



Base de Datos de Revisiones Sistemáticas **Cochrane**

Dietas bajas en proteína para la enfermedad renal crónica en adultos no diabéticos (Revisión)

Fouque, D, Laville M

Fouque D, Laville M.

Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD001892

DOI:[10.1002/14651858.CD001892.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001892.pub3).

www.cochranelibrary.com

Dietas bajas en proteína para la enfermedad renal crónica en adultos no diabéticos (Revisión)

Derechos reservados © 2009 The Cochrane Collaboration. Publicado por John Wiley & Sons, Ltd.

WILEY

TABLA DE CONTENIDO

ENCABEZAMIENTO	1
RESUMEN	1
RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS	2
CONTEXTO	3
OBJETIVOS	3
MÉTODOS	3
RESULTADOS	3
DISCUSIÓN	4
Figura 1.	6
CONCLUSIONES DE LOS AUTORES	6
AGRADECIMIENTOS	6
REFERENCIAS	8
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS	13
DATOS Y ANÁLISIS.....	23
Análisis 1.1. Comparación 1 Dietas bajas en proteínas versus altas en proteínas, Resultado 1 Muerte renal	24
APENDICES	25
QUÉ HAY DE NUEVO	26
HISTORIA	26
CONTRIBUCIONES DE AUTORES.....	26
DECLARACIONES DE INTERÉS	26
FUENTES DE APOYO	26
TÉRMINOS DEL ÍNDICE	26

[Revisión de Intervención]

Dietas bajas en proteínas para la enfermedad renal crónica en adultos no diabéticos

Denis Fouque¹, Maurice Laville²

¹Departamento de Nefrología, U870 INSERM-Université Claude Bernard Lyon 11, Lyon Cedex 03, Francia. ²Servicio de Nefrología, Hospital Edouard Herriot, Lyon Cedex 03, Francia

Dirección de contacto: Denis Fouque, Département de Néphrologie, U870 INSERM-Université Claude Bernard Lyon 11, Hôpital Edouard Herriot, Lyon Cedex 03, 69437, Francia. denis.fouque@chu-lyon.fr.

Grupo editorial: Grupo Cochrane de Riñón y Trasplante

Estado y fecha de publicación: Editado (sin cambios en las conclusiones), publicado en el número 3, 2009.

Cita: Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD001892. DOI:[10.1002/14651858.CD001892.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001892.pub3).

Derechos Reservados © 2009 The Cochrane Collaboration. Publicado por John Wiley & Sons, Ltd.

RESUMEN

Contexto

Durante más de cincuenta años, se han propuesto dietas bajas en proteínas a pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, los efectos de estas dietas en la prevención de la insuficiencia renal grave y la necesidad de diálisis de mantenimiento no se han resuelto.

Objetivos

Determinar la eficacia de las dietas hipoproteicas para retrasar la necesidad de iniciar diálisis de mantenimiento.

Métodos de búsqueda

Registro de estudios del Grupo Renal Cochrane, Registro Cochrane Central de Estudios Controlados, MEDLINE y EMBASE. Resúmenes de congresos (Sociedad Americana de Nefrología desde 1990, Asociación Europea de Diálisis de Trasplante desde 1985, Sociedad Internacional de Nefrología desde 1987). Contactos directos con investigadores.

Criterios de selección

Estudios aleatorizados que comparan dos diferentes niveles de ingesta de proteínas en pacientes adultos que padecen insuficiencia renal de moderada a grave, seguidos durante al menos un año.

Recolección y análisis de datos

Dos autores seleccionaron los estudios y extrajeron los datos de forma independiente. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el modelo de efectos aleatorios y los resultados se expresaron como razón de riesgos (RR) para los resultados dicotómicos con intervalos de confianza (IC) del 95%. Recolección del número de "muertes renales" definidas como la necesidad de iniciar diálisis, la muerte de un paciente o un trasplante de riñón durante el estudio.

Resultados principales

Se identificaron diez estudios de entre más de 40 estudios. Se analizaron un total de 2000 pacientes, 1002 habían recibido una ingesta proteica reducida y 998 una ingesta proteica mayor. Se registraron 281 muertes renales, 113 en la dieta baja en proteínas y 168 en el grupo de dieta alta en proteínas (RR 0.68; IC del 95%: 0.55 a 0.84; p = 0.0002). Para evitar una muerte renal, de 2 a 56 pacientes debían ser tratados con una dieta baja en proteínas durante un año.

Conclusiones de los autores

La reducción de la ingesta de proteínas en pacientes con enfermedad renal crónica reduce la aparición de muerte renal en un 32% en comparación con una ingesta de proteínas mayor o sin restricciones. El nivel óptimo de ingesta de proteínas no se puede confirmar a partir de estos estudios.

RESUMEN EN LENGUAJE SENCILLO

Las dietas bajas en proteínas pueden retrasar la insuficiencia renal en personas con enfermedad renal (excluida la enfermedad renal diabética)

La enfermedad renal (nefropatía) puede provocar insuficiencia renal (enfermedad renal en etapa terminal). En ocasiones se recomienda una dieta baja en proteínas para tratar de retrasar la progresión de la enfermedad renal. Es posible monitorear el cumplimiento con una dieta restringida en proteínas determinando la producción de urea, ya que la urea es un subproducto de la degradación de todas las proteínas. Si la producción de urea se reduce, la acumulación de toxinas será limitada. La revisión de estudios para personas con enfermedad renal (excluida la enfermedad renal diabética) encontró que las dietas bajas en proteínas pueden retrasar la enfermedad renal de etapa terminal.

CONTEXTO

Durante los últimos años, numerosos estudios experimentales y clínicos han abordado la cuestión de reducir la ingesta de proteínas para retardar o incluso detener el desarrollo de lesiones glomerulares o intersticiales no específicas y, por lo tanto, la progresión de los pacientes hacia la enfermedad renal de etapa terminal (ESKD). A pesar de la gran cantidad de estudios sobre intervenciones dietéticas que se realizaron hace algunas décadas, aún no está claro si los pacientes deben limitar su ingesta de proteínas y, de ser así, en qué medida se debe cambiar el comportamiento nutricional durante la enfermedad renal crónica (CKD). La mayoría de los estudios clínicos se diseñaron para probar la eficacia de la reducción de la ingesta de proteínas sobre resultados sustitutos de la función renal, como el aumento de creatinina sérica o la disminución de la depuración de creatinina con el tiempo. Desafortunadamente, cambiar la ingesta de proteínas modificará todos los marcadores de creatinina y, por lo tanto, no se pueden extraer conclusiones válidas de estos estudios. La reducción de la ingesta de proteínas disminuye la producción de creatinina, reduce la función renal (filtración glomerular y depuración de creatinina) por mecanismos no identificados. Aunque algunos estudios utilizaron lo que se consideran evaluaciones de la función renal de estándar oro, como la tasa de filtración glomerular (GFR), los resultados de estos estudios han sido contradictorios. Además, la GFR no es un resultado clínico.

OBJETIVOS

Determinar la eficacia de las dietas hipoproteicas para prevenir la progresión natural de la CKD hacia la ESKD y retrasar la necesidad de iniciar diálisis de mantenimiento.

MÉTODOS

Criterios para considerar estudios para esta revisión

Tipos de estudios

Estudios en los que los participantes fueron asignados al azar para recibir su ingesta habitual de proteínas o se les pidió que limitaran su ingesta de proteínas durante al menos 12 meses. Se consideraron los estudios cruzados si el período de intervención inicial se asignó al azar.

Tipos de participantes

- Todos los pacientes que padecen CKD de moderada a grave, según las estimaciones de creatinina sérica, depuración de creatinina o medición de la GFR.
- Debido a la dificultad para controlar los factores de confusión, se excluyeron del análisis los estudios que incluían pacientes diabéticos o niños con CKD.

Tipos de intervenciones

Ingesta estándar de proteínas (0.8 g/kg/d) o mayor frente a una restricción proteica de moderada (0.6 g/kg/d) a severa (0.3 g/kg/d) independientemente de la suplementación con aminoácidos esenciales o cetos ácidos.

Tipos de medidas de resultado

Muerte renal definida por:

1. Muerte durante el seguimiento por cualquier causa
2. Necesidad de iniciar hemodiálisis o diálisis peritoneal durante el seguimiento.
3. Trasplante de riñón durante el estudio

Métodos de búsqueda para la identificación de estudios

Búsqueda inicial

Uno de los autores (DF) realizó la búsqueda inicial de estudios mediante la estrategia de búsqueda del Grupo Cochrane de Enfermedades Renales. El Registro de estudios del Grupo Renal fue buscado por Sandrine Drury, coordinadora de búsqueda de estudios. Se realizaron búsquedas en MEDLINE y EMBASE desde enero de 1966 hasta junio de 1999. ([Apéndice 1 – Estrategias de búsqueda electrónica](#)).

Se realizaron búsquedas manuales en los resúmenes de congresos (Sociedad Americana de Nefrología desde 1990, Asociación Europea de Trasplante de Diálisis desde 1985, Sociedad Internacional de Nefrología desde 1987). Se contactó a los autores de trabajos publicados para preguntarles si conocían algún estudio no publicado.

Actualización de la revisión

Para obtener actualizaciones de la revisión, se realizaron búsquedas en el registro especializado del Grupo Renal Cochrane y en el Registro Central Cochrane de Estudios Controlados (CENTRAL, en *La Biblioteca Cochrane*). CENTRAL y el registro especializado del Grupo Renal contienen los resultados de búsquedas manuales de actas de conferencias de reuniones generales y especializadas. Esta es una actividad continua en toda la Colaboración Cochrane y es tanto retrospectiva como prospectiva. (<http://www.cochrane.us/masterlist.asp>). Consulte el Módulo de Revisión Renal del Grupo Cochrane en la *Biblioteca Cochrane* para ver la lista completa de actas de congresos de nefrología buscadas.

Recolección y análisis de datos

Dos autores seleccionaron de forma independiente los estudios para su inclusión en la revisión. Los desacuerdos se resolvieron mediante discusión. Para cada estudio, se anotó el número de pacientes asignados originalmente a cada grupo de tratamiento y se realizó un análisis por intención de tratar. Los datos se obtuvieron directamente de los investigadores cuando no estaban disponibles en el informe publicado.

Los datos recopilados para cada estudio incluyeron criterios de inclusión y exclusión, detalles de pacientes (edad, sexo), tipo de dieta prescrita (nivel de ingesta proteica propuesta, naturaleza de las proteínas, suplementación en energía o aminoácidos), tiempo hasta el inicio de la diálisis si estaba disponible. Se registró la naturaleza de la enfermedad renal para verificar que la distribución de los factores pronósticos estuviera equilibrada entre los grupos.

No se realizó ninguna evaluación de la calidad de los estudios. Los detalles de los procesos de aleatorización se obtuvieron directamente de los investigadores.

La heterogeneidad se analizó mediante una prueba de chi cuadrado en N-1 grados de libertad, con un alfa de 0.05 utilizado para la significación estadística y con la prueba I^2 ([Higgins 2003](#)). Los valores de I^2 de 25%, 50% y 75% corresponden a niveles de heterogeneidad bajo, medio y alto.

RESULTADOS

Descripción de estudios

Se identificaron y conservaron diez estudios controlados aleatorizados para esta revisión, con 2000 pacientes, 1002 en los grupos de ingesta proteica restringida y 998 en los grupos de ingesta proteica no restringida o mayor. El número de pacientes en cada estudio varió de 19 ([Jungers 1987](#)) hasta 585 ([MDRD 1994](#)). La recopilación de eventos se realizó después del tiempo

de observación obtenido en cada estudio. Los datos obtenidos durante el seguimiento pero después de la finalización de los estudios, si estaban presentes, no se consideraron para el análisis.

La aleatorización y el ocultamiento de la asignación se realizaron mediante una computadora y se mantuvieron ocultos mediante sobres cerrados opacos numerados (Cianciaruso 2008), sobres después de la estratificación por edad, género y función renal (Rosman 1989), después de la estratificación por función renal y niveles de presión arterial, por centro y estudio y por permutación de bloque (MDRD 1994), después de asignar sobres sin estratificación (Ihle 1989; Jungers 1987; Williams 1991), mediante una tabla de números aleatorios y una llamada telefónica (Locatelli 1991), tabla de números aleatorios (Malvy 1999). El método de aleatorización no se mencionó en di Iorio 2003 y Mirescu 2007.

El nivel de insuficiencia renal evaluado por etapa de la CKD fue moderado (MDRD 1994 estudio 1 (CKD 3-4); Locatelli 1991 (CKD 3-4), Rosman 1989 estudio A1-B (CKD 3)) o grave (Cianciaruso 2008 (CKD 4-5); di Iorio 2003 (CKD 4-5); Ihle 1989 (CKD 4-5); Jungers 1987 (CKD 5); MDRD 1994 estudio 2 (CKD 4); Malvy 1999 (CKD 4-5); Mirescu 2007 (CKD 4); Rosman 1989 estudio A2-C (CKD 4-5) y Williams 1991 (CKD 4-5).

La edad media de los pacientes fue: 48 años (rango 15-73) (Rosman 1989), 62 (32-79) (Jungers 1987), 49 (18-65) (Locatelli 1991), 55 (15-75) (Malvy 1999), 44 (15-70) (Williams 1991), 61 (± 18) (Cianciaruso 2008), 52 (MDRD 1994) y 55 (di Iorio 2003; Mirescu 2007).

El tipo de enfermedad renal estuvo disponible para todos los estudios. Las glomerulopatías representaron el 36% de los pacientes incluidos (Rosman 1989), 26% (Jungers 1987), 29% (Locatelli 1991), 28% (Malvy 1999), 47% (Ihle 1989), 23% (Williams 1991), 25% (MDRD 1994); 58% (Mirescu 2007) 35% (di Iorio 2003) y 24% (Cianciaruso 2008). La enfermedad renal poliquística estuvo presente en el 6% de los pacientes (Rosman 1989), 21% (Jungers 1987), 16% (Locatelli 1991), 30% (Malvy 1999), 18% (Ihle 1989), 17% (Williams 1991), 24% (MDRD 1994) y 8% (Cianciaruso 2008). La nefritis intersticial estuvo presente en el 24% de los pacientes (Rosman 1989), 16% (Jungers 1987), 34% (Locatelli 1991), 14% (Malvy 1999), 26% (Ihle 1989), 17% (Williams 1991), 15% (di Iorio 2003), 28% (Mirescu 2007), 26% (Cianciaruso 2008) y no se informó (MDRD 1994). Es importante destacar que estas nefropatías estuvieron distribuidas equitativamente entre los grupos dentro de los estudios. Se incluyeron seis pacientes con nefropatía diabética en di Iorio 2003 (30%). Había tres pacientes en cada grupo.

El género (H/M) fue el siguiente: 0.56 (Cianciaruso 2008), 0.54 (Rosman 1989), 0.37 (Jungers 1987), 0.54 (Locatelli 1991), 0.58 (Malvy 1999), 0.67 (Ihle 1989), 0.63 (Williams 1991), 0.61 (Mirescu 2007) y 0.60 (MDRD 1994; di Iorio 2003), lo que refleja la mayor prevalencia masculina de enfermedad renal. Nuevamente, no se observaron diferencias entre los grupos tratados y de control.

Riesgo de sesgo en los estudios incluidos

No hubo seguimiento del tratamiento debido a la naturaleza de la intervención nutricional. Todos los estudios parecieron utilizar procesos de aleatorización adecuados.

Efectos de las intervenciones

Dietas bajas en proteínas versus dietas libres o ricas en proteínas

La incidencia global no ajustada de muerte renal en los grupos de control fue del 17% y osciló entre el 6% (Cianciaruso 2008) al 78%

(Jungers 1987). Todos los estudios menos uno (Williams 1991) mostraron una tendencia hacia un efecto beneficioso de una ingesta de proteínas restringida en comparación con una ingesta no restringida, y un estudio mostró una diferencia estadísticamente significativa (Ihle 1989). No hubo heterogeneidad entre los estudios ($\chi^2 = 8.20$; $df = 9$; $P = 0.51$; $I^2 = 0\%$). Se encontró que el efecto general fue muy significativo, con 113 muertes renales observadas con la ingesta de proteínas restringida en comparación con 168 eventos en la ingesta de proteínas sin restricciones (RR 0.68; IC del 95%: 0.55 a 0.84). Hubo una reducción del 32% del riesgo relativo de muerte renal ($P = 0.0002$) a favor de una ingesta proteica restringida. De importancia, debido a la aleatorización, hubo un porcentaje similar en las categorías de enfermedad renal (glomerulopatía, nefritis intersticial, nefroangiosclerosis, enfermedad poliquística) en grupos de ingesta proteica tanto restringida como no restringida.

El número de pacientes que es necesario tratar (NNT) durante un año para evitar una muerte renal osciló entre 2 (di Iorio 2003), 4 (Jungers 1987), 5 (Mirescu 2007) 8 (Malvy 1999), 11 (Ihle 1989), 11 (Williams 1991), 14 (Rosman 1989), 37 (Locatelli 1991), 50 (Cianciaruso 2008) y 56 (MDRD 1994). Para estimar el beneficio general de una ingesta restringida de proteínas durante más de un año, estos resultados deben dividirse por el número de años durante los cuales se prescribe la dieta baja en proteínas.

Hubo cierta heterogeneidad entre las dietas. Esto refleja la ausencia de hipótesis experimentales homogéneas y los antecedentes históricos de estos tratamientos. Teóricamente, la diferencia media en la ingesta de proteínas entre los grupos de ingesta proteica mayor y restringida fue de aproximadamente 0.35 g/kg/d en todos los estudios excepto 0.2 g/kg/d (Jungers 1987; Williams 1991) y 0.7 g/kg/d (MDRD 1994). Sin embargo, en base a la recolección urinaria de productos de desecho de proteínas, la reducción real en la ingesta de proteínas entre los grupos en cada estudio fue menor de lo esperada y cercana a 0.2 g/kg/d (Locatelli 1991), 0.25 g/kg/d (Cianciaruso 2008; Ihle 1989; Williams 1991), 0.3 g/kg/d (Mirescu 2007; Rosman 1989) y 0.35 g/kg/d (MDRD 1994, en Kopple 1997)). Este valor debe considerarse como la verdadera intervención terapéutica estimada por la presente revisión.

El subanálisis (Análisis 1.1.1) de acuerdo con una ingesta más liberal (0.6 g/kg/d versus una ingesta de proteínas más alta, tres estudios) mostró poco efecto sobre la muerte renal (RR 0.76; IC del 95%: 0.54 a 1.05; $p = 0.10$) mientras que para el análisis de ingestas de proteínas más reducidas (Análisis 1.1.2, 0.3 a 0.6 g/kg/d versus una ingesta mayor/ libre de proteínas, siete estudios), la diferencia en las muertes renales fue muy significativa (RR 0.63; IC del 95%: 0.48 a 0.83; $p = 0.0009$).

DISCUSIÓN

Actualizando dos metanálisis anteriores (Fouque 1992; Pedrini 1996), esta revisión muestra que la reducción de la ingesta de proteínas de los pacientes con CKD reduce significativamente el número de pacientes que ingresan a la ESKD en aproximadamente un 32% ($P = 0.0002$).

Durante muchas décadas, se ha propuesto reducir la ingesta de proteínas para pacientes que padecen enfermedad renal con fines metabólicos. La producción de urea y, por tanto, la urea sérica se puede reducir con una dieta baja en proteínas. Estudios experimentales más recientes han sugerido que una ingesta baja de proteínas puede prevenir la progresión natural de la CKD hacia ESKD retrasando así el inicio del tratamiento de diálisis de mantenimiento (Klahr 1989). La reducción de la ingesta de proteínas modifica la concentración de creatinina y, dado que esto se utilizó como resultado intermedio en muchos reportes publicados desde 1975, no es posible utilizar estos datos para evaluar de forma confiable los efectos de las dietas bajas en proteínas. Para evitar los problemas derivados del uso de resultados intermedios,

elegimos un criterio de valoración clínico robusto, la muerte renal. Este criterio de valoración se observó fácilmente en todos los pacientes, es decir, la fecha de la primera sesión de diálisis, trasplante de riñón o muerte de un paciente durante el estudio. Dado que en algunos estudios los pacientes fueron trasplantados antes de iniciar la diálisis, también los contamos como muerte renal. Estos resultados se obtuvieron con precisión de cada artículo o mediante contacto directo con los investigadores.

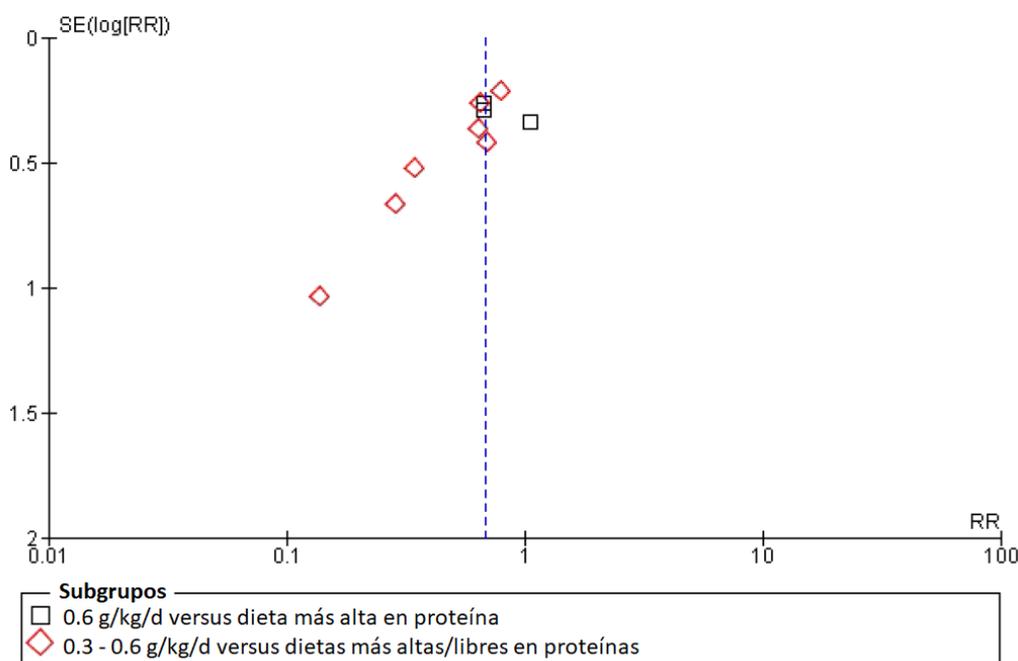
Se deben hacer varios comentarios (Sacks 1987; Boissel 1989). Primero, aunque las poblaciones estudiadas fueron clínicamente heterogéneas en edad, sexo, tipos de nefropatía y nivel de restricción de proteínas, los efectos de los tratamientos no fueron estadísticamente diferentes (prueba de heterogeneidad, $P = 0.51$; $I^2 = 0\%$). En segundo lugar, aunque las ingestas de proteínas fueron bastante diferentes entre los estudios, el hecho de que se haya encontrado un efecto común indica que el gradiente en la ingesta de proteínas es el factor terapéutico. De hecho, debido a un aumento espontáneo bien descrito en la ingesta de proteínas durante una dieta (Kopple 2000), no fue sorprendente que el verdadero gradiente de ingesta de proteínas entre los grupos fuera menor de lo esperado. Por lo tanto, el efecto de la dieta podría haber sido aún más pronunciado si se hubiera cumplido mejor con la dieta. En tercer lugar, debido a que la decisión de iniciar la diálisis a menudo se basa en los niveles séricos de urea (pero no solamente), y dado que las dietas bajas en proteínas disminuyen estos niveles de urea, se puede esperar que los pacientes con una ingesta reducida de proteínas tengan niveles séricos de urea más reducidos y, por lo tanto, comenzarán la diálisis más tarde que los pacientes con mayor ingesta de proteínas. Solo los estudios que miden la GFR y reportan una disminución de la función renal con el tiempo pueden proporcionar esta información. En el presente informe, dos estudios utilizaron estos marcadores: (Ihle 1989) mostró un efecto beneficioso y (MDRD 1994) reportó un efecto beneficioso casi significativo ($P = 0.07$). Curiosamente, Kasiske 1998 realizó un metanálisis en el deterioro de la función renal (no en la muerte renal) y mostró una protección moderada pero significativa por dietas bajas en proteínas (0.5 mL/min/año menos pérdida para ingestas proteicas restringidas que para ingestas proteicas más altas). Incluso si esto representa un efecto protector renal de las dietas bajas en proteínas, es moderado y no responsable de la mayor

reducción de la muerte renal que hemos observado en la presente revisión. Por lo tanto, probablemente sea una combinación de protección renal y el mejor control metabólico que ofrecen las dietas bajas en proteínas que pueden explicar el beneficio que reportamos aquí.

El NNT es una herramienta introducida recientemente para comparar mejor la fuerza de un tratamiento entre estudios y homogeneizar estos efectos cuando los riesgos absolutos pares son bastante diferentes entre los estudios (Altman 1999). En la presente revisión, el NNT durante un año para cada estudio varió de 2 a 56. Estas variaciones dependen principalmente del riesgo basal de muerte renal en el momento de la inclusión y corresponden al deterioro de la función renal, ya que el riesgo absoluto de muerte renal durante el estudio es mayor cuando la función renal está más deteriorada (Jungers 1987; Malvy 1999). Sin embargo, la amplitud de los NNT entre los estudios no es muy grande (2 a 56) y, por lo tanto, parece ser muy aceptable en la prevención primo-secundaria para un tratamiento que no es caro y cuyos posibles efectos secundarios pueden evitarse mediante una encuesta dietética de rutina. Además, estos resultados se comparan favorablemente con la reducción de mortalidad bien aceptada obtenida con la prescripción de estatinas en el estudio 4S (NNT = 30) o en el estudio WOSCOPS (NNT = 111) (Skolbekken 1998).

El gráfico de embudo representa la razón de riesgo individual (RR) correspondiente al número de pacientes del estudio (Egger 1997). La representación del gráfico de embudo (Figura 1) muestra que el RR de los cuatro estudios más grandes (Cianciaruso 2008; Locatelli 1991; MDRD 1994; Rosman 1989) están más cerca del RR común (es decir, 0.68), mientras que los estudios más pequeños (Ihle 1989; Malvy 1999; Mirescu 2007) proporcionan RR más pequeños (0.14 a 0.34), lo que sugiere un efecto beneficioso más fuerte de reducir la ingesta de proteínas. El hecho de que solo un estudio de pequeño tamaño proporcionó un RR superior a 0.61 (Williams 1991) sugiere que podría haberse producido un sesgo de publicación. De hecho, si los investigadores encontraron conclusiones negativas o menos sólidas sobre los efectos pequeños (por ejemplo, de 20 a 100 pacientes), es posible que se hayan censurado a sí mismos y se hayan mostrado reacios a informar sobre sus hallazgos. Además, las revistas médicas podrían haberse negado a publicar estudios negativos debido a un tamaño inadecuado.

Figura 1. Gráfico de embudo de comparación: 1 Dietas bajas en proteínas versus dietas altas en proteínas, Resultado: 1.1 Muerte renal.



Aunque el subanálisis basado en el grado de restricción de proteínas condujo a un beneficio más fuerte para una ingesta de proteínas más restringida, existen algunos riesgos nutricionales para una ingesta de proteínas más restringida en pacientes con CKD. En esta revisión, los datos nutricionales escasos no pudieron permitir una evaluación confiable de las consecuencias nutricionales de tales dietas. Por lo tanto, un análisis combinado de los datos de supervivencia por un lado y los requisitos nutricionales por otro lado debería recomendar una ingesta de proteínas más cercana a 0.6 en lugar de 0.3 g/kg/d.

La atención debe centrarse sobre el posible efecto protector aditivo de una reducción en la ingesta de proteínas y los fármacos renoprotectores inhibidores de la ECA según lo informado por [Gansevoort 1995](#).

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

Implicaciones para la Práctica

Se debe proponer una intervención nutricional a los pacientes con CRF moderada, incluyendo una reducción de la ingesta de proteínas. El nivel óptimo de ingesta de proteínas no se puede deducir de la presente revisión. El hecho de que la ingesta proteica real del paciente fuera mayor que la prescrita en todos los estudios sugiere que debería proponerse una encuesta dietética especializada y regular (NKF-KDOQI Lineamiento # 23, in [\(DOQI 2000\)](#)). Además, se ha demostrado que los pacientes con CRF sin encuesta dietética expresará una disminución progresiva en la ingesta de proteínas y energía, contribuyendo potencialmente a la disminución de los marcadores nutricionales [\(Kopple 2000\)](#). Por el contrario, la viabilidad de las dietas bajas en proteínas se ha demostrado en grandes estudios con resultados convincentes [\(Aparicio 2000\)](#), destacando el hecho de que los equipos interesados pueden motivar a los pacientes hasta el punto de lograr un excelente

cumplimiento y beneficio nutricional óptimo, objetivo que deben alcanzar la mayoría de los pacientes en todas las unidades renales. Por lo tanto, basándose en el entusiasmo del médico y la encuesta dietética, el paciente puede eventualmente hacer su elección de tratamiento personal. Otros factores además de la terapia dietética han demostrado un efecto protector renal y se ha demostrado que pueden retrasar la ESKD [\(Locatelli 1999\)](#). Estos incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, control de la presión arterial, monitorización óptima de la glucosa en pacientes diabéticos. Si bien es más difícil modificar los hábitos alimentarios que realizar un tratamiento para la presión arterial, se debe proponer a los pacientes una ingesta restringida de proteínas además de otros tratamientos renoprotectores actuales y futuros.

Implicaciones para la investigación

Pueden ser necesarios estudios nutricionales adicionales para caracterizar el nivel óptimo de restricción de proteínas y la duración de la intervención. Los estudios adicionales deben probar un posible efecto aditivo de una dieta baja en proteínas en combinación con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II u otros medicamentos antiproteinúricos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al profesor Jean-Pierre Boissel que contribuyó a la versión original de esta revisión [\(Fouque 2000b; Fouque 2006\)](#), contribuyendo al diseño, evaluación de la calidad, recolección de datos, ingreso, análisis e interpretación, y redacción.

Agradecemos a los autores de cada estudio incluido por proporcionar datos adicionales y estamos especialmente en deuda con Michel Cucherat MD PhD, Margaret Haugh PhD y el Centre Cochrane Français

por asistencia estadística y metodológica. El profesor Bert Kasiske y el profesor Teut Risler deben ser reconocidos por revisar críticamente el manuscrito.

Referencias a estudios incluido en esta revisión
Cianciaruso 2008 {sólo datos publicados}

Cianciaruso B, Pota A, Pisani A, Torraca S, Anecchini R, Lombardi P, y cols. Metabolic effects of two low protein diets in chronic kidney disease stage 4-5--a randomized controlled trial. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2008;**23**(2):636-44.
Cianciaruso B, Pota A, Torraca S, Somma G, Nazzaro P, Anecchini R, et al. Comparison of two different protein intakes (0.3-0.6 vs 0.7-0.9 g/kg/day) on the metabolic control of advanced renal failure [abstract]. ERA - EDTA Congress; 2004; May 15-18; Lisbon (Portugal). 2004:295.

di Iorio 2003 {sólo datos publicados}

Di Iorio BR, Minutolo R, De Nicola L, Bellizzi V, Catapano F, Iodice C, et al. Supplemented very low protein diet ameliorates responsiveness to erythropoietin in chronic renal failure. *Kidney International* 2003;**64**(5):1822-8. [MEDLINE: 14717953]

Ihle 1989 {sólo datos publicados}

Ihle BU, Becker G, Whithworth JA, Charlwood RA, Kincaid-Smith PS. The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. *New England Journal of Medicine* 1989;**321**(26):1773-7. [MEDLINE: 2512486]

Jungers 1987 {sólo datos publicados}

Jungers P, Chauveau P, Ployard F, Lebki B, Ciancioni C, Man NK. Comparison of ketoacids and low protein diet on advanced chronic renal failure progression. *Kidney International - Supplement* 1987;**22**:67-71. [MEDLINE: 3323621]

Locatelli 1991 {sólo datos publicados}

* Locatelli F, Alberti D, Graziani G, Buccianti G, Redaelli B, Giangrande A. Prospective, randomised, multicentre trial of effect of protein restriction on progression of chronic renal insufficiency. Northern Italian Cooperative Study Group. *Lancet* 1991;**337**(8753):1299-304. [MEDLINE: 1674294]

Tentori F, Marai P, Marcelli D, Ponti R, La Milla V, Locatelli F. Monocentric prospective randomised controlled study on the progression rate of chronic renal failure with two different protein intakes [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1987;**2**(5):400.

Malvy 1999 {sólo datos publicados}

Malvy D, Maingourd C, Pengloan J, Bagros P, Nivet H. Effects of severe protein restriction with ketoanalogues in advanced renal failure. *Journal of the American College of Nutrition* 1999;**18**(5):481-6. [MEDLINE: 10511331]

Nivet H, Maingourd C, Malvy D, Pengloan J, Bagros PH. Effects of severe protein-restriction with ketoanalogues in advanced renal failure [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1992;**3**(3):286. [CENTRAL: CN-00461412]

MDRD 1994 {sólo datos publicados}

* Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal

disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *New England Journal of Medicine* 1994;**330**(13):877-84. [MEDLINE: 8114857]

MDRD Study Group, Hunsicker LG, Adler S, Caggiula AW, England B, Greene T, et al. Relationship among baseline proteinuria (p), mean arterial blood pressure (map) during follow-up, and decline in glomerular filtration rate disease. Modification of diet in renal disease study Group. *New England Journal of Medicine* 1994;**330**(13):877-84. [MEDLINE:8114857] [abstract].

Journal of the American Society of Nephrology 1993;**4**(Program & Abstracts):254. [CENTRAL: CN-00485053]

MDRD Study Group, Kusek JW, Agodoa L, Greene T, Jones C. Comparison of decline of gfr in blacks versus non-blacks in the mdrd study [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993;**4**(Program & Abstracts):253. [CENTRAL: CN-00485054]

MDRD Study Group, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Greene T, Hunsicker LG, et al. A hypothesis for the results of the modification of diet in renal disease (mdrd) study. [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993;**4**(Program & Abstracts):253. [CENTRAL: CN-00485055]

MDRD Study Group, Levey AS, Bosch JP, Coggins CH, Greene T, Mitch WE, et al. Effects of diet and blood pressure on creatinine clearance (ccr) and serum creatinine (pcr) in the mdrd study. [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993;**4**(Program & Abstracts):253. [CENTRAL: CN-00485056]

MDRD Study Group, Peterson JC, Burkart J, Greene T, Hebert L, King A, et al. The effect of blood pressure control on progression of renal disease depends on level of proteinuria (p) at baseline evaluation [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993;**4**(Program & Abstracts):254. [CENTRAL: CN-00485057]

MDRD Study Group, Porush JG, Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, Greene T, et al. Efficacy of anti-hypertensive interventions in reducing blood pressure in the mdrd study [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1995;**6**(3):400. [CENTRAL: CN-00485058]

MDRD Study Group, Rocco MV, Coyne T, Eastin S, Faubert J, Gassman JJ, et al. Patient symptoms and quality of life in the mdrd study at enrollment--correlation with gfr [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993;**4**(Program & Abstracts):254. [CENTRAL: CN-00485060]

MDRD Study Group, prepared by Levey AS, Beck GJ, Bosch JP, Caggiula AW, Greene T, et al. Short-term effects of protein intake, blood pressure, and antihypertensive therapy on gfr in the mdrd study. [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1995;**6**(3):395. [CENTRAL: CN-00487729]

Yamamoto ME, Olson MB, Stollar C, MDRD Study Group. Effects of weight and na+ change on blood pressures of hypertensive mdrd study patients [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1995;**6**(3):408. [CENTRAL: CN-00486522]

Mirescu 2007 {sólo datos publicados}

Mircescu G, Garneata L, Stancu SH, Capusa C. Effects of a supplemented hypoproteic diet in chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition* 2007;17(3):179-88.

Rosman 1989 {sólo datos publicados}

Donker AJ, Piers-Becht TP. Four-years Follow-up of Patients with Chronic Renal Insufficiency Randomly allocated to a Protein-restricted Diet and a Control Group [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1989;4(5):455.
Donker AJ, Rosman JB, Piers-Becht TP, Sluiter WJ. Effect of protein restriction in chronic renal insufficiency: a prospective randomized trial [abstract]. *Kidney International* 1985;27:137.

Rosman JB, Donker AJ. The Response to a Low-protein Diet to Retard the Progression of Renal Failure is Sex-Dependent [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1989;4(5):457.

Rosman JB, Donker AJ, Meijer S, Sluiter WJ, Piers-Becht TP, van der Hem GK. Two years' experience with protein restriction in chronic renal failure. *Contributions to Nephrology* 1986;53:109-20. [CENTRAL: CN-00420852]

* Rosman JB, Langer K, Brandl M, Piers-Becht TP, Van der Hem GK, Ter Wee PM, et al. Protein-restricted diets in chronic renal failure: A four year follow-up shows limited indications. *Kidney International - Supplement* 1989;27:96-102. [MEDLINE: 2636680]

Rosman JB, ter Wee PM, Meijer S, Piers-Becht TP, Sluiter WJ, Donker AJ. Prospective randomised trial of early dietary protein restriction in chronic renal failure. *Lancet* 1984;324(8415):1291-6.

Rosman JB, ter Wee PM, Piers-Becht GP, Sluiter WJ, van der Woude FJ, Meijer S, et al. Early protein restriction in chronic renal failure. *Proceedings of the European Dialysis & Transplant Association - European Renal Association* 1985;21:567-73.

Williams 1991 {sólo datos publicados}

Williams PS, Stevens M, Irons L, Fass G, Bone JM. Failure of Dietary Protein/Phosphate Restriction to Slow the Progression of Chronic Renal Failure; A Prospective Randomised Controlled Trial [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1990;5(8):674.

Williams PS, Stevens ME. A Randomised Trial of the Effect of Protein and Phosphate Restriction on the Progression of Chronic Renal Failure [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1987;2(5):401.

Williams PS, Stevens ME, Fass G, Irons L, Bone JM. Failure of dietary protein and phosphate restriction to retard the rate of progression of chronic renal failure: a prospective, randomized, controlled trial. *Quarterly*

Journal of Medicine 1991;81(294):837-55. [MEDLINE: 1801057]

controlled trial. *Quarterly Journal of Medicine* 1991;81(294):837-55. [MEDLINE: 1801057]

Referencias a estudios excluidos de esta revisión
Alvestrand 1980 {sólo datos publicados}

Alvestrand A, Ahlberg M, Furst P, Bergstrom J. Clinical experience with amino acid and keto acid diets. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980;33(7):1654-9. [MEDLINE: 7395786]

Alvestrand 1983 {sólo datos publicados}

Alvestrand A, Ahlberg M, Bergstrom J. Retardation of the progression of renal insufficiency in patients treated with low-protein diets. *Kidney International - Supplement* 1983;16:268-72. [MEDLINE: 6588263]

Attman 1983 {sólo datos publicados}

Attman PO, Bucht H, Larsson O, Uddebom G. Protein-reduced diet in diabetic renal failure. *Clinical Nephrology* 1983;19(5):217-20. [MEDLINE: 6851260]

Attman 1986 {sólo datos publicados}

Attman PO. Long term treatment with low protein diet in uremia. *Contributions to Nephrology* 1986;53:128-36. [MEDLINE: 3802819]

Barsotti 1981 {sólo datos publicados}

Barsotti G, Guiducci A, Ciardella F, Giovanetti S. Effects on renal function of a low nitrogen diet supplemented with essential amino acids and ketoanalogues and of hemodialysis and free protein supply in patients with chronic renal failure. *Nephron* 1981;27(3):113-7. [MEDLINE: 7219640]

Barsotti G, Morelli E, Giannoni A, Guiducci A, Lupetti S, Giovannetti S. Restricted phosphorus and nitrogen intake to slow the progression of chronic renal failure, a controlled trial. *Kidney International - Supplement* 1983;16:278-84. [MEDLINE: 6376918]

Barsotti 1984 {sólo datos publicados}

Barsotti G, Giannoni A, Morelli E, Lazzeri M, Vlamis I, Baldi R, et al. The decline of renal function slowed by very low phosphorus intake in chronic renal patients following a low nitrogen diet. *Clinical Nephrology* 1984;21(1):54-9. [MEDLINE: 6705274]

Barsotti 1988 {sólo datos publicados}

Barsotti G, Ciardella F, Morelli E, Cupisti A, Mantovanelli A, Giovanetti S. Nutritional treatment of renal failure in type 1 diabetic nephropathy. *Clinical Nephrology* 1988;29(6):280-7. [MEDLINE: 3396230]

Bellizzi 2007 {sólo datos publicados}

Bellizzi V, Di Iorio BR, De Nicola L, Minutolo R, Zamboli P, Trucillo P, et al. Very low protein diet supplemented with ketoanalogues improves blood pressure control in chronic kidney disease. [see comment]. *Kidney International* 2007;71(3):245-51.

Bennett 1983 {sólo datos publicados}

Bennett SE, Russell GI, Walls J. Low protein diets in uraemia. *British Medical Journal Clinical Research Ed* 1983;287(6402):1344-5. [MEDLINE: 6416404]

- Bergstrom 1989** {sólo datos publicados}
Bergstrom J, Alvestrand A, Bucht H, Gutierrez A. Stockholm clinical study on progression of chronic renal failure--an interim report. *Kidney International - Supplement* 1989;36(Suppl 27):S110-4.
- Bernhard 2001** {sólo datos publicados}
Bernhard J, Beaufriere B, Laville M, Fouque D. Adaptive response to a low-protein diet in predialysis chronic renal failure patients. *Journal of the American Society of Nephrology* 2001;12(6):1249-54.
- Brunori 2003** {sólo datos publicados}
Brunori G, Viola F, Zubani R, de Biase V, Franco V, Cuoma D, et al. The DODE Study (diet or dialysis in elderly): interim analysis [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2003;18Suppl(4):440.
- Burns 1978** {sólo datos publicados}
Burns J, Cresswell E, Ell S, Fynn M, Jackson MA, Lee HA, et al. Comparison of the effects of keto acid analogues and essential amino acids on nitrogen homeostasis in uremic patients on moderately protein-restricted diets. *American Journal of Clinical Nutrition* 1978;31(10):1767-75. [MEDLINE: 707331]
- Coresh 1994** {sólo datos publicados}
Coresh J, Walser M, Hill S. Long-term outcome of treatment of chronic renal failure with a supplemented low protein diet [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1994;5(3):489.
- D'Amico 1994** {sólo datos publicados}
D'Amico G, Gentile MG, Fellin G, Manna G, Cofano F. Effect of dietary protein restriction on the progression of renal failure: a prospective randomized trial. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1994;9(11):1590-4. [MEDLINE: 7870348]
- Dek 1998** {sólo datos publicados}
Dek K, Gullulu M, Yavuz M, Ersoy A, Karakoc Y, Dalk E, Yurtkuran M. The effects of low dose proteinaceous diet and essential amino acid ketoanalogue therapy on the metabolism of lipid and insulin resistance in predialysis patients [abstract]. XXXV ERA-EDTA; 1998; Jun 6-9; Rimini (Italy). 1998:161.
- Di Landro 1986** {sólo datos publicados}
Di Landro D, Perin N, Bertoli M, Gasparotti ML, Ruffatti A, Naso A, et al. Clinical effects of a low protein diet supplemented with essential amino acids and keto analogues in uremic patients. *Contributions to Nephrology* 1986;53:137-43. [MEDLINE: 3802820]
- DODE Study 2007** {sólo datos publicados}
Brunori G, Viola BF, Parrinello G, De B, Como G, Franco V, et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. [see comment]. *American Journal of Kidney Diseases* 2007;49(5):569-80.
- Maiorca R, Brunori G, Viola BF, Zubani R, Cancarini G, Parrinello G, et al. Diet or dialysis in the elderly? The DODE study: a prospective randomized multicenter trial. *Journal of Nephrology* 2000;13(4):267-70.
- El Nahas 1984** {sólo datos publicados}
El Nahas AM, Masters-Thomas A, Brady SA, Farrington K, Wilkinson V, Hilson AJ, et al. Selective effect of low protein diets in chronic renal diseases. *British Medical Journal Clinical Research Ed* 1984;289(6455):1337-41. [MEDLINE: 6437539]
- Esaian 2002** {sólo datos publicados}
Esaian AM, Kucher AG, Kaiukov IG, Ermakov I, Nikogosian I, Riabov SI. Effect of protein load on kidney functions in patients with chronic glomerulonephritis. *Terapevticheskii Arkhiv* 2002;74(6):19-24. [MEDLINE: 12136476]
- Frohling 1980** {sólo datos publicados}
Frohling PT, Schmicker R, Vetter K, Kaschube I, Gotz KH, Jacopian M, et al. Conservative treatment with ketoacid and amino acid supplemented low-protein diets in chronic renal failure. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980;33(7):1667-72. [MEDLINE: 7395787]
- Frohling 1983** {sólo datos publicados}
Frohling PT, Kokot F, Schmicker R, Kaschube I, Lindenau K, Vetter K. Influence of keto acids on serum parathyroid hormone levels in patients with chronic renal failure. *Clinical Nephrology* 1983;20(4):212-5. [MEDLINE: 6641029]
- Frohling 1989** {sólo datos publicados}
Frohling PT, Lindenau K, Vetter K, Krupki F, Schmicker R. What can be safely said about predialysis treatment?. *Blood Purification* 1989;7(1):28-32. [MEDLINE: 2920099]
- Fuessl 2006** {sólo datos publicados}
Fuessl HS. [Egg white-poor diet in kidney failure: annoyance or meaningful measure?]. [German]. *MMW Fortschritte der Medizin* 2006;148(26):4-6.
- Gretz 1983** {sólo datos publicados}
Gretz N, Korb E, Strauch M. Low-protein diet supplemented by keto acids in chronic renal failure, a prospective controlled study. *Kidney International - Supplement* 1983;16:263-7. [MEDLINE: 6376916]
- Gretz N, Korb E, Strauch M. Protein restricted diet supplemented by keto-acids in chronic renal failure: a prospective controlled study [abstract]. 19th Annual Scientific Meeting of the Australasian Society of Nephrology. 1983:30.
- Gretz N, Meisinger E, Strauch M. Does a low protein diet really slow down the rate of progression of chronic renal failure?. *Blood Purification* 1989;7(1):33-8. [MEDLINE: 2645923]
- Gretz N, Meisinger E, Strauch M. Influence of diet and underlying renal disease on the rate of progression of chronic renal failure. *Infusionstherapie Und Klinische Ernährung* 1987;14Suppl(5):21-5. [MEDLINE: 3436665]
- Gretz N, Meisinger E, Strauch M. Influence of the underlying renal disease on the rate of progression. *Contributions to Nephrology* 1986;53:92-101. [MEDLINE: 3542381]

- Gretz N, Strauch M. Delayed progression of chronic renal failure, a prospective controlled trial with a low protein diet supplemented by keto acids. *Contributions to Nephrology* 1985;49:78-86. [MEDLINE: 3830572]
- Hecking 1980** {sólo datos publicados}
Hecking E, Andrzejewski L, Prellwitz W, Opferkuch W, Muller D. Double-blind cross-over study with oral alpha-ketoacids in patients with chronic renal failure. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980;33(7):1678-81. [MEDLINE: 6994475]
- IRCCA Study 1988** {sólo datos publicados}
Forget D, Caranhac G, Quillot MJ. French multicentric trial (IRCCA) for testing a new ketoanalog and essential amino acid mixture in patients with chronic renal failure. [abstract]. *Kidney International* 1988;36(Suppl 27):S300.
Forget D, Caranhac G, Quillot MJ, Besnier MO. Compliance with very low protein diet and ketoanalogues in chronic renal failure. The French Multicentric Trial IRCCA. *Contributions to Nephrology* 1990;81:79-86.
- Ivarsen 1995** {sólo datos publicados}
Ivarsen P, Pedersen EB. Effect of protein supplement on nutritional status in hemodialysis patients [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1995;6(3):579.
- Kampf 1980** {sólo datos publicados}
Kampf D, Fischer HC, Kessel M. Efficacy of an unselected protein diet (25 g) with minor oral supply of essential amino acids and keto analogues compared with a selective protein diet (40 g) in chronic renal failure. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980;33(7):1673-77. [MEDLINE: 7395788]
- Levine 1989** {sólo datos publicados}
Levine SE, D'Elia JA, Bistran B, Smith-Ossman S, Gleason R, Mitch WE, et al. Protein restricted diets in diabetic nephropathy. *Nephron* 1989;52(1):55-61. [MEDLINE: 2710267]
- Lim 2000** {sólo datos publicados}
Lim CS, Norashikin AB, Noor Aini MY, Zahara AM, Angl BB, Aparicio M, et al. The effect of very low protein supplemented by ketoamino acid versus low protein diet on progression of chronic renal failure. 13th Asian Colloquium in Nephrology; 2000 Nov 23-25; Bali (Indonesia). 2000:68.
Noor Aini MY, Zahara AM, Norashikin AB, Lim CS, Ang BB, Aparicio M, et al. Dietary changes and nutritional status of chronic renal failure patients on very low protein diet supplemented by ketoamino acid versus low protein diet. 13th Asian Colloquium in Nephrology; 2000 Nov 23-25; Bali (Indonesia). 2000:140.
- Lucas 1986** {sólo datos publicados}
Lucas PA, Meadows JH, Roberts DE, Coles GA. The risks and benefits of a low protein-essential amino acid-keto acid diet. *Kidney International* 1986;29(5):995-1003. [MEDLINE: 3723930]
- Maksic 2004** {sólo datos publicados}
Maksic D, Pavlovic G, Kostic-Milosavljevic M, Mijuskovic Z, Radjen S, Bokonjic D, et al. Comparison of effects of low protein diet (lpd) and very low protein diet (vlpd) supplemented with essential and ketoanalog amino acids on the progression of predialysis chronic renal failure [abstract]. ERA - EDTA Congress; 2004; May 15-18; Lisbon (Portugal). 2004:296.
- Maroni 1997** {sólo datos publicados}
Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. *Journal of Clinical Investigation* 1997;99(10):2479-87.
Tom K, Young VR, Umeakunne K, Maroni BJ. Anabolic responses activated in nephrotic patients fed a protein-restricted diet [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1994;5(3):343.
- Maschio 1982** {sólo datos publicados}
Maschio G, Oldrizzi L, Tessitore N, D'Angelo A, Valvo E, Lupo A, et al. Effects of dietary protein and phosphorus restriction on the progression of early renal failure. *Kidney International* 1982;22(4):371-6. [MEDLINE: 7176336]
- Masud 1992** {sólo datos publicados}
Masud T, Young VR, Maroni BJ. Metabolic responses to protein restriction: the first comparison of ketoacids (ka) with essential amino acids (eaa) [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1992;3(3):286.
- Meisinger 1987** {sólo datos publicados}
Meisinger E, Strauch M. Controlled trial of two keto acid supplements on renal function, nutritional status, and bone metabolism in uremic patients. *Kidney International -Supplement* 1987;22:170-3. [MEDLINE: 3323611]
- Mitch 1984** {sólo datos publicados}
Mitch WE, Walser M, Steinman TI, Hill S, Zeger S, Tungsanga K. The effect of a keto acid-amino acid supplement to a restricted diet on the progression of chronic renal failure. *New England Journal of Medicine* 1984;6(10):623-9. [MEDLINE: 6472341]
- Moreira 2007** {sólo datos publicados}
Moreira AC, Gaspar A, Serra MA, Simoes J, Lopes da Cruz, Freitas do Amaral T. Effect of a sardine supplement on C-reactive protein in patients receiving hemodialysis. *Journal of Renal Nutrition* 2007;17(3):205-13.
- Oldrizzi 1985** {sólo datos publicados}
Oldrizzi L, Rugiu C, Valvo E, Lupo A, Loschiavo C, Gammara L, et al. Progression of renal failure in patients with renal disease of diverse etiology on protein-restricted diet. *Kidney International* 1985;27(3):553-57. [MEDLINE: 3999543]
- Patel 2000** {sólo datos publicados}
Patel Z, Bhattacharjee LI, Shah BV. The role of dietary protein restriction in Indian patients with chronic renal failure. *Journal of the Association of Physicians of India* 2000;48(11):1078-81. [MEDLINE: 21205533]
- Prakash 2003** {sólo datos publicados}
Prakash S, Pande D, Suresh K, Kulkarni H. Randomized double blind placebo controlled trial of ketoanalogues in retardation

- of chronic renal failure in tropics [abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2003;18 Suppl(4):130. [CENTRAL: CN-00447278]
- Prakash S, Pande DP, Sharma S, Sharma D, Bal CS, Kulkarni H. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial to evaluate efficacy of ketodiet in predialytic chronic renal failure. *Journal of Renal Nutrition* 2004;14(2):89-96. [MEDLINE: 15060873]
- Riabov 2001** {sólo datos publicados}
Riabov SI, Kucher AG, Grigor'eva ND, Kaiukov IG, Ermakov I. Effects of different variants of low-protein diet on progression of chronic renal failure and indices of nutritional status in predialysis stage. *Terapevticheskii Arkhiv* 2001;73(6):10-5. [MEDLINE: 11521513]
- Sanfelippo 1978** {sólo datos publicados}
Sanfelippo ML, Swenson RS, Reaven GM. Plasma triglyceride (TG) and insulin responses to diet in dialyzed subjects with endstage renal failure. [abstract]. *Kidney International* 1976;10:525.
Sanfelippo ML, Swenson RS, Reaven GM. Response of plasmalipids to dietary change in patients on hemodialysis. *Kidney International* 1978;14(2):180-6.
- Schmicker 1986** {sólo datos publicados}
Schmicker R, Frohling PT, Goetz KH, Kaschube I, Rakette I, Vetter K. Influence of low protein diet supplemented with amino acids and keto acids on the progression of chronic renal failure. *Contributions to Nephrology* 1986;53:121-7. [MEDLINE: 3542378]
Schmicker R, Vetter K, Lindenau K, Frohling PT, Kobot F. Conservative long-term treatment of chronic renal failure with keto acid and amino acid supplementation. *Infusionstherapie und Klinische Ernährung* 1987;14 Suppl(5):34-8. [MEDLINE: 3125108]
- Teplan 2003** {sólo datos publicados}
Teplan V, Schuck O, Knotek A, Hajny J, Horackova M. Ketoacids and recombinant human erythropoietin may influence progression of chronic renal insufficiency: czech multicentre study [abstract]. XXXVIII ERA-EDTA; 2001 Jun 24-27; Vienna (Austria). 2001:145.
Teplan V, Schuck O, Knotek A, Hajny J, Horackova M, Kvapil M. Enhanced metabolic effect of erythropoietin and keto acids in CRF patients on low-protein diet: Czech multicenter study. *American Journal of Kidney Diseases* 2003;41(3 Suppl 2):26-30. [MEDLINE: 22498947; CN-00413403]
- Teplan 2006** {sólo datos publicados}
Teplan V, Schuck O, Hanzal V, Hajny J, Horackova M, Ryba M, et al. [Obesity and progression of chronic renal insufficiency: a Czech long term prospective double-blind randomised multicentre study]. [Czech]. *Vnitřní Lekarství* 2006;52(6):571-6.
- Terzi 1995** {sólo datos publicados}
Terzi F, Dartois AM, Broyer M, Niaudet P, Claris-Appiani C, Dechaux M, et al. Growth in uremia: an unsolved enigma. Study with two low protein diets in infancy [abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 1995;6(3):404.
- Walser 1975** {sólo datos publicados}
Walser M. Ketoacids in the treatment of uremia. *Clinical Nephrology* 1975;3(5):180-6. [MEDLINE: 1149342]
- Walser 1987** {sólo datos publicados}
Walser M, LaFrance N, Ward L, Van Duyn MA. Progression of chronic renal failure in patients given keto acids following amino acids. *Infusionstherapie und Klinische Ernährung* 1987;14 Suppl(5):17-20. [MEDLINE: 3436664]
- Wingen 1997** {sólo datos publicados}
Wingen AM, Fabian-Bach C, Schafer F, Mehls O. Randomised multicentre study of a low-protein diet on the progression of chronic renal failure in children. *Lancet* 1997;349(9059):1117-23. [MEDLINE: 9113009]
- Younes 2006** {sólo datos publicados}
Younes H, Egret N, Hadj-Abdelkader M, Remesy C, Demigne C, Gueret C, et al. Fermentable carbohydrate supplementation alters nitrogen excretion in chronic renal failure. *Journal of Renal Nutrition* 2006;16(1):67-74.
- Zakar 1984** {sólo datos publicados}
Zakar G. Effects of dietary protein restriction on the course of early renal failure. *Proceedings of the European Dialysis & Transplant Association - European Renal Association* 1984;21:600-3. [MEDLINE: 3991551]
- Zeller 1991** {sólo datos publicados}
Zeller K, Whittaker E, Sullivan L, Raskin P, Jacobson HR. Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* 1991;324(2):78-84. [MEDLINE: 1984187]

Referencias adicionales

Altman 1999

Altman DG, Andersen PK. Calculating the number needed to treat for trials where the outcome is time to an event. *BMJ* 1999;319(7223):1492-5. [MEDLINE: 10582940]

Aparicio 2000

Aparicio M, Chauveau P, De Precigout V, Bouchet JL, Lasseur C, Combe C. Nutrition and outcome on renal replacement therapy of patients with chronic renal failure treated by a supplemented very low protein diet. *Journal of the American Society of Nephrology* 2000;11(4):708-16. [MEDLINE: 10752530]

Boissel 1989

Boissel JP, Blanchard J, Panak E, Peyrieux JC, Sacks H. Considerations for the meta-analysis of randomized clinical trials, summary of a panel discussion. *Controlled Clinical Trials* 1989;10(3):254-81. [MEDLINE: 2791560]

DOQI 2000

Anonymous. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *American Journal of Kidney Diseases* 2000;35(6 Suppl 2):1-140. [MEDLINE: 10895784]

Egger 1997

Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *BMJ* 1997;**315**(7109):629-34. [MEDLINE: 9310563]

Fouque 1992

Fouque D, Laville M, Boissel JP, Chifflet R, Labeeuw M, Zech PY. Controlled low protein diets in chronic renal insufficiency: meta-analysis. *BMJ* 1992;**304**(6821):216-20. [MEDLINE: 1531426]

Gansevoort 1995

Gansevoort RT, de Zeeuw D, de Jong PE. Additive antiproteinuric effect of ACE inhibition and a low-protein diet in human renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1995;**10**(4):497-504. [MEDLINE: 7623991]

Higgins 2003

Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 2003;**327**(7414):557-60. [MEDLINE: 12958120]

Kasiske 1998

Kasiske BL, Lakatua JDA, Ma JZ, Louis TA. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *American Journal of Kidney Diseases* 1998;**31**(6):954-61. [MEDLINE: 9631839]

Klahr 1989

Klahr S. The modification of diet in renal disease study. *New England Journal of Medicine* 1989;**320**(13):864-6. [MEDLINE: 2494456]

Kopple 1997

Kopple JD, Levey AS, Greene T, Chumlea WC, Gassman JJ, Hollinger DL, et al. Effect of dietary protein restriction on nutritional status in the modification of diet in Renal Disease study. *Kidney International* 1997;**52**(3):778-91. [MEDLINE: 9291200]

Kopple 2000

Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D, et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney International* 2000;**57**(4):1688-703. [MEDLINE: 10760105]

Locatelli 1999

Locatelli F, Del Vecchio L. How long can dialysis be postponed by low protein diet and ACE inhibitors?. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1999;**14**(6):1360-4. [MEDLINE: 10382993]

Pedrini 1996

Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Annals of Internal Medicine* 1996;**124**(7):627-32. [MEDLINE: 96201235]

Sacks 1987

Sacks HS, Berrier J, Reitman D, Ancona-Berk VA, Chalmers TC. Meta-analyses of randomized controlled trials. *New England Journal of Medicine* 1987;**316**(8):450-55. [MEDLINE: 3807986]

Skolbekken 1998

Skolbekken JA. Communicating the risk reduction achieved by cholesterol reducing drugs. *BMJ* 1998;**316**(7149):1956-8. [MEDLINE: 9641937]

Referencias a otras versiones publicadas de esta revisión
Fouque 2000a

Fouque D, Wang P, Laville M, Boissel JP. Low protein diets delay end-stage renal disease in non-diabetic adults with chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2000;**15**(12):1986-92. [MEDLINE: 11096144]

Fouque 2000b

Fouque D, Wang PH, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic renal failure in non diabetic adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 4. [DOI: [10.1002/14651858.CD001892](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001892)]

Fouque 2006

Fouque D, Laville M, Boissel J-P. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. [DOI: [10.1002/14651858.CD001892.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001892.pub2)]

* Indica la publicación principal para el estudio

CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS

Características de los estudios incluidos [ordenados por ID del estudio]

Cianciaruso 2008

Métodos

Método de aleatorización: Generado por computadora

Cegado: Sí

Intención de tratar:

 No **País:** Italia

Contexto: Clínica de CKD del Hospital Universitario

Participantes

Criterios de inclusión

- Número: 392
- Edad: 61 ± 18 años

Cianciaruso 2008 (Continúa)

- Género (H/M): 220/172
- eGFR \leq 30 ml/min/1.73 m²
- Función renal estable

Grupo de tratamiento

- Número: 200
- Edad: 61 \pm 16 años
- Género (H/M): 112/88

Grupo de control

- Número: 192
- Edad: 62 \pm 18 años
- Género (M/F): 110/82

Criterios de exclusión

- Enfermedad maligna
- Tratamiento con fármacos inmunosupresores.
- UPE > 5 g/24 h
- Embarazo

Intervenciones

Grupo de tratamiento

- 0.55 g/kg/día

Grupo de control

- 0.8 g/kg/día

Cointervenciones

- A los pacientes se les prescribió al menos 30 kcal/kg/d (25 kcal/kg/d para pacientes con sobrepeso o si estaban presentes hipertensión o hiperlipidemia)
- Tableta diaria de multivitaminas y minerales
- Ingesta dietética de sodio restringida a 2.5 g/día
- Suplementos de calcio para garantizar una ingesta de calcio de 1000-1500 mg/d
- Suplementos de hierro (200 mg/d de hierro de elemento oral) según sea necesario para mantener la saturación de transferrina \geq 20%

Resultados

- Nitrógeno ureico
- Fosfato
- PTH
- Bicarbonato
- Muerte
- Comenzaron diálisis

Notas

Riesgo de sesgo

Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo al juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo bajo	Sobres sellados opacos numerados abiertos en secuencia por personal de administración que no participa en la atención del paciente.

di Iorio 2003

Métodos	Método de aleatorización: NS Cegado: No declarado Intención de tratar: No declarado Contexto: Clínica ambulatoria, Italia	
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • CrCl \leq 25 ml/min/1.73 m² • EPO durante 6-12 meses Grupo de tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • Numero 10 • Edad: 57 \pm 17 años • Género (M/F): 6/4 Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • Numero 10 • Edad: 52 \pm 15 años • Género M/F: 6/4 3 pacientes en cada grupo tenían enfermedad renal diabética	
	Criterio de exclusión <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia o enfermedades que puedan afectar la respuesta a la EPO (es decir, enfermedades neoplásicas, enfermedades infecciosas, desnutrición severa) • Etapa de CKD: 4-5 	
Intervenciones	Grupo de tratamiento (VLP) <ul style="list-style-type: none"> • 0.3 g de proteína/kg/día Grupo de control (LP) <ul style="list-style-type: none"> • 0.6 g de proteína/kg/día 	
Resultados	<ul style="list-style-type: none"> • CrCl • MAP • Sodio urinario mEq/d • Triglicéridos mg/dL • Colesterol mg/dL • Muerte renal: Criterio de valoración: CrCl \leq 7 ml/min/1.73 m² o desarrollo de complicaciones urémicas que requieran hemodiálisis 	
Notas	<ul style="list-style-type: none"> • Período de inicio gradual de 3 meses antes de la aleatorización para verificar la estabilidad del coeficiente de Hb • Seguimiento: 24 meses • Se requiere que todos los pacientes restrinjan la ingesta dietética de sodio. • La dieta del grupo de tratamiento se complementó con una mezcla de cetanoálogos y aminoácidos esenciales. (Alfa Kappa) 1 tableta/5 kg de peso corporal. 	
Riesgo de sesgo		
Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo al juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	B - Poco claro

Ihle 1989

Métodos	Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado Duración: 18 meses
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • SCr 350-1000 µmol/L en el reclutamiento • Proporción de género (H/M): 0.67 • Etapa de CKD: 4-5
Intervenciones	Grupo de tratamiento (LPD) <ul style="list-style-type: none"> • 0.4 g de proteína/kg/día Grupo control (dieta libre) <ul style="list-style-type: none"> • Más de 0.75 g/kg/d
Resultados	• Disminución de la GFR con el tiempo
Notas	Datos obtenidos de 72 pacientes incluidos (no de datos de 64 pacientes del informe final)

Riesgo de sesgo

Sesgo	Juicio de los autores Apoyo para juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claroB - Poco claro

Jungers 1987

Métodos	Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado Duración: 12 meses
Participantes	criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • SCr 500 y 900 µmol/L en la inclusión • Edad: 62 (32-79) años • Relación H/M: 0.37 • Etapa de CKD: 5
Intervenciones	Grupo de tratamiento (LPD) <ul style="list-style-type: none"> • 0.4 g de proteína/kg/día • Suplemento oral con cetoácidos (1 tableta de Ketosteril/kg de peso corporal/día) Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • 0.6 g de proteína/kg // d
Resultados	• Aumento de la SCr durante el estudio
Notas	Pequeño efectivo (n = 19)

Riesgo de sesgo

Jungers 1987 (Continúo)

Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo al juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	B - Poco claro

Locatelli 1991

Métodos	Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado Contexto: Multicéntrico Duración: 24 meses
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • SCR 130 - 620 $\mu\text{mol/L}$ en el momento de la inscripción • Edad: 49 (18-65) años • Relación H/M: 0.54 • Etapa de CKD: 3-4
Intervenciones	Grupo de tratamiento (LPD) <ul style="list-style-type: none"> • 0.6 g de proteína/kg/día Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • 1.0 g de proteína/kg/día
Resultados el estudio)	<ul style="list-style-type: none"> • Curva de supervivencia renal (incluido el inicio de la diálisis o una duplicación de la SCr inicial durante el estudio)
Notas	<ul style="list-style-type: none"> • Diferencia real en la ingesta de proteínas inferior a 0.4 g de proteína/kg/d, estimada en 0.16 g/kg/d según el análisis de orina y 0.3 g/kg/d según los registros de dieta • Eventos registrados a los 24 meses desde el inicio del estudio

Riesgo de sesgo

Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo para juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	B - Poco claro

Malvy 1999

Métodos	Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado Duración: 18 meses
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • SCr 300-900 $\mu\text{mol/L}$ al momento del reclutamiento • Edad: 55 (15-75) años • Relación H/M: 0.58 • Etapa de CKD: 4-5
Intervenciones	Grupo de tratamiento (LPD) <ul style="list-style-type: none"> • 0.3 g de proteína/kg/día • Suplemento de cetoácido oral (Ketosteril 1 tab/6 kg de peso corporal/día)

**Malvy
1999** (Continúa)

Grupo de control

- 0.65 g de proteína/kg/día

Resultados

- Diálisis o muerte en la curva de supervivencia
- Muerte renal (muerte o inicio de diálisis durante el estudio) observada a los dos años

Notas

Riesgo de sesgo
Sesgo
Juicio de los autores Apoyo para juicio

¿Ocultamiento de la asignación?

Riesgo poco claroB - Poco claro

MDRD 1994

Métodos

Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado

Contexto: Multicéntrico

Duración: 23 meses

Participantes

Criterios de inclusión

- Función renal
 - * Estudio 1: 25-55 ml/min/1.73 m²
 - * Estudio 2: 13-24 ml/min/1.73 m²
- MAP: <125 mm Hg
- Edad: 52 años
- Relación H/M: 0.60
- Etapa de la CKD
 - * Estudio 1: 3-4
 - * Estudio 2: 4

Intervenciones

Grupo de tratamiento (estudio 1)

- 0.58 g de proteína/kg/día

Grupo de control (estudio 1)

- 1.3 g de proteína/kg/día

Grupo de tratamiento (estudio 2)

- 0.28 g de proteína/kg/día
- Suplemento de cetoadácido oral

Grupo de control (estudio 2)

- 0.58 g de proteína/kg/día

Resultados

- Pendiente de disminución de la GFR a lo largo del tiempo durante 2.2 años

Notas

- Los datos se obtuvieron solo para el estudio 1
- El número de eventos difiere de la publicación ya que la publicación incluyó eventos observados durante el seguimiento.

Riesgo de sesgo

MDRD 1994 (Continúa)

Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo al juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	B - Poco claro

Mirescu 2007

Métodos	País: Rumania Contexto: estudio controlado aleatorizado unicéntrico, prospectivo, abierto, paralelo Duración: 60 semanas con una fase inicial de 12 semanas Periodo de tiempo: Del 15 de enero de 2004 al 15 de febrero de 2005
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • Adultos • eGFR <0.5 ml/s (30 ml/min/1.73 m², fórmula MDRD) • Función renal estable durante al menos 12 semanas antes del reclutamiento (reducción de la eGFR ≤ 4 ml/min/año) • Presión arterial bien controlada • Proteinuria <1 g/g de Cr urinaria • Buen estado nutricional (puntuación de la evaluación global subjetiva A/B; albúmina sérica >35 g/L) • Buen cumplimiento anticipado de la dieta prescrita Grupo de tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • Número: 27 • Edad: 55 ± 12.7 años • Sexo (hombres): 63% Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • Número: 26 • Edad: 53.6 ± 11.0 años • Sexo (hombres): 58% Criterios de exclusión <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial mal controlada (> 145/85 mm Hg) • Condiciones comórbidas: diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática activa, enfermedades digestivas con malabsorción, inflamación/terapia antiinflamatoria. • Complicaciones urémicas: pericarditis, polineuropatía • Incapacidad para alimentarse: anorexia, náuseas
Intervenciones	Grupo de tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • Dieta hipoproteica severa complementada con cetanoálogos <ul style="list-style-type: none"> * 0.3 g/kg/d de proteína vegetal • Cetanoálogos o aminoácidos esenciales (Ketosteril, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Alemania) <ul style="list-style-type: none"> * 1 cápsula/5 kg de peso corporal ideal/día • Ingesta energética total recomendada: 30 kcal/kg/d Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • Dieta convencional baja en proteínas <ul style="list-style-type: none"> * 0.6 g/kg/d (incluidas proteínas de alto valor biológico) • Ingesta energética total recomendada: 30 kcal/kg/d Co-intervenciones

**Mirescu
2007** *(Continuado)*

- Todos recibieron suplementos de calcio y vitaminas solubles en agua según fue necesario.
- Ferritina sérica
 - * <200 ng/mL: 100 mg IV de sacarosa de hierro semanalmente.
 - * 200-400 ng/mL: 100 mg IV de sacarosa de hierro cada dos semanas
 - * 400-500 ng/mL: 100 mg IV de sacarosa de hierro mensualmente
 - * > 500 ng/ml: se detuvo la administración de hierro

Resultados

- Productos de desecho de nitrógeno: urea sérica y Cr
- Metabolismo calcio-fósforo: calcio sérico, fosfato sérico, producto calcio-fósforo, actividad de la fosfatasa alcalina
- Equilibrio ácido-base: bicarbonato sérico
- Muerte: paciente o 'riñón'
- Presión arterial
- Requisitos de farmacoterapia para la hipertensión
- Eventos adversos

Notas

- El cumplimiento de la dieta se evaluó semanalmente durante el primer mes, cada 4 semanas durante las siguientes 8 semanas y cada 12 semanas a partir de entonces

Riesgo de sesgo
Sesgo
Juicio de los autores
Apoyo para juicio

¿Ocultamiento de la asignación?

Riesgo poco claroNo fijado

Rosman 1989
Métodos
Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado
Duración: 18 meses

Participantes
Criterios de inclusión

- CrCl
 - * 10-30 mL/min (grupos A2 y C)
 - * 30-60 mL/min (grupos A1 y B)
- Edad: 48 (15-73) años
- Relación H/M: 0,54
- Etapa de la CKD
 - * grupo A1: 3
 - * A2: 4-5
 - * B: 3
 - * C: 4-5

Intervenciones
Grupos de tratamiento

- 0.6 g de proteína/kg/d (grupo B)
- 0.4 gproteína/kg/d (grupo C)

Grupos de control

- Dieta libre (grupos A1 y A2)

Resultados

- Pendiente de SCr recíproco (1/SCr) a lo largo del tiempo

Notas

- Informe actualizado (1989) del artículo anterior (Lancet 1984; ii: 1291-1296)

**Rosman
1989** *(Continuado)*

- Ocho pacientes recibieron un trasplante renal en el grupo LPD y cuatro en el grupo control y fueron contabilizado como evento de muerte renal

Riesgo de sesgo

Parcialidad	Juicio de los autores	Apoyo para juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	B - Poco claro

Williams 1991

Métodos	Tipo de estudio: Prospectivo aleatorizado Duración: 18 meses
Participantes	Criterios de inclusión <ul style="list-style-type: none"> • SCr: 200-600 µmol/L en el momento de la inscripción • Edad: 44 (15-70) años • Relación H/M: 0.63 • Etapa de CKD: 4-5
Intervenciones	Grupo de tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • 0.6 g de proteína/kg/día Grupo de control <ul style="list-style-type: none"> • > 0.8 g de proteína/kg/día
Resultados	<ul style="list-style-type: none"> • Pendiente de SCr recíproco (1/SCr) a lo largo del tiempo
Notas	<ul style="list-style-type: none"> • Un tercer grupo de pacientes (ingesta baja de fósforo, n = 30) no se mantuvo para el análisis • Eventos registrados a los 18 meses desde el inicio del estudio

Riesgo de sesgo

Sesgo	Juicio de los autores	Apoyo para juicio
¿Ocultamiento de la asignación?	Riesgo poco claro	D - No utilizado

CKD: enfermedad renal crónica; CrCl - depuración de creatinina; eGFR: tasa de filtración glomerular estimada; LPD - dieta baja en proteínas; MAP - presión arterial media en mm Hg; NS - no declarado; SCr - creatinina sérica; UPE - excreción urinaria de proteínas

Características de estudios excluidos *[ordenado por ID de estudio]*

Estudio	Razón para la exclusión
Alvestrand 1980	Retrospectivo
Alvestrand 1983	Retrospectivo
Attman 1983	No controlado
Attman 1983	Retrospectivo

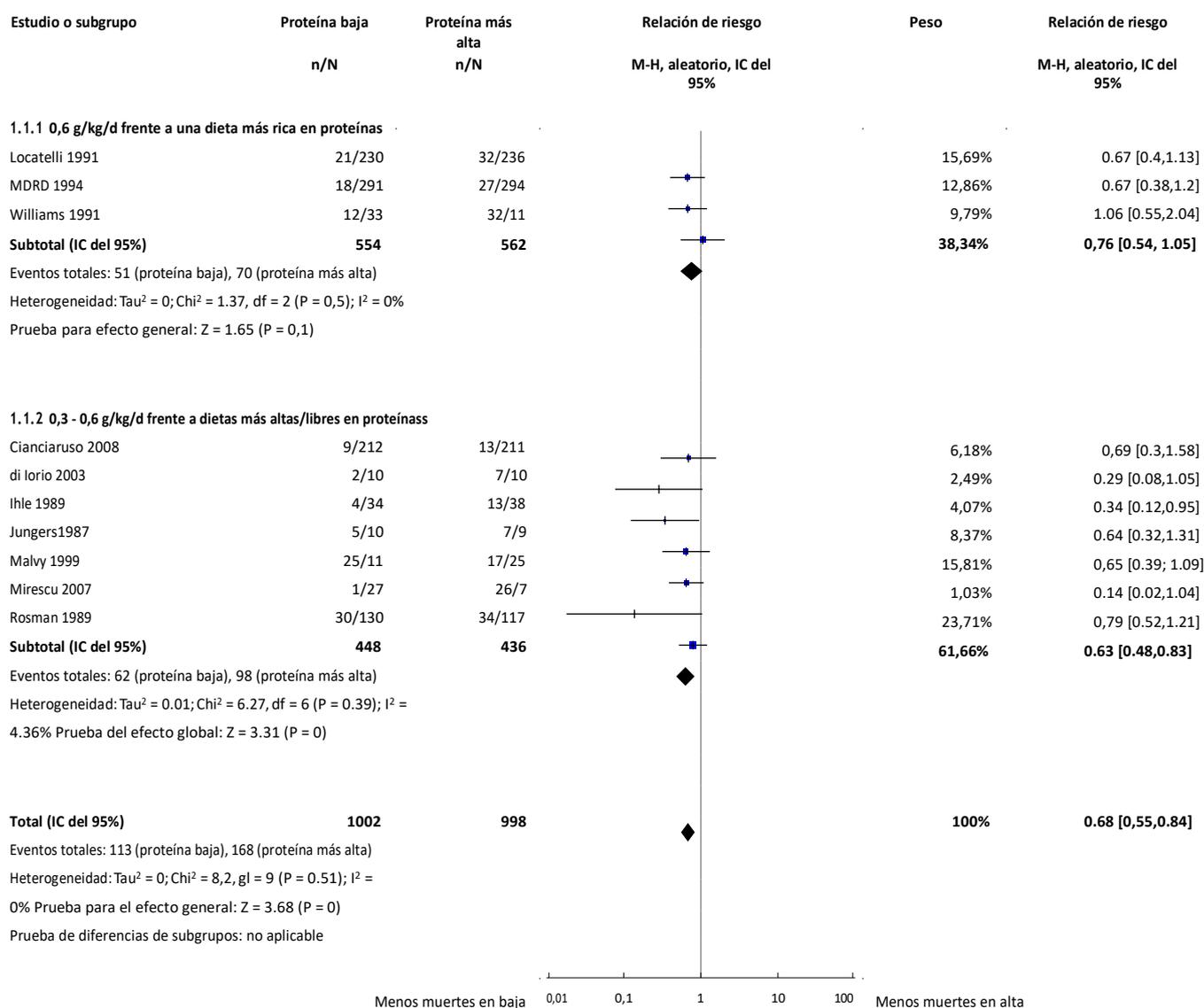
Estudio	Razón de la exclusión
Barsotti 1981	Retrospectivo
Barsotti 1984	No aleatorizado
Barsotti 1988	No controlado
Bellizzi 2007	No era estudio controlado aleatorizado
Bennett 1983	Retrospectivo
Bergstrom1989	Estudio controlado aleatorizado. No es el informe final (57 pacientes aleatorizados, pero solo se presentaron los datos de 16 pacientes. No se reportó muerte renal.
Bernhard 2001	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a suplementos cetoonálogos, no a dieta proteica
Brunori 2003	Sin ingesta proteica controlada
Burns 1978	No controlado
Coresh 1994	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a suplementos de cetooncidos
D'Amico 1994	Varios pacientes incluidos se han publicado en el estudio más amplio de Locatelli (Lancet 1991) guardado para el metanálisis
Diciembre de 1998	No aleatorizado
Di Landro 1986	No aleatorizado
Estudio DODE 2007	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a dieta o diálisis
El Nahas 1984	No controlado
Esaian 2002	No aleatorizado
Frohling1980	No aleatorizado
Frohling1983	No controlado
Frohling1989	No aleatorizado
Fuessl 2006	No aleatorizado
Gretz 1983	No aleatorizado
Hecking 1980	Solo seis semanas de duración
Estudio IRCCA 1988	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a suplementos de cetooncidos
Ivarsen 1995	Estudio controlado aleatorizado - pacientes de hemodiálisis
Kampf 1980	No controlado
Levine 1989	No controlado
Lim 2000	Solo seis meses de duración

Estudio	Razón para la exclusión
Lucas 1986	No controlado
Maksic 2004	Estudio controlado aleatorizado: seis meses de duración
Maroni 1997	No aleatorizado
Maschio 1982	No aleatorizado
Masud 1992	Estudio metabólico, sin resultados relevantes
Meisinger 1987	No aleatorizado
Mitch1984	No controlado
Moreira 2007	Estudio controlado aleatorizado - pacientes de hemodiálisis
Oldrizzi 1985	No aleatorizado
Patel 2000	No aleatorizado
Prakash2003	Duración inferior a 12 meses
Riabov 2001	No aleatorizado
Sanfelippo 1978	Estudio controlado aleatorizado - pacientes de hemodiálisis
Schmicker 1986	No aleatorizado
Teplan 2003	La intervención es EPO, no proteína
Teplan 2006	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a cetoácidos y placebo
Terzi 1995	Estudio realizado en niños
Walser 1975	No controlado
Walser 1987	No controlado
Wingen 1997	Estudio pediátrico
Younes 2006	Estudio controlado aleatorizado: aleatorizado a la suplementación con carbohidratos fermentables
Zakar 1984	No aleatorizado
Zeller 1991	Solo pacientes diabéticos

DATOS Y ANÁLISIS

Comparación 1. Dietas bajas en proteínas versus altas en proteínas

Resultado o título del subgrupo	No. de estudios	No. de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
1 Muerte renal	10	2000	Razón de riesgo (M-H, aleatorio, IC del 95%)	0.68 [0.55, 0.84]
1.1 0.6 g/kg/d versus dieta más alta en proteínas	3	1116	Razón de riesgo (M-H, aleatorio, IC del 95%)	0.76 [0.54, 1.05]
1.2 0.3 – 0.6 g/kg/d frente a dietas más altas/libres en proteínas	7	884	Razón de riesgo (M-H, aleatorio, IC del 95%)	0.63 [0.48, 0.83]

Análisis 1.1. Comparación 1 Dietas bajas en proteínas versus altas en proteínas, Resultado 1 Muerte renal.


APENDICES

Apéndice 1. Estrategias de búsqueda electrónica

Base de datos	Términos de búsqueda
MEDLINE	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudio clínico aleatorizado.pt 2. Estudio clínico controlado.pt 3. Estudio clínico.pt 4. Aleatorio 5. Método de doble ciego 6. Método ciego simple 7. Placebo 8. OR 1-7 9. Animal no humano 10.8 no 9 11. Enfermedad renal o insuficiencia renal 12. nefropatía 13. Enfermedad renal crónica 14. O 11-13 15. 10 Y 14 16. Intervención dietética O intervención nutricional 17. Dieta restringida en proteínas 18. 16 O 17 19. 15 Y 18 20. Adultos NO niños 21. 19 Y 20 22. No diabético
CENTRAL	<ol style="list-style-type: none"> 1. INSUFICIENCIA RENAL 2. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA 3. (etapa terminal siguiente renal siguiente insuficiencia) 4. (etapa final siguiente renal siguiente insuficiencia) 5. (final siguiente etapa siguiente renal siguiente insuficiencia) 6. (final siguiente etapa siguiente renal siguiente insuficiencia) 7. (final siguiente etapa siguiente renal siguiente enfermedad) 8. (final siguiente etapa siguiente riñón siguiente enfermedad) 9. (etapa final siguiente renal siguiente enfermedad) 10. (etapa final siguiente renal siguiente enfermedad) 11. (crónico siguiente renal siguiente enfermedad) 12. (crónico siguiente renal siguiente enfermedad) 13. (crónico siguiente renal siguiente enfermedad) 14. (crónico siguiente renal siguiente insuficiencia) 15. (# 1 o # 2 o # 3 o # 4 o # 5 o # 6 o # 7 o # 8 o # 9 o # 10 o # 11 o # 12 o # 13 o # 14) 16. DIETA RESTRINGIDA EN PROTEÍNAS 17. TERAPIA DIETÉTICA 18. (baja en proteínas siguiente dieta*) 19. (baja siguiente proteína siguiente dieta*) 20. (proteína siguiente restricción*) 21. (proteína siguiente restricción*) 22. (dieta * siguiente restricción *)



(Continúa)

- 23. (dieta* siguiente intervención*)
- 24. (nutrición* siguiente intervención*)
- 25. (#16 o #17 o #18 o #19 o #20 o #21 o #22 o #24)
- 26. (#15 y #25)

QUÉ HAY DE NUEVO

Fecha	Evento	Descripción
12 Mayo 2009	Se requiere una nueva cita, pero las conclusiones no han cambiado	Se actualizó la lista de autores
31 de marzo de 2009	Enmendado	Se añadieron dos nuevos estudios, sin cambio en las conclusiones

HISTORIAL

Protocolo publicado por primera vez: Número 4, 2000

Revisión publicada por primera vez: Número 4, 2000

Fecha	Evento	Descripción
13 de octubre de 2008	Enmendado	Convertido al nuevo formato de revisión
30 de noviembre de 2005	Se requiere una nueva cita y las conclusiones han cambiado	Enmienda sustantiva

CONTRIBUCIONES DE AUTORES

DF y JPB seleccionaron de forma independiente los estudios para su inclusión en la revisión.

Todos los autores contribuyeron al análisis de datos y a la redacción de la revisión.

DECLARACIONES DE INTERÉS

El Prof. Denis Fouque ha recibido honorarios de ponencias por el tema “Nutrición y progresión de la enfermedad renal crónica”.

FUENTES DE APOYO

Fuentes internas

- Hospices Civils de Lyon, Francia.
- Universidad Claude Bernard Lyon 1, Francia.

Fuentes externas

- No se proporcionan fuentes de apoyo

TÉRMINOS ÍNDICE

Titulares de Temas Médicos (MeSH)

* Dieta, restringida en proteínas; enfermedad crónica; progresión de la enfermedad; enfermedades renales [* terapia dietética]; insuficiencia renal, Crónica [* prevención y control]; estudios controlados aleatorizados como tema



Palabras de revisión de MeSH

Adulto; Humanos