfermedad-renal-cronica-espana-articulo-S0211699518300754>.
- Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. Ingelfinger JR, editor. *N Engl J Med*. 2017;377:1765–76.
- MacGregor G, de Wardener HE. Salt, diet and health: Neptune's poisoned chalice: The origins of high blood pressure. CUPE, Editor. 1998:233.
- Molins RA. Phosphates in food. CRC Press. 1991:261. Disponible en: <https://www.routledge.com/Phosphates-in-Food/Molins/p/book/9780849345883>.
- Davidson P, Sofos JBA, Branan AL. Antimicrobials in Food. 3rd edition Boca Raton: CRC Press; 2005. p. 720.
- Institute of Medicine. Strategies to Reduce Sodium Intake in the United States. Washington D.C.: National Academies Press; 2010.
- Breslin PAS, Beauchamp GK. Salt enhances flavour by suppressing bitterness. *Nature*. 1997;387:563.
- Mattes RD. The taste for salt in humans. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:692S–7S. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9022567>.
- WHO. Salt reduction. *Nutr Food Sci*. 2008;38:176–86.
- WorkGroup KDIGO (KDIGO). 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:4.
- Powles J, Fahimi S, Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Ezzati M, et al. Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: A systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide. *BMJ Open*. 2013;3:e003733.
- Commission E. Survey on Member States' implementation of the EU salt reduction framework. EU PO of the editor. Food technology and food safety. 2017. Disponible en: <https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/df7ef17e-d643-4593-94b3-84bacfa7a76a>.
- Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Engell RE, et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2014;371:624–34.
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Plan de reducción del consumo de sal. En: Jornadas de debate La Granja de San Ildefonso, 19 y 20 de noviembre de 2009. 2009. Disponible en: <http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/jornadas.debate.pdf>.
- Anderson CA, Appel LJ, Okuda N, Brown IJ, Chan Q, Zhao L, et al. Dietary sources of sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, women and men aged 40 to 59 years: The INTERMAP study. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:736–45.
- Forman JP, Scheven L, de Jong PE, Bakker SJL, Curhan GC, Gansevoort RT. Association between sodium intake and change in uric acid, urine albumin excretion, and the risk of developing hypertension. *Circulation*. 2012;125:3108–16.
- Krieken JA, Laverman GD, Navis G. Benefits of dietary sodium restriction in the management of chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2009;18:531–8.
- Snelson M, Clarke R, Coughlan M. Stirring the pot: Can dietary modification alleviate the burden of CKD? *Nutrients*. 2017;9:265.
- Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2010;362:590–9.
- Garofalo C, Borrelli S, Provenzano M, de Stefano T, Vita C, Chiodini P, et al. Dietary salt restriction in chronic kidney disease: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrients*. 2018;10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29882800>.
- Puska P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Salomaa V, Nissinen A. Changes in premature deaths in Finland: Successful long-term prevention of cardiovascular diseases. *Bull World Health Organ*. 1998;76:419–25.
- Department of Health and Social Care. Healthy Lives, Healthy People: Our strategy for public health in England. London; 2010. Disponible en: <http://www.official-documents.gov.uk/>.
- Humalda JK, Navis G. Dietary sodium restriction: A neglected therapeutic opportunity in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2014;23:533–40.
- Xie J, Ding S, Liu L, Liu Z, Zhang Q, Duan Y, et al. Health beliefs of salt intake among patients undergoing

- haemodialysis. *J Ren Care*. 2017;43:235–41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28875588>.
30. Kim TH, Kim YH, Bae NY, Kang SS, Lee JB, Kim SB. Salty taste thresholds and preference in patients with chronic kidney disease according to disease stage: A cross-sectional study. *Nutr Diet*. 2018;75:59–64. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28791790>.
 31. Departamento de Nutrición para la Salud y el Desarrollo. Nota informativa sobre la ingesta de azúcares recomendada en la directriz de la OMS para adultos y niños. OMS. 2015. Disponible en: www.who.int/nutrition.
 32. Organización Mundial de la Salud. Ingesta de azúcares para adultos y niños - Directriz. OMS. Resumen. Ginebra, Suiza: OMS, World Health Organization; 2015. p. 1–9.
 33. Suarez M, Mañas R, Fernández S, de Dios R. Spanish national dietary survey in adults, elderly and pregnant women. *Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición*; 2016. p. 4–11.
 34. Marcos Suarez V, Rubio Mañas J, Sanchidrián Fernández R, Robledo de Dios T. Spanish national dietary survey on children and adolescents. *EFSA Support Publ*. 2015;12:4–11.
 35. Komnenov D, Levanovich PE, Rossi NF. Hypertension associated with fructose and high salt: Renal and sympathetic mechanisms. *Nutrients*. 2019;11:569.
 36. Bleich SN, Vercammen KA. The negative impact of sugar-sweetened beverages on children's health: An update of the literature. *BMC Obes*. 2018;5:6.
 37. Rho JCV, Mismetti P, Laporte S, Pellerin O, Ennezat P-V, Couturaud F, et al. The link between dietary sugar intake and cardiovascular disease mortality. An unresolved question. *JAMA Intern Med*. 2014;174:516–24.
 38. Winpenny EM, Penney TL, Corder K, White M, van Sluijs EMF. Changes in consumption of added sugars from age 13 to 30 years: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Obes Rev*. 2017;18:1336–49.
 39. Gopinath B, Harris DC, Flood VM, Burlutsky G, Brand-Miller J, Mitchell P. Carbohydrate nutrition is associated with the 5-year incidence of chronic kidney disease. *J Nutr*. 2011;141:433–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21228263/>.
 40. Yuzbashian E, Asghari G, Mirmiran P, Zadeh-Vakili A, Azizi F. Sugar-sweetened beverage consumption and risk of incident chronic kidney disease: Tehran lipid and glucose study. *Nephrology*. 2016;21:608–16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26439668/>.
 41. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation. Emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:677–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16904534/>.
 42. AESAN/BEDCA Base de Datos Española de Composición de Alimentos v1.0 (2010).
 43. CESNID (Centro de Enseñanza Superior de Nutrición y Dietética). Tablas de composición de alimentos. Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España; 2004.
 44. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Madrid: Pirámide (Grupo Anaya); 2011.
 45. Mitka M. New dietary guidelines place added sugars in the crosshairs. *JAMA*. 2016;315:1440–1.
 46. Antonio R. Estrada. sinAzucar.org – Revelando el azúcar oculto de los productos industriales.
 47. Casperson SL, Hall C, Roemmich JN. Postprandial energy metabolism and substrate oxidation in response to the inclusion of a sugar- or non-nutritive sweetened beverage with meals differing in protein content. *BMC Nutr*. 2017;3:49.
 48. Ma Y, He FJ, Yin Y, Hashem KM, MacGregor GA. Gradual reduction of sugar in soft drinks without substitution as a strategy to reduce overweight, obesity, and type 2 diabetes: A modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4:105–14.
 49. He FJ, Brinsden HC, Macgregor GA. Salt reduction in the United Kingdom: A successful experiment in public health. *J Hum Hypertens*. 2014;28:345–52.
 50. Molins R. Phosphates in Food. CRC Press; 2018.
 51. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, 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.
 52. Uribarri J, Calvo MS. Hidden sources of phosphorus in the typical american diet: Does it matter in nephrology? *Semin Dial*. 2003;16:186–8.
 53. Stahl JE, Ellinger RH. Use of phosphates in the cereal and baking industry. *Symp Phosphates Food Process Univ Guelph, Ontario, Canada*. 1971.
 54. Rebolz CM, Grams ME, Steffen LM, Crews DC, Anderson CAM, Bazzano LA, et al. Diet soda consumption and risk of incident end stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:79–86. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27797893>.
 55. Moser M, White K, Henry B, Oh S, Miller ER, Anderson CA, et al. Phosphorus content of popular beverages. *Am J Kidney Dis*. 2015;65:969–71.
 56. Dhingra R, Sullivan LM, Fox CS, Wang TJ, d'Agostino RB, Gaziano JM, et al. Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community. *Arch Intern Med*. 2007;167:879.
 57. Tonelli M, Sacks F, Pfeffer M, Gao Z, Curhan G. Cholesterol and recurrent events trial investigators. Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation*. 2005;112:2627–33.
 58. Yoo KD, Kang S, Choi Y, Yang SH, Heo NJ, Chin HJ, et al. Sex, age, and the association of serum phosphorus with all-cause mortality in adults with normal kidney function. *Am J Kidney Dis*. 2016;67:79–88.
 59. Mancini FR, Affret A, Dow C, Balkau B, Clavel-Chapelon F, Bonnet E, et al. High dietary phosphorus intake is associated with an increased risk of type 2 diabetes in the large prospective E3N cohort study. *Clin Nutr*. 2018;37:1625–30.
 60. St-Jules DE, Goldfarb DS, Pompeii ML, Sevcik MA. Phosphate additive avoidance in chronic kidney disease. *Diabetes Spectr*. 2017;30:101–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28588376>.
 61. Sax L. The institute of medicine's "dietary reference intake" for phosphorus: A critical perspective. *J Am Coll Nutr*. 2001;20:271–8.
 62. Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154:610.
 63. Chang AR, Miller ER, Anderson CA, Juraschek SP, Moser M, White K, et al. Phosphorus additives and albuminuria in early stages of CKD: A randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2017;69:200–9.
 64. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis*. 1998;31:607–17.
 65. Chang AR, Anderson C. Dietary phosphorus intake and the kidney. *Annu Rev Nutr*. 2017;37:321–46.
 66. Erem S, Razaque MS. Dietary phosphate toxicity: An emerging global health concern. *Histochem Cell Biol*. 2018;150:711–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30159784>.
 67. Trautvetter U, Ditscheid B, Jahreis G, Gleit M. Habitual intakes, food sources and excretions of phosphorus and calcium in three German study collectives. *Nutrients*. 2018;10:171.

68. Uribarri J. Phosphorus metabolism and chronic kidney disease: Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial.* 2007;20:295-301.
69. Rastogi A, Bhatt N, Rossetti S, Beto J. Management of hyperphosphatemia in end-stage renal disease: A new paradigm. *J Ren Nutr.* 2020. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1051227620300522>.
70. Ureña Torres PA. Stratégies visant à réduire la phosphatémie dans la maladie rénale chronique. *Nephrol Ther.* 2017;13:S95-101.
71. Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sánchez-Tomero JA. Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2013;33:362-71.
72. Reglamento (UE) No 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo de 25 de octubre de 2011 sobre la información alimentaria facilitada al consumidor. Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:es:PDF>.
73. St-Jules DE, Jagannathan R, Gutekunst L, Kalantar-Zadeh K, Sevcik MA. Examining the proportion of dietary phosphorus from plants, animals, and food additives excreted in urine. *J Ren Nutr.* 2017;27:78-83. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27810171>.
74. Komaba H, Fukagawa M. Phosphate-a poison for humans? *Kidney Int.* 2016;90:753-63.
75. Kawamura H, Tanaka S, Ota Y, Endo S, Tani M, Ishitani M, et al. Dietary intake of inorganic phosphorus has a stronger influence on vascular-endothelium function than organic phosphorus. *J Clin Biochem Nutr.* 2018;62:167-73. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29610557>.
76. Lou-Arnal LM, Arnaudas-Casanova L, Caverni-Muñoz A, Vercet-Tormo A, Caramelo-Gutiérrez R, Munguía-Navarro P, et al. Fuentes ocultas de fósforo: Presencia de aditivos con contenido en fósforo en los alimentos procesados. *Nefrología.* 2014;34:498-506.
77. Lou-Arnal LM, Caverni-Muñoz A, Arnaudas-Casanova L, Vercet-Tormo A, Gimeno-Orna JA, Sanz-París A, et al. Impacto del procesamiento de los productos cárnicos y pescados en la ingesta de fósforo en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2013;33:797-807.
78. Calvo MS, Uribarri J. Phosphorus in the modern food supply: Underestimation of exposure. En: *Clinical Aspects of Natural and Added Phosphorus in Foods.* New York, NY: Springer; 2017. p. 47-76.
79. Weaver CM. Potassium and health. *Adv Nutr.* 2013;4:368S-77S. Disponible en: <https://academic.oup.com/advances/article/4/3/368S/4591617>.
80. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: A CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Hear J.* 2018;39:1535-42. Disponible en: www.stata.com.
81. Kim K, Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold LP, Palaka E, Sørensen HT. Healthcare resource utilisation and cost associated with elevated potassium levels: A Danish population-based cohort study. *BMJ Open.* 2019;9:e026465.
82. Thomsen WR, Nicolaisen SK, Hasvold P, Garcia R, Pedersen L, Kasper A, et al. Elevated potassium levels in patients with chronic kidney disease: Occurrence, risk factors and clinical outcomes— a Danish population-based cohort study Reimar. *Nephrol Dial Transpl.* 2018;33:1610-20.
83. Mun KH, Yu GI, Choi BY, Kim MK, Shin MH, Shin DH. Association of dietary potassium intake with the development of chronic kidney disease and renal function in patients with mildly decreased kidney function: The Korean multi-rural communities cohort study. *Med Sci Monit.* 2019;25:1061-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30733429/>.
84. Nakhoul GN, Huang H, Arrigain S, Jolly SE, Schold JD, Nally JV, et al. Serum potassium, end-stage renal disease and mortality in chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2015;41:456-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26228532/>.
85. Sherman RA, Mehta O. Phosphorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: Implications for patients who receive dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4:1370-3. Disponible en: www.cjasn.org.
86. Parpia AS, l'Abbé M, Goldstein M, Arcand J, Magnuson B, Darling PB. The impact of additives on the phosphorus, potassium, and sodium content of commonly consumed meat, poultry, and fish products among patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2018;28:83-90.
87. Picard K, Mager D, Richard C. How food processing impacts hyperkalemia and hyperphosphatemia management in chronic kidney disease. *Can J Diet Pract Res.* 2020;19:1-5.
88. Van Buren L, Dötsch-Klerk M, Seewi G, Newson R. Dietary impact of adding potassium chloride to foods as a sodium reduction technique. *Nutrients.* 2016;8:235. Disponible en: <http://www.mdpi.com/2072-6643/8/4/235>.
89. Parpia AS, Goldstein MB, Arcand JA, Cho F, l'Abbé MR, Darling PB. Sodium-reduced meat and poultry products contain a significant amount of potassium from food additives. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118:878-85.
90. Picard K. Potassium additives and bioavailability: Are we missing something in hyperkalemia management? *J Ren Nutr.* 2019;29:350-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30579674>.
91. MacDonald-Clarke CJ, Martin BR, McCabe LD, McCabe GP, Lachcik PJ, Wastney M, et al. Bioavailability of potassium from potatoes and potassium gluconate: A randomized dose response trial. *Am J Clin Nutr.* 2016;104:346-53. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27413123>.
92. St-Jules DE, Goldfarb DS, Sevcik MA. Nutrient non-equivalence: Does restricting high-potassium plant foods help to prevent hyperkalemia in hemodialysis patients? *J Ren Nutr.* 2016;26:282-7.
93. Kalantar-Zadeh K, Moore LW. Engaging nutrition and diet for primary, secondary, and tertiary prevention of kidney disease: The World Kidney Day 2020. *J Ren Nutr.* 2020;30:89-91.
94. Bach KE, Kelly JT, Campbell KL, Palmer SC, Khalesi S, Strippoli GFM. Healthy dietary patterns and incidence of CKD: A meta-analysis of cohort studies. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14:1441-9.
95. De Lorenzo A, Noce A, Bigioni M, Calabrese V, della Rocca D, Daniele N, et al. The effects of Italian Mediterranean Organic Diet (IMOD) on health status. *Curr Pharm Des.* 2010;16:814-24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20388092>.
96. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: An updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1189-96.
97. Kraut JA, Madias NE. Retarding progression of chronic kidney disease: Use of modalities that counter acid retention. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2018;27:94-101. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29140821>.
98. Odermatt A. The Western-style diet: A major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease. *Am J Physiol Ren Physiol.* 2011;301:922. Disponible en: <http://www.ajprenal.org>.
99. Chauhan V, Vaid M, Chauhan N, Parashar A. *Diseases of Renal Parenchyma* - Google Books. Sabay M, editor. Rijeka, Croatia; 2012. 45-56 p. Disponible en: <https://books.google>.

- es/books?id=OeKdDwAAQBAJ&pg=PA220&lpg=PA220&dq=Ebenezer+PJ,+Obesity+(Silver+Spring)+17:+1994-2002,+2009.&source=bl&ots=QUDDcIXuTv&sig=ACfU3U2vupvCUvd_OH0xu2onP9Ztkxj8xQ&hl=gl&sa=X&ved=2ahUKEwi584CX9e_oAhUPDGMBHbMqCYgQ6AEwCnoECAsQJw#v=.
100. Zhao HL, Sui Y, Guan J, He L, Zhu X, Fan RR, et al. Fat redistribution and adipocyte transformation in uninephrectomized rats. *Kidney Int.* 2008;74:467-77. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18496513>.
 101. Butcher JT, Mintz JD, Larion S, Qiu S, Ruan L, Fulton DJ, et al. Increased muscle mass protects against hypertension and renal injury in obesity. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009358. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30369309>.
 102. Odamaki M, Furuya R, Ohkawa S, Yoneyama T, Nishikino M, Hishida A, et al. Altered abdominal fat distribution and its association with the serum lipid profile in non-diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:2427-32.
 103. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JAE, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004;80:1029-35.
 104. Qian Q. Salt, water and nephron: Mechanisms of action and link to hypertension and chronic kidney disease. *Nephrology.* 2018;23:44-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30298656>.
 105. Li L, Lai EY, Luo Z, Solis G, Mendonca M, Griendling KK, et al. High salt enhances reactive oxygen species and angiotensin II contractions of glomerular afferent arterioles from mice with reduced renal mass. *Hypertension.* 2018;72:1208-16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30354808>.
 106. Sullivan C, Sayre SS, Leon JB, Machekano R, Love TE, Porter D, et al. Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease. *JAMA.* 2009;301:629.
 107. De Fornasari MLL, dos Santos Sens YA. Replacing phosphorus-containing food additives with foods without additives reduces phosphatemia in end-stage renal disease patients: A randomized clinical trial. *J Ren Nutr.* 2017;27:97-105.
 108. De Fornasari MLL, dos Santos Sens YA. Replacing phosphorus-containing food additives with foods without additives reduces phosphatemia in end-stage renal disease patients: A randomized clinical trial. *J Ren Nutr.* 2017;27:97-105. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27751628>.
 109. Duff EA, Chawke FM. A service review to assess if innovative intensive phosphate dietary education can help reduce phosphate levels to the recommended range in a hemodialysis population. *Hemodial Int.* 2017;21:S22-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29064180>.
 110. Caverni A, Martínez M, Sanz-París A, Lou-Arnal LM, Vercet-Tormo A, Yagüe C. Actualización de las pautas dietéticas en la enfermedad renal crónica. Zaragoza: Alcer Ebro; 2017.
 111. Calvo MS, Sherman RA, Uribarri J. Dietary phosphate and the forgotten kidney patient: A critical need for FDA regulatory action. *Am J Kidney Dis.* 2019;73:542-51. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30686528>.
 112. Chauveau P, Aparicio M, Bellizzi V, Campbell K, Hong X, Johansson L, et al. Mediterranean diet as the diet of choice for patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2018;33:725-35. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29106612>.
 113. Gallieni M, Cupisti A. DASH and Mediterranean diets as nutritional interventions for CKD patients. *Am J Kidney Dis.* 2016;68:828-30.
 114. Mirmiran P, Yuzbashian E, Aghayan M, Mahdavi M, Asghari G, Azizi F. A prospective study of dietary meat intake and risk of incident chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2020;30:111-8.
 115. Hariharan D, Vellanki K, Kramer H. The Western diet and chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17:16-23.
 116. Morales Rodríguez FA, Berdonces Gago A, Guerrero Anarte I, Peñalver Moreno JP, Pérez Ramos L, Latorre-Moratalla ML. Evaluación de los anuncios de alimentos procesados y ultraprocesados en la televisión en España aplicando el modelo de Semáforo Nutricional de Reino Unido. *Rev Esp Nutr Hum Diet.* 2017;21:221.
 117. Raphael KL, Zhang Y, Wei G, Greene T, Cheung AK, Beddhu S. Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28:1207-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23348878>.
 118. Slinin Y, Guo H, Gilbertson DT, Mau LW, Ensrud K, Collins AJ, et al. Prehemodialysis care by dietitians and first-year mortality after initiation of hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2011;58:583-90. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21719177>.
 119. Sowa PM, Keller E, Stormon N, Laloo R, Ford PJ. The impact of a sugar-sweetened beverages tax on oral health and costs of dental care in Australia. *Eur J Public Health.* 2019;29:173-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29796599>.
 120. Organización Mundial de la Salud 2015. *Directriz: Ingesta de azúcares para adultos y niños.* Ginebra: OMS; 2015.
 121. Brouillard AM, Kraja AT, Rich MW. Trends in dietary sodium intake in the united states and the impact of USDA guidelines: NHANES 1999-2016. *Am J Med.* 2019;132:1199-206. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31103645>.
 122. Mapping salt reduction initiatives in the WHO European Region. Disponible en: https://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0009/186462/Mapping-salt-reduction-initiatives-in-the-WHO-European-Region.pdf
 123. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Plan de reducción del consumo de sal. Jornadas de debate. 2009; 38-40. Disponible en: [http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/plan_consumo_sal.htm](http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/jornadas_debate.pdf%0Ahttp://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/plan_consumo_sal.htm).
 124. Agencia Española de Consumo y Seguridad Alimentaria y Nutrición. Plan de colaboración para la mejora de la composición de los alimentos y bebidas y otras medidas 2017-2020. Madrid. 2018.
 125. Bernstein AM, Willett WC. Trends in 24-h urinary sodium excretion in the United States, 1957-2003: A systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1172-80.
 126. Sharon M.M. Proposed Rule for FDA 21 CFR Part 101: Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels. Washington DC. 2014.
 127. Bienvenida | Sociedad Española de Nefrología. Disponible en: <https://www.senefro.org/modules.php?name=home&lang=ES>.