



¿Se puede evitar el desarrollo de calcificaciones vasculares y cardíacas en los enfermos en diálisis crónica?

J. B. Cannata

Servicio de Metabolismo Óseo y Mineral. Instituto Reina Sofía de Investigación. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Asturias.

Un problema muy conocido y de gran importancia clínica es el mayor desarrollo de calcificaciones vasculares y extraóseas en pacientes con insuficiencia renal y en programa de diálisis crónica que en la población general. Ya en 1855, Virchow describió por primera vez la aparición de calcificaciones metastásicas en estos pacientes y desde entonces han sido múltiples los estudios publicados sobre el tema.

De acuerdo con la localización de las calcificaciones extraesqueléticas podemos clasificarlas en: calcificaciones vasculares (de vasos de pequeño y mediano calibre y axiales incluyendo aorta y grandes arterias), calcificaciones viscerales (que afectan principalmente al corazón, tanto a las arterias coronarias como a las válvulas cardíacas, pulmones y riñones), calcificaciones periarticulares, calcificaciones cutáneas o subcutáneas y calcificaciones oculares. La aparición de las calcificaciones vasculares y valvulares cardíacas se relaciona con una mayor patología cardiovascular y un alto riesgo de mortalidad ya que no hay que olvidar que ésta es la principal causa de muerte en los pacientes en diálisis, produciéndose hasta un 40% de los fallecimientos por esta causa.

Los mecanismos por los que se produce el proceso de calcificación vascular permanecen aún sin aclarar. El papel que juega las proteínas de la matriz extracelular, la matriz del hueso, los estrógenos y la vitamina D están siendo estudiados en modelos experimentales y en ensayos clínicos. Hay que destacar que la calcificación vascular es un proceso activo y modificable que está involucrado en distintas entidades patológicas como aterosclerosis, enfermedad valvular cardíaca y la arteriopatía urémica. Además los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen múltiples factores de riesgo para su desarrollo tanto de carácter modificable como no modificable. Entre los modificables se encuentran los niveles de calcio y fósforo sérico, el producto calcio-fósforo, el hiperparatiroidismo, el hipoparatiroidismo que se relaciona con so-

brecarga de aluminio y enfermedad ósea adinámica, la sobrecarga de calcio, los niveles de vitamina D en sangre, la hipertensión arterial y las alteraciones en el metabolismo lipídico. Entre los no modificables se encuentran la edad, el tiempo en diálisis, otros factores sistémicos como raza, diabetes, alcalosis, factores genéticos individuales y factores locales como TGF-beta y osteopontina, etc.

Sólo podemos actuar sobre los factores modificables, tanto para la prevención como para el tratamiento de las calcificaciones vasculares. En el caso del control del producto calcio-fósforo, cabría preguntarse si es más eficaz bajar el fósforo o bajar el calcio, pero si nos basamos en el control de los pacientes observamos como el 50% tiene el fósforo alto y únicamente un 10% tienen el calcio elevado. Los factores sobre los que se puede actuar para poder modificar los niveles de fósforo sérico, son la utilización de metabolitos de vitamina D, la eficiencia de la diálisis, la intensidad de la reabsorción ósea y, sobre todo, en el contexto de una diálisis adecuada, la reducción de la ingesta de fósforo en la dieta y la administración de captadores de fósforo.

El objetivo terapéutico será mantener los niveles de fósforo sérico entre 4,5 y 5,5 mg/dL. Para ello, los pacientes deberían tomar una dieta baja en fósforo, que no exceda de 1 g/kg/día de proteínas, cifra que permite mantener un adecuado aporte nutricional. Además suele ser necesario el uso de captadores de fósforo realizándose una elección individualizada de los mismos, adaptándolo a los hábitos dietéticos del paciente. De todos los captadores del fósforo el más potente, pero a la vez más tóxico es el hidróxido de aluminio. Por ello, en los últimos años se han ido usando otros captadores de fósforo como el carbonato de calcio, pero se ha visto que puede favorecer la aparición de calcificaciones extraóseas. Actualmente existe una nueva generación de captadores de fósforo, dentro de ellos el Sevelamer (Renagel), único comercializado, que además de controlar el fósforo parece ser capaz de

¿SE PUEDE EVITAR EL DESARROLLO DE CALCIFICACIONES VASCULARES...?

controlar los niveles de colesterol total y LDL colesterol. Otros fármacos que se encuentran en experimentación contienen metales como lantano o hierro.

Hay que insistir en la realización de una diálisis adecuada y evitar diálisis cortas si el fósforo está

mal controlado. No hay que olvidar la corrección de otros factores que pueden contribuir al aumento de calcificaciones como son la sobrecarga de calcio, el uso inadecuado de los metabolitos de vitamina D, el control de la sobrecarga de aluminio, de la tensión arterial y de las dislipemias.