

## 132 EFECTO DE LA UREMIA Y LA SENESCENCIA SOBRE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR: PAPEL DE LAS MICROPARTÍCULAS ENDOTELIALES.

P. BUENDÍA<sup>1</sup>, A. MONTES DE OCA<sup>2</sup>, A. CARMONA<sup>1</sup>, J.M. MARTÍNEZ<sup>3</sup>, R. MOYANO<sup>1</sup>, S. SORIANO<sup>3</sup>, A. MARTÍN MALO<sup>3</sup>, M. RODRÍGUEZ<sup>3</sup>, P. ALJAMA<sup>3</sup>, J. CARRACEDO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Nefrología y Daño Celular en la Inflamación Crónica. H.U. Reina Sofía - IMIBIC (Córdoba), <sup>2</sup>Grupo de Metabolismo del calcio. Calcificación vascular. H.U. Reina Sofía - IMIBIC (Córdoba), <sup>3</sup>Nefrología. H.U. Reina Sofía - IMIBIC (Córdoba)

**Introducción:** Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) presentan una alta frecuencia de calcificaciones vasculares (CV). Estudios previos han demostrado que las micropartículas (MP), producidas por el endotelio en respuesta a estímulos inflamatorios, tienen alto contenido en bone-morphogenetic-protein-2 (BMP-2) y podrían participar en la diferenciación osteogénica de células de músculo liso vascular (VSMC).

**Objetivos:** Estudiar la capacidad osteogénica de MP obtenidas de pacientes con ERC y de células endoteliales senescentes y su relación con el contenido en BMP-2.

**Metodología:** Las MP se obtuvieron de un pool de plasma de pacientes-ERC (estadios 4-5) y de cultivos de células endoteliales maduras (HUVEC) senescentes, estimuladas con TNFalfa. Como controles se usaron MP obtenidas de plasma de donantes sanos y de HUVEC senescentes sin estimular. Se cuantificó el contenido en BMP-2 en MP mediante citometría de flujo. Se obtuvieron MP de HUVEC transfectadas con siRNA (small interfering RNA) para bloquear BMP-2, estimuladas posteriormente con TNFalfa. Las MP (50 µg/ml) se añadieron a cultivos de VSMC y posteriormente se determinó la concentración de calcio por un método colorimétrico, la actividad fosfatasa alcalina (ALP) mediante el método p-nitrofenil-fosfato y la expresión génica de Cbfa1 (marcador de osteogénesis) por PCR-cuantitativa.

**Resultados:** La expresión de BMP-2 estaba aumentada en las MP de pacientes-ERC en comparación con las MP de sujetos sanos (153±25 vs 5±1 canal medio de fluorescencia, p<0.001). Las MP obtenidas de células senescentes presentaron una mayor expresión de BMP-2 que su respectivo control (166±19 vs 38±6, p<0.01). La adición de ambos tipos de MP a cultivos de VSMC incrementó de forma significativa el contenido en calcio, la actividad ALP y la expresión de Cbfa1-1 vs. MP control (p<0.001). En HUVEC transfectadas con siRNA/BMP-2 y estimuladas con TNFalfa no aumentó la expresión de BMP-2 (p<0.001). La adición de estas MP a VSMC no incrementó el contenido en calcio (p<0.001), la actividad ALP (p<0.001) ni la expresión de Cbfa1 (p<0.05) comparado con MP de Wild-HUVEC.

**Conclusiones:** Se ha observado una capacidad osteogénica en MP de pacientes-ERC y de células senescentes, ya que presentan elevados niveles de BMP-2. Esto sugiere que la inflamación y el envejecimiento pueden estar implicados en la producción de BMP-2 y la osteogénesis. La inhibición de BMP-2 mediante siRNA reduce significativamente la calcificación inducida por MP de HUVEC tratadas con TNFalfa. Este resultado refuerza el papel de MP-BMP2 en la calcificación de VSMC y podría proporcionar nuevas dianas terapéuticas.

## 133 EL INCREMENTO DE LA FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DE FÓSFORO INDUCE FGF23 RESISTENCIA A TRAVÉS DEL DESCENSO DE KLOTHO.

JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>1</sup>, C. HERENCIA<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>2</sup>, JM. DÍAZ-TOCADOS<sup>1</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>1</sup>, A. MONTES DE OCA<sup>1</sup>, N. VERGARA<sup>1</sup>, BW. RICHARDS<sup>3</sup>, Y. ALMADÉN<sup>1</sup>, M. RODRÍGUEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. REINA SOFÍA - IMIBIC (CÓRDOBA), <sup>2</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ, REDINREN (MADRID), <sup>3</sup>AMGEN INC.. DEPARTMENT OF METABOLIC DISORDERS (THOUSAND OAKS, CA (USA)), <sup>4</sup>LÍPIDOS Y ATEROSCLEROSIS (CIBEROBN). H.U. REINA SOFÍA - IMIBIC (CÓRDOBA)

**Introducción:** El control del fósforo (P) sérico es esencial para prevenir CKD-MBD, progresión de la insuficiencia renal y mortalidad sobre todo cardiovascular. El incremento de FGF23, junto con la PTH, es clave para incrementar la excreción renal de P. Sin embargo conforme disminuye la función renal se observa hiperfosfatemia a pesar de la elevación del FGF23; no se puede descartar que exista resistencia al FGF23.

**Objetivo:** En este estudio evaluamos los mecanismos por los cuales se podría producir resistencia renal al FGF23.

**Métodos:** Para ello estudiamos la expresión renal de los receptores de FGF23 (FGFR1) y Klotho en ratas que recibieron infusión continua de FGF23 y en ratas sanas y/o 5/6Nx con altos o bajos niveles de producción endógena de FGF23. Esto se consigue manipulando el P en la dieta. En un grupo adicional se infundió un anticuerpo anti-FGF23.

**Resultados:** En ratas sanas con altos niveles de FGF23 (bombas alzet) se incrementa la fracción de excreción de fósforo (FEP) que resultó en un aumento de la expresión de FGFR1 y un descenso en la expresión de klotho. En ratas 5/6Nx con FGF23 normal se produjo incremento moderado de la FEP con un descenso moderado de ambos: klotho y FGFR1. En ratas 5/6Nx con marcada elevación del FGF23 se produjo un descenso muy severo de la expresión de klotho pero sin embargo se observó un incremento de FGFR1. Para comprobar si el mayor descenso de klotho en el grupo de Nx5/6+ alto FGF23 era debido a altos niveles de FGF23 se procedió a infundir un anticuerpo anti-FGF23. En estas condiciones encontramos gran elevación del P sérico, se mantuvo la fosfatemia y se produjo un mayor descenso de klotho y una bajada de FGFR1. Estos datos revelan que los niveles renales de FGFR1 son dependientes de FGF23 mientras que el descenso de klotho se asocia con un incremento en la FEP. Estudios in vitro con células HEK revelaron que la adición de P al cultivo disminuye la expresión de klotho. En estas células el descenso de klotho fue asociado a una activación de la ruta Wnt/beta catenina. La inhibición de esta ruta en presencia de P restablece los niveles de klotho.

En conclusión, el alto FGF23 produce aumento de FGFR1 mientras que una mayor fosfatemia disminuye la expresión de klotho lo cual podría inducir resistencia al FGF23 a través de una activación de la ruta Wnt/beta-catenina.

## 134 LOS NIVELES DE HORMONA PARATIROIDEA INFLUYEN EN EL INCREMENTO DEL GROSOR ÍNTIMA MEDIA: ESTUDIO NEFRONA.

M. ABAJO<sup>1</sup>, A. BETRIU<sup>1</sup>, D. ARROYO<sup>2</sup>, M. GRACIA<sup>1</sup>, MD. DEL PINO<sup>3</sup>, I. MARTÍNEZ<sup>4</sup>, JM. VALDIVIELSO<sup>1</sup>, E. FERNÁNDEZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (LLEIDA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H. TORRECÁRDENAS (ALMERÍA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. DE GALDAKAO (BILBAO)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico: GRUPO DE INVESTIGACIÓN DEL ESTUDIO NEFRONA

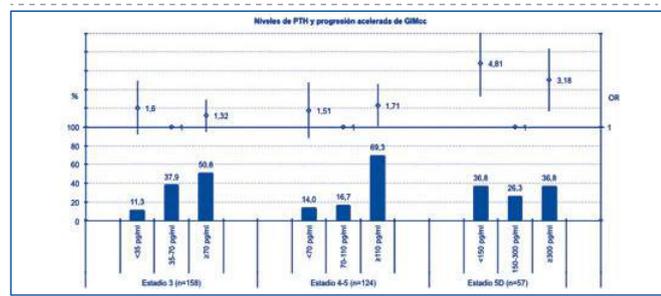
**Introducción:** Se desconocen los factores que influyen en la progresión de enfermedad aterosclerótica (EA) en la ERC. En el presente estudio longitudinal analizamos los factores que determinan el incremento acelerado del grosor íntima-media de la carótida común (GIMcc).

**Pacientes y métodos:** Se incluyeron 1152 pacientes con ERC, sin evento cardiovascular (476 en estadio 3, 456 en estadio 4-5 y 220 en estadio 5D) que procedían de la cohorte multicéntrica NEFRONA. El incremento acelerado del GIMcc se definió como un incremento superior al percentil 75 en los dos años de seguimiento, medido en el segmento de la carótida común libre de placa de ateroma. Los niveles de PTH sérica se analizaron según los niveles de referencia de cada estadio (K-DOQI).

**Resultados:** La media de progresión acelerada fue de 0.042 mm/año (±0.02), sin encontrarse diferencias significativas entre estadios renales. Los factores significativamente asociados a crecimiento acelerado del GIM, analizados por estadios fueron: La edad en todos los estadios. En ERC 3: la dislipemia y el fósforo sérico. En ERC 4-5: la diabetes y la presión arterial sistólica y los niveles de PTH por encima de 110 pg/ml, mientras que los niveles séricos de 25-OH-vitamina D lo hicieron de manera protectora. En ERC 5D: sexo masculino, el fósforo sérico, y los niveles de PTH por debajo y por encima del rango recomendado de 150-300 pg/ml (figura).

**Conclusiones:** Los factores que influyen en el incremento acelerado del GIMcc, difieren según el estadio de ERC. La hormona paratiroidea emerge como un factor específico de la ERC avanzada en la progresión de la enfermedad aterosclerótica.

Figura. Frecuencias y Odds Ratio de progresión acelerada del GIMcc según niveles de referencia de PTH.



## 135 TRATAMIENTO COMBINADO DE PARICALCITOL Y ATORVASTATINA SOBRE MARCADORES DE INFLAMACIÓN, ESTRÉS OXIDATIVO Y FGF-23 EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA (HD) PORTADORES DE CATÉTER PERMANENTE SUBCUTÁNEO. NCT1820767.

R. MOUZ MIRCO<sup>1</sup>, V. LOMBARDI<sup>2</sup>, JC. DÍEZ BAYLON<sup>3</sup>, HR. AVELLANEDA CAMPOS<sup>1</sup>, F. SIMAL BLANCO<sup>1</sup>, C. PÉREZ NIETO<sup>1</sup>, J. PANIAGUA<sup>1</sup>, D. BARREDA GRANDE<sup>1</sup>, B. DE LEÓN GÓMEZ<sup>1</sup>, M. PRIETO VELASCO<sup>4</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. EL BIERZO (PONFERRADA), <sup>2</sup>LABORATORIO. CODEBIO (A CORUÑA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. CENTRO PONFERRADA (PONFERRADA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. LEÓN (LEÓN)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:

ENSAYO CLÍNICO SENPARIC. NCT1820767

**Introducción:** La enfermedad cardiovascular es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica y se relaciona con inflamación, estrés oxidativo y disfunción endotelial. En pacientes en HD, el ser portador de un catéter permanente subcutáneo como acceso vascular representa un estímulo inflamatorio continuo cuya importancia no siempre se valora adecuadamente. El objetivo de este ensayo clínico es evaluar el efecto de dos tratamientos orales, Paricalcitol, Paricalcitol más Atorvastatina, y Atorvastatina sola en la liberación de citoquinas pro-inflamatorias, estrés oxidativo y FGF-23.

**Material y Métodos:** 30 pacientes con edad 71,21 ±16,88 años en HD 3 veces por semana, con un tiempo en HD de 48,53 meses ± 64,24, fueron randomizados y tratados durante un período de estudio de 12 semanas. Grupo 1 (n=10) fue tratado con Paricalcitol; Grupo 2 (n=11) con Paricalcitol +Atorvastatina; Grupo 3 (n=9) recibieron solo Atorvastatina. Las determinaciones sanguíneas se realizaron dos semanas antes del tratamiento (T-2), al inicio (T0), a 6 (T6) y 12 semanas después del tratamiento (T12); y finalmente a 2 semanas post tratamiento (T14). Se analizaron por citometría de flujo CD3, CD4, CD8, CD19, CD25, CD56, CD69 y CD95; y niveles séricos de IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-1beta, TNF-beta, TNF-alfa, e IFN-gamma también por citometría de flujo. Los niveles séricos de PEG-2, COX-2, iNOS y FGF-23 se analizaron por ELISA.

**Resultados:** El tratamiento con Paricalcitol+ Atorvastatina redujo significativamente la expresión de CD25, CD56, CD25+/CD56+ y CD69 comparado con el tratamiento aislado con Paricalcitol o Atorvastatina. También se observó una reducción en la liberación de IFNgamma, IL-1beta, IL-2 e IL-5, principalmente en el Grupo 1 y 2; y una reducción en COX-2 p<0.012 en T0vsT12. Por otra parte, el tratamiento con Paricalcitol+Atorvastatina, redujo los niveles de FGF23 (T0 vs T12: p=0,044).

**Conclusiones:** El tratamiento combinado de Paricalcitol+Atorvastatina, promueve un temprano y significativo descenso de la inflamación y el estrés oxidativo en pacientes en HD y reduce los niveles séricos de FGF-23. Estos efectos, no descritos previamente, podrían tener un considerable impacto en reducir el riesgo de enfermedad aterosclerótica cardiovascular en pacientes en HD, incluyendo aquellos que utilicen Catéteres Subcutáneos Permanentes como acceso vascular.

**136 MAGNESIO E INFLAMACIÓN EN PACIENTES CON ERC EN HEMODIÁLISIS**

E. MARTÍN IZQUIERDO<sup>1</sup>, E. MARTÍN NUÑEZ<sup>2</sup>, N. PÉREZ DELGADO<sup>3</sup>, J. DONATE<sup>4</sup>, E. GALLEGÓ<sup>4</sup>, M. MÉNDEZ-PÉREZ<sup>5</sup>, V. DOMÍNGUEZ PIMENTEL<sup>4</sup>, C. MARIN<sup>4</sup>, A. RODRÍGUEZ<sup>4</sup>, J. NAVARRO GONZÁLEZ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. NUESTRA SEÑORA DE CADELARIA (HUNSC) (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>2</sup>INVESTIGACIÓN. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>3</sup>ANÁLISIS CLÍNICOS. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE)

Los niveles reducidos de magnesio (Mg) sérico en pacientes en hemodiálisis (HD) se han relacionado con un incremento de la mortalidad. Estudios experimentales han mostrado que el déficit de Mg se asocia a un estado pro-inflamatorio, siendo escasos los datos de estudios clínicos. Nuestro objetivo ha sido analizar la relación entre Mg e inflamación en pacientes con ERC estadio 5D, y valorar si la administración de Mg modifica el perfil inflamatorio de dichos pacientes. Comparamos 31 pacientes (edad media, 56 años; tiempo en HD, 24 meses) con una concentración sérica de Mg < 2.3 mg/dl, con un grupo de 10 pacientes de similar edad y tiempo en HD, pero con un Mg sérico > 2.3 mg/dl. Observamos que el primer grupo mostraba mayores niveles séricos de proteína C reactiva (PCR) e interleukina (IL)-6 (IL6) (p<0.05), así como una mayor expresión génica de IL6 en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) (p<0.01). No se observaron diferencias significativas en los niveles séricos ni de expresión génica de factor de necrosis tumoral alfa (TNFalfa) ni IL10. En una segunda fase, a los 31 pacientes con Mg sérico < 2.3 mg/dl se les administró carbonato de Mg/acetato cálcico (OsvaRen®) cada 8 horas (180 mg/día de Mg) durante 6 meses. Al final de estudio se observó un aumento de la concentración sérica de Mg (2.33±0.25 vs 1.93±0.28 mg/dl; p<0.0001) y una reducción del fósforo sérico (4.44±0.7 vs 5.04±0.82 mg/dl; p=0.01), sin cambios en las concentraciones de calcio ni de PTH. Los niveles de PCR y de IL6 experimentaron un descenso significativo de un 8.7% (p<0.05) y un 19.6% (p=0.057), respectivamente. Asimismo, los niveles de expresión génica de IL6 en CMSP se redujeron en un 33.6% (p<0.0001). No se evidenciaron cambios en relación al TNFalfa ni a la IL10. Se observó una correlación inversa y significativa (p<0.01) entre el cambio en la concentración de Mg sérico y la variación de los parámetros inflamatorios. Al analizar la influencia de otros tratamientos, las mayores reducciones de los marcadores de inflamación se observaron en aquellos sujetos que recibían conjuntamente Paricalcitol y Cinacalcet. En conclusión, niveles de Mg inferiores a 2.3 mg/dl en pacientes con ERC estadio 5D se relaciona con un estado pro-inflamatorio. La administración de Mg se asocia con un incremento en sus niveles séricos y una modulación del perfil inflamatorio de los pacientes en HD, especialmente en aquellos sujetos que reciben conjuntamente Paricalcitol y Cinacalcet.

**137 RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE FITATO (MYO-INOSITOL HEXAFOSTATO, IP6) Y CALCIFICACIONES EN AORTA ABDOMINAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO.**

J.M. BUADES<sup>1</sup>, P. SANCHIS<sup>2</sup>, F. BERGA<sup>3</sup>, M. MAS<sup>4</sup>, MV. INIGO<sup>5</sup>, S. GARCÍA<sup>6</sup>, J. GONZÁLEZ<sup>7</sup>, MR. BER-  
 NABEU<sup>8</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA), <sup>2</sup>INVESTIGACIÓN. H. SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA), <sup>3</sup>LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN EN LITIASIS RENAL. (IUNICS- IDISPA), UNIVERSIDAD ILLES BALEARS (PALMA DE MALLORCA), <sup>4</sup>RADIOLOGÍA. H. SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA)

**Introducción:** Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) tienen una mayor prevalencia de calcificaciones vasculares (CV) y una mayor mortalidad cardiovascular. El fitato (myo-inositol hexafostato, IP6) está ampliamente distribuido en el reino vegetal y sirve como almacén de fosfato (P) y otros minerales, especialmente presente en alimentos ricos en fibra (cereales integrales, legumbres, frutos secos...). Sin embargo, la ausencia de fitasa intestinal hace que la absorción de ese P sea baja, mucho menor que el P de origen animal y sobre todo del P en alimentos procesados. El fitato, además del conocido papel en la prevención de litiasis, ha demostrado una reducción de CV a nivel experimental, prevención de osteoporosis, poder antioxidante y anticancerígeno.

El objetivo de este estudio es evaluar la relación entre consumo de fitato y CV en pacientes con ERC.

**Material y Métodos:** Evaluamos a 69 pacientes consecutivos de las consultas de nefrología (ERC 2-3) mediante placa lumbar lateral, analítica en sangre y orina (incluyendo fitato en orina) y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos ricos en fitato. Fueron divididos en 2 grupos según la mediana de puntuación (escala 0-24 puntos) en las calcificaciones de la aorta abdominal (CAA): no CAA o leves (CAA < 0 =6, n = 35) y CAA moderada/severa (CAA >6, n= 34)

**Resultados:** Los pacientes sin CAA o leves fueron más jóvenes, tenían menor presión de pulso, menor presencia de enfermedades cardiovasculares, una mayor ingesta de fitato en la dieta (29,6%, p= 0.041) y unos mayores niveles de fitato en orina (36,3%, p = 0.037), en comparación con los grupos con CAA moderadas o severas. Entre los 10 alimentos con mayor contenido en fitato, el consumo de lentejas fue mayor en los que no tenían CAA o leves, comparado con los que tenían CAA moderadas o severas. En el análisis multivariante (regresión logística), la edad, presencia de enfermedad cardiovascular y los niveles bajos de fitato en orina (o el bajo consumo de alimentos ricos en fitato, especialmente lentejas) fueron predictores independientes de CAA.

**Conclusión:** Una dieta adecuada en fitato podría tener un importante papel en la prevención de las calcificaciones vasculares en pacientes con ERC estadio 2 y 3. Por ello creemos necesario continuar estudiando el beneficio potencial y los riesgos asociados al consumo de alimentos ricos en fitato y reevaluar las recomendaciones dietéticas que tradicionalmente han limitado el consumo de estos alimentos (cereales integrales, legumbres, frutos seco...) en pacientes con ERC, incluyendo estudios en estadios más avanzados.

**138 ANALISIS DEL TRATAMIENTO CON PARICALCITOL EN EL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN PACIENTES CON PATOLOGÍA RENAL RENAL CRÓNICA EN ESTADIOS III-IV.**

M. POLAINA RUSILLO<sup>1</sup>, MT. JALDO<sup>1</sup>, E. MERINO GARCÍA<sup>1</sup>, FJ. BORREGO UTIEL<sup>1</sup>, A. LIÉBANA CA-  
 ÑADA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO U. (JAÉN)

**Introducción:** Estudio descriptivo retrospectivo, 77 pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en estadio III y IV, que están recibiendo tratamiento para el hiperparatiroidismo secundario (HPTS) con paricalcitol.

**Objetivos:** Estudio analítico de pacientes con (ERC) en estadio III-IV con HPTS, que son tratados con paricalcitol (4,3 ± 2.3mcg promedio / semanal) seguidos en consulta 2006-2011. Objetivo primario evaluar control de PTH. En segundo lugar se analizaron los niveles de calcio y fósforo junto a su producto, también se evaluó la función renal y los valores de albuminuria.

**Resultados:** Un total de 77 pacientes con una edad media de 71,3±11,8 años. Etiología: neofrangioesclerosis 27% de los casos, origen desconocido en el 27%, intersticial crónica 17%, 16% diabetes, congénita 1%. 50% de mujeres. Tratamiento: 48% con IECA, un 70% con ARA-II. 35% diabéticos y el 82% hipertensos. El tiempo medio de tratamiento fue de 21,4 meses. El crp media al inicio fue de 2,8±0,7--> 3,7±1,5p<0,05, aclaramiento de creatinina orina 24h corregida a superficie corporal(32ml/min-->24ml/min al final del estudio (p <0,05), un filtrado glomerular estimado por MDRD abreviada( Fórmula 7): 21±8,2-->18±10ml/min(NS), aclaramiento de creatinina por Cockcroft-Gault 24±8ml/min/1,73-->21±10ml/min(NS). Calcio corregido 9,5±0,5 a 9,5±0,7(NS), los niveles de fósforo 3,8± 0,6--> 4.2±0,9(p<0,05), los niveles de PTH pasan de 267± 109 a 201±144 a 184±124ng/ml, p<0.05. La albuminuria de 647 a 760 mg/día(NS), proteinuria: 1,7 a 1,5 g/24h(NS). El producto calciofosforo fue del 36,1 a 40 mg 2 / dl 2 (p <0,05). La albuminuria en pacientes diabéticos pasa 812 a 821mg /día(NS);y proteinuria bajo 2.8 a 2.3 g/24h(p <0,05), pero en la albuminuria en los no diabéticos pasa de 530 a 760 mg/día (p<0,05); proteinuria 1.2 a 1.2g /día (NS). Conclusión: La suplementación de paricalcitol en pacientes III-IV no causa elevación del calcio y fósforo sérico más allá de los valores de las pautas recomendadas, siendo eficaz en el control del HPTS. En cuanto a los efectos pleiotrópicos en pacientes diabéticos, se observa una estabilización con la albuminuria con disminución de la proteinuria como hemos observado en los estudios realizados con calcitriol y colecalciferol.

**139 DIFERENCIAS EN LA SUPLEMENTACIÓN CON COLECALCIFEROL O CALCIDIOL EN EL PACIENTE EN HEMODIÁLISIS (HD).**

D. SÁNCHEZ OSPINA<sup>1</sup>, C. GRACIA<sup>1</sup>, D. RALUCA<sup>2</sup>, G. ANGÉLICA<sup>2</sup>, V. PÉREZ GÓMEZ<sup>1</sup>, E. BOSCH<sup>1</sup>, L. RODRÍGUEZ OSORIO<sup>1</sup>, M. PEREIRA<sup>1</sup>, J. EGIDO<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ PARRA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. UNIVERSIDAD DE MEDICINA Y FARMACIA GR. T. POPA, IASI (RUMANÍA)

El paciente renal presenta una hipovitaminosis D de etiología multifactorial. Aunque la suplementación con una molécula activa es la manera más eficaz de reducir la mortalidad, se continúa intentando mantener unos valores de 25 vitamina D sérica por encima de 20-30 ng/ml según las escuelas. España es de los pocos países que suplementan con calcidiol, mientras que en el resto se hace con colecalciferol. No existen estudios comparativos entre ambas formas, aunque parece más lógica suplementar con un precursor sujeto a regulación como es el colecalciferol, y no con una molécula con actividad mayor que tiene un peor manejo, como es el colecalciferol.

**Objetivos:** Comparar los efectos sobre los marcadores de metabolismo mineral de la suplementación con calcidiol vs colecalciferol

**Material y método:** Se trata de un estudio prospectivo intervencionista en 35 pacientes con ERC en HD en tratamiento con calcidiol un tiempo superior a 3 meses. El estudio se realizó los meses de febrero y marzo para evitar el efecto del sol. Se les cambio el calcidiol por colecalciferol durante un mes en dosis equivalentes. Así 16000 U de calcidiol se sustituyeron por 25000 de colecalciferol durante un mes, con la misma pauta basal. Así semanal o quincenal. No se modificó ningún otro tratamiento del metabolismo mineral. Posteriormente se volvió a reintroducir el calcidiol durante otro mes, con la pauta previa.

**Resultados:** La edad media del grupo estudiado fue de 65.3 años, con un IMC de 26.7 y un peso seco medio de 65.6 kg. 22 hombres. Los datos basales con calcidiol, 1 mes con colecalciferol y 2 meses con calcidiol fueron: Ca: 8.561±0.723 vs 8.616±0.626 vs 8.725 ±0.857 mg/dl; P: 4.864±1.297 vs 4.207±1.168\* vs 4.639±1.278\* mg/dl ; PTH: 391.1±381.1 vs 274.9±208.5\* vs 436.7±383.2 pg/ml\* ; 25 vitamina D: 18.84±6.848 vs 28.83±8.571\* vs 26.00±9.146\* ng/ml.

**Conclusión:** 1.- El colecalciferol consigue una respuesta significativamente superior en la suplementación del déficit de vitamina D. 2.- El colecalciferol alcanzó valores superiores de 25 vitamina D con un mejor control de la PTH, con un menor fósforo sérico y sin cambios en la calcemia.

# Resúmenes

## Alteraciones del metabolismo óseo mineral de la ERC

### 140 NORMALIZACIÓN DE FGF23 CON RESTRICCIÓN DE FÓSFORO EN LA UREMIA. EFECTO DE LA INFLAMACIÓN.

ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>1</sup>, JM. DÍAZ-TOCADOS<sup>2</sup>, JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>3</sup>, C. HERENCIA<sup>2</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>2</sup>, A. MONTES DE OCA<sup>2</sup>, A. ORTIZ<sup>2</sup>, AJ. FELSENFELD<sup>4</sup>, M. RODRÍGUEZ<sup>2</sup>, Y. ALMADÉN<sup>6</sup>  
<sup>1</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA. IIS- FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. IIS- FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID), <sup>4</sup>MEDICINE. UNIVERSITY OF CALIFORNIA (USA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H.U. REINA SOFÍA - IMIBIC, <sup>6</sup>LÍPIDOS Y ARTERIOSCLEROSIS. H.U. REINA SOFÍA - IMIBIC  
**Introducción:** FGF23 es un regulador del metabolismo del fósforo (P) y la vitamina D. FGF23 aumenta en la enfermedad renal crónica como un mecanismo para favorecer la fosfatúria, mediado por su unión al complejo receptor FGFR1-Klotho. Nuestro objetivo fue determinar si el contenido de P de la dieta normaliza los niveles de FGF23 en un modelo de uremia experimental, y evaluar si la inflamación podría afectar a este mecanismo regulador.  
**Materia y método:** En un primer experimento, ratas con nefrectomía (Nx) 5/6 se alimentaron durante 15 días con dietas con niveles crecientes de P (0.2%-1.2%). En un segundo experimento y para testar el efecto de la inflamación, ratas Nx alimentadas con dietas con bajo P (0.2% y 0.4%) recibieron LPS durante 15 días. En ambos experimentos ratas con función renal normal fueron usadas como controles. Se determinaron los niveles plasmáticos de P, FGF23 y PTH.  
**Resultados:** En el primer experimento, la fosfatemia aumentó progresivamente según el P de la dieta. En ratas urémicas con restricción severa de P los niveles de FGF23 disminuyeron al nivel observado en ratas Sham. La concentración de PTH estuvo significativamente elevada en los grupos experimentales que recibieron dietas con contenido en P igual o superior al 0.4% (ver tabla adjunta).  
 En el segundo experimento, la administración de LPS en cada uno de los grupos experimentales se asoció a niveles superiores de FGF23 respecto de los grupos no tratados, incluso en animales con función renal normal (ver tabla adjunta). Nuestros datos adicionales (no mostrados) sugieren que este efecto está mediado por una reducción en la expresión renal de Klotho.  
**Conclusiones:** La restricción severa de P previene el incremento de FGF23 asociado a la uremia. Sin embargo, la administración de LPS induce un aumento de FGF23 a pesar de niveles bajos de P en la dieta.

EXPERIMENTO 1	Sham	Nx 0.2% P	Nx 0.4% P	Nx 0.6% P	Nx 0.8% P	Nx 1.0% P	Nx 1.2% P
P (mg/dl)	6.83±0.71	2.43±0.22*	4.79±0.40	7.21±0.51	8.77±0.87*	10.49±1.48*	14.20±0.86*
PTH (pg/ml)	20±1	18±0.2	78±2.7*	168±5.4*	436±79*	561±82*	688±134*
FGF23 (pg/ml)	37±6	24±6	94±30*	105±15*	375±127*	652±132*	1058±186*

Datos expresados como media±SEM. \*p<0.05 vs. Sham; \*\*p<0.05 vs Nx 1.0%P.

EXPERIMENTO 2	Sham	Sham +LPS	Nx 0.2% P	Nx 0.2% P +LPS	Nx 0.4% P	Nx 0.4% P +LPS
P (mg/dl)	4.86±0.33	5.45±0.94	2.41±0.31*	6.40±1.81*	5.74±0.61	6.44±0.93
PTH (pg/ml)	22±0.6	21±0.5	18±0.4	29±6	33±10	24±0.6
FGF23 (pg/ml)	93±13	287±78*	29±1.5*	113±32*	219±42*	473±95**

Datos expresados como media±SEM. \*p<0.05 vs. Sham; \*\*p<0.05 vs otros grupos; \*\*\*p<0.05 vs control sin LPS.

### 141 ¿SON BENEFICIOSOS LOS NIVELES RECOMENDADOS DE 25 VITAMINA D EN PACIENTES CON ANEMIA RENAL?

A. CORRAL BÁEZ<sup>1</sup>, M. URIOL RIVERA<sup>2</sup>, A. GARCÍA ÁLVAREZ<sup>3</sup>, S. JIMÉNEZ MENDOZA<sup>1</sup>, C. BARRAZA JIMÉNEZ<sup>2</sup>, A. OBRADOR MULET<sup>2</sup>, G. GÓMEZ MÁRQUEZ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. POLICLINICA MIRAMAR (PALMA DE MALLORCA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DE LA PRINCESA (PALMA DE MALLORCA), <sup>3</sup>FARMACIA. H.U. DE LA PRINCESA (PALMA DE MALLORCA)  
**Introducción:** Las guías recomiendan niveles de 25 Vitamina D(25VD) ≥ a 30ng/ml, situación que ha generalizado la suplementación de esta vitamina. Se ha evaluado el beneficio de esos niveles sobre las necesidades de agentes estimuladores de la eritropoyesis(AEE) en hemodiálisis, sin resultados concluyentes. Una hipótesis explicación sería la interacción entre los niveles de 25VD y el metabolismo férrico.  
**Objetivo:** Evaluar la influencia de los niveles de 25VD y la forma activa 1,25 Vitamina D(1-25VD) en los parámetros hematológicos y ferrocínicos de pacientes en hemodiálisis en tratamiento con AEE y determinar las necesidades de AEE en aquellos pacientes que alcanzan niveles de 25VD≥30ng/ml.  
**Métodos:** Los datos fueron obtenidos del estudio MIR-EPO(EudraCT: 2009-015511-40). Período evaluado: octubre-noviembre(P1) y abril-mayo(P2). Las dosis de AEE(calculado según Dosis Diaria Definida -DDD-) y los suplementos de Fe i.v. se administraron por protocolo para mantener la hemoglobina(Hb) entre 10.5 y 12g/dl y el índice de saturación de transferrina(IST)≥20%. Se analizó la correlación entre los cambios en los niveles de 25VD y los observados en los niveles 1,25VD, los parámetros hematológicos y ferrocínicos. Se evaluó las DDD en aquellos con niveles de 25VD≥30ng/ml al principio y al final del estudio. Suplementación mediante calcifediol 0,266mg 1-2/ampollas/mes.  
**Resultados:** 31 pacientes fueron analizados. Los niveles de 25VD fueron similares en P1 y P2: 24 y 25ng/ml, respectivamente, asociado a un aumento no significativo de los niveles de 1,25VD (P1:16 y P2:21pg/ml). Las DDD, Hb, los suplementos férricos y los niveles de parathormona intacta, se mantuvieron estables a lo largo del estudio. Los cambios en los niveles de 25VD correlacionaron con los cambios en 1,25VD(R:0.5, P=0.008) y de forma indirecta con los de ferritina(R:-0.52,P=0.004). Los cambios en la 1,25VD correlacionaron de forma inversa con los cambios en la Hb(R:-0.44, P=0.024), ferritina (R:-0.45, P=0.019) y de forma directa con los cambios con el déficit calculado corporal de Fe(R:0.45 P=0.02). Las DDD en aquellos con 25VD≥30ng/dl fueron basalmente similares a aquellos con niveles inferiores; sin embargo aquellos que alcanzaron los niveles de 25VD recomendados al final del estudio, precisaron mayores DDD[media(p25-p75):10(6.4-11.6) versus 3.5(0-10),P=0.01].  
**Conclusiones:** El aumento de los niveles de 25VD se asoció a un aumento de los niveles de 1,25VD y estos a una disminución de la Hb, así como a un aumento del déficit de Fe. Los niveles recomendados de 25VD, podrían asociarse con mayores necesidades de agentes eritropoyéticos en pacientes en hemodiálisis, por su interferencia sobre el metabolismo férrico.

### 142 EL PARICALCITOL REDUCE LA RIGIDEZ ARTERIAL EN PACIENTES CON ERC ESTADIOS 3-5 PREDIÁLISIS

X. BARROS<sup>1</sup>, N. MARTÍN ALEMANY<sup>1</sup>, J. CALABIA MARTÍNEZ<sup>1</sup>, P. TORQUEU ESCUDER<sup>1</sup>, I. GARCÍA MENDEZ<sup>1</sup>, C. NOBOA PAEZ<sup>1</sup>, C. CÓRDOBA<sup>1</sup>, M. CUFÍ VALLMAJOR<sup>1</sup>, M. CASTILLO DEVIA<sup>1</sup>, M. VALLÉS PRATS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DOCTOR JOSEP TRUETA (GIRONA)  
**Introducción:** Las alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico, el incremento de la rigidez arterial y las elevadas cifras de tensión arterial explican una parte del riesgo cardiovascular atribuible a la insuficiencia renal, a la vez que actúan como factores de progresión de ésta.  
**Objetivo:** Analizar las diferencias de la rigidez arterial y los principales parámetros del metabolismo fosfo-cálcico y moléculas relacionadas con la calcificación vascular en un grupo de pacientes con hiperparatiroidismo secundario tratado con paricalcitol frente a un grupo control de pacientes con ERC estadio 3-5 prediálisis.  
**Materia y método:** Estudio de casos y controles prospectivo de 2 años de un grupo tratado con paricalcitol frente a grupo sin tratamiento. Se seleccionaron pacientes con ERC estadio 3-5 prediálisis con hiperparatiroidismo secundario (PTH >150pg/dL). Se midieron rigidez arterial mediante medición de velocidad de onda de pulso con complior (VOP), presión arterial con MAPA, parámetros analíticos de metabolismo fosfo-cálcico, FGF23, Klotho, Osteoprotegerina (OPG), RANKL, Esclerostina (Scl), DKK1, FetuinA, MatrixGla protein (MGP) y Osteopontina (OPN) en el momento inicial y tras 2 años de seguimiento.  
**Resultados:** 25 casos y 15 controles completaron el estudio. No hubo diferencias entre las características basales entre los dos grupos excepto en una discreto menor filtrado glomerular en el grupo tratado (CKD-EPI 22.16ml/min frente 33.75ml/min). Durante el seguimiento se observó una disminución significativa de la VOP sólo en el grupo que recibió paricalcitol de 9.75 (8-11.75) m/s a 8.96 (8-11) m/s, sin cambios en la PA ni en la presión de pulso. Asimismo, se produjo una reducción en la PTH con un incremento del calcio, de la 1.25OHvitaminaD y el FGF23, sin cambios en el fósforo, el CaP y Klotho.  
 Los parámetros analíticos relacionados con calcificación vascular se mantuvieron estables en el grupo control mientras que en el grupo de tratamiento con paricalcitol observamos un aumento significativo de OPG, RANKL, Scl y una disminución significativa de OPN. El resto de moléculas se mantuvieron estables en ambos grupos.  
**Conclusiones:** En nuestro grupo de pacientes con ERC prediálisis el tratamiento con paricalcitol disminuyó la rigidez arterial además de disminuir la PTH y aumentar el FGF23 sin aumentar el producto calcio fósforo, a pesar de un incremento de OPG, RANKL y Scl, moléculas relacionadas con la calcificación vascular y/o la rigidez arterial.

### 143 LA EDAD MODIFICA EL EFECTO DEL FÓSFORO EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD ATEROMATOSA SUBCLÍNICA. ESTUDIO NEFRONA.

M. GRACIA<sup>1</sup>, M. MARTÍNEZ<sup>2</sup>, A. BETRIU<sup>1</sup>, D. ARROYO<sup>1</sup>, M. ABAJO<sup>1</sup>, L. GIL<sup>4</sup>, E. FERNÁNDEZ<sup>3</sup>, JM. VALDIVIELSO<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (LLEIDA), <sup>2</sup>BIOESTADÍSTICA. INSTITUTO INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (LLEIDA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H.U. ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA), <sup>4</sup>INTERCENTRO NEFROLOGÍA. H. VIRGEN DEL ROCÍO Y VIRGEN MACARENA (SEVILLA)  
**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:** Estudio NEFRONA  
**Introducción:** Se desconocen los factores que influyen en la progresión de Enfermedad ateromatosa (EA) en la ERC. En el presente estudio longitudinal analizamos los factores que determinan dicha progresión en una subpoblación del estudio NEFRONA sin evento CV durante 2 años de seguimiento.  
**Métodos:** Se incluye un subgrupo de 1553 sujetos con ERC: 709 estadio 3, 578 estadio 4-5 y 266 en diálisis en los que se realizó ecografía de arterias carótidas y femorales basal y a los 24 meses. Las imágenes fueron valoradas por un único lector. La progresión de la enfermedad ateromatosa se definió como el aumento en el número de territorios arteriales con placa ateromatosa.  
**Resultados:** La prevalencia de placa de ateroma en la visita basal fue del 69% y la aparición de placa en nuevos territorios se observó en el 60% de los sujetos a los 2 años. En el análisis multivariante de los factores que determinan la progresión de EA, se objetivó en ERC estadio 3 la existencia de una interacción entre el fósforo y la edad [β=0.51(0.18)]. Tabla 1. Otras variables que se asociaron positivamente de forma significativa a la formación de placa fueron el tabaco [β=0.62(0.18)], la diabetes [β=0.52(0.21)], la PAS >= 150 mmHg [β=0.39(0.19)], mientras que sólo los niveles 25-OH-vitamina D >= 18.1 mg/dL [β=-0.46(0.18)] y el tratamiento quelante del fósforo [β=-0.86(0.38)] protegen frente a la formación de placa en nuevos territorios.  
**Conclusiones:** La edad modifica el efecto del fósforo sobre la formación de nuevos territorios con placa, siendo el impacto del fósforo muy superior en edades avanzadas. Asimismo, el riesgo de progresión de la EA asociado a la edad es menor en los pacientes con bajo fósforo respecto a los pacientes con fósforo alto.

■ Tabla. Odds Ratio (OR) de formación de nueva placa según la interacción edad y fósforo.

	Edad mayor (74 años)	Edad menor (30 años)
Fósforo >3.6 mg/dL	OR=3,IC 95% (1.6-5.8)	OR=0.34,IC 95% (0.1-1.02)
	Fósforo < 3.6 mg/dL	Fósforo >3.6 mg/dL
Edad (década)	OR=1.45,IC 95% (1.2-1.77)	OR=2.42,IC 95% (1.82-3.35)

**144 LA OBESIDAD MODIFICA EL EFECTO DEL DÉFICIT DE VITAMINA D EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD ATEROMATOSA. ESTUDIO NEFRONA.**

M. GRACIA<sup>1</sup>, M. MARTÍNEZ<sup>2</sup>, A. BETRIU<sup>3</sup>, D. ARROYO<sup>3</sup>, M. ABAJO<sup>1</sup>, R. DÍAZ TEJERO<sup>3</sup>, E. FERNÁNDEZ<sup>3</sup>, JM. VALDIVIELSO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (LLEIDA). <sup>2</sup>BIOESTADÍSTICA. INSTITUTO INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (LLEIDA). <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H.U. ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA). <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. VIRGEN DE LA SALUD (TOLEDO)

**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:**  
Estudio NEFRONA

**Introducción:** El déficit de vitamina D se asocia a enfermedad ateromatosa (EA) en la población general, se ha descrito en la literatura un mayor déficit en los obesos. Sin embargo, se desconocen los factores que influyen en la progresión de Enfermedad ateromatosa (EA) en la ERC. En el presente estudio longitudinal analizamos los factores que determinan dicha progresión en una subpoblación del estudio NEFRONA sin evento CV durante 2 años de seguimiento.

**Métodos:** Se incluye un subgrupo de 1553 sujetos con ERC: 709 estadio 3, 578 estadio 4-5 y 266 en diálisis en los que se realizó ecografía de arterias carótidas y femorales basal y a los 24 meses. Las imágenes fueron valoradas por un único lector. La progresión de la enfermedad ateromatosa se definió como el aumento en el número de territorios arteriales con placa ateromatosa.

**Resultados:** La prevalencia de placa de ateroma en la visita basal fue del 69% y la formación de placa en nuevos territorios se observó en el 60% de los sujetos a los 2 años. En el análisis multivariante de los factores que determinan la formación de nuevos territorios con placa se objetivó en ERC estadio 5D la existencia de una interacción entre la obesidad y los niveles 25-OH-vitamina D [β=0.13(0.06)]. La odds ratio de formación de nuevos territorios con placa en IMC >=28.5 y 25-OH-vitamina D < 11.5 ng/mL se multiplica por [0.23, IC 95% (0.05-0.97)] respecto a los pacientes con IMC <28.5, sin diferencias significativas para niveles 25-OH-vitamina D >= 11.5 ng/mL. Asimismo, también se multiplica por [0.29 (0.1-0.78)] en los pacientes con niveles 25(OH)D ≥ 11.5 ng/mL e IMC <28.5 vs. aquellos con vitamin D <11.5 ng/mL, en cambio no hay cambios significativos en el riesgo para pacientes con IMC >= 28.5. Otras variables que se asociaron positivamente de forma significativa a la formación de placa fueron la edad [β=0.44 (0.16)], el ácido úrico [β=0.35(0.14)], la dislipemia [β=1.58(0.40)] y el GIM [β=5.13 (1.63)], mientras que los niveles 25-OH-vitamina D >= 11.5 ng/mL [β=-4.19,(1.79)], el colesterol >= 180 mg/dL [β=-1.01, (0.40)], y el IMC [β=-0.42,(0.17)] protegen frente a la progresión de EA.

**Conclusiones:** El impacto del déficit de vitamina D sobre la progresión de la EA en estadio 5D difiere según el IMC, siendo muy superior en sujetos con IMC<28 respecto a IMC>=28. Probablemente en obesos, el depósito de vitamina D en tejido adiposo, enmascara el significado clínico de sus niveles plasmáticos.

**145 EVOLUCION DE LA CALCURIURIA EN LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA**

C. GONZÁLEZ CORVILLO<sup>1</sup>, P. BATHALA<sup>1</sup>, S. ROS<sup>2</sup>, F. VALLEJO<sup>3</sup>, M. VALLEJO<sup>4</sup>, M. MARTÍN<sup>5</sup>, JG. HERVAS<sup>5</sup>, M. SALGUEIRA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>INTERCENTROS DE NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA H.V.R. VIRGEN MACARENA-VIRGEN DEL ROCIO (SEVILLA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H. CARLOS HAYA (MÁLAGA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. UNIDAD INTERCENTROS (CÁDIZ), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. COSTA DEL SOL (MARBELLA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H. VIRGEN DE LA VICTORIA (MÁLAGA), <sup>6</sup>UNIVERSIDAD DE GRANADA (GRANADA)

**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:**

Grupo de Metabolismo Óseo y Mineral de la Sociedad Andaluza de Nefrología  
En la enfermedad renal crónica(ERC),la calcemia se mantiene en rango hasta estadios muy avanzados. El descenso de vitamina D, y que un pequeño porcentaje de pacientes presente hipocalcemia en estadios finales, alimenta la idea de que estos pacientes tienen un balance negativo de calcio(Ca), que justificaría la administración de suplementos; son escasos los trabajos publicados hasta ahora que analicen el balance de Ca en ERC de forma adecuada.

**Objetivo:** Evaluar eliminación renal de Ca, en estadios de ERC e impacto de los tratamientos a los que sometemos a los pacientes.

**Método:** Estudio multicéntrico, observacional y transversal, participan 5 hospitales de Andalucía. Incluidos 63 pacientes en distintos estadios de ERC(66%varones,edad media 66años). Ninguno en tratamiento sustitutivo. Se recogen datos analíticos de sangre, orina 24h,tratamiento e índices de calcificaciones vasculares. Análisis estadístico con SPSS20.0. Significación estadística: p<0,05. Muestra dividida según estadios ERC y calciuria(>=100mg/d).

**Resultados:** Muestra:6,3%ERC-1, 4,8%ERC-2, 28,6%ERC-3, 38%ERC-4 y 22,2%ERC-5. Calcemia media:9,4mg/dl; Fosfatemia media:3,7mg/dl(Valores similares en todos los estadios de ERC).PTH:174pg/dl y vitD:27ng/ml. Calciuria media:122mg/d. Fosfaturia media:477mg/d.

El 47% tratado con sales cálcicas,22,2% hidroferol,12,7% calcitriol y 28,6%paricalcitol.El 70% de la muestra presenta calciuria<100mg/d.

Al analizar por estadios, el porcentaje aumenta al avanzar la ERC(25%,50%,50%,80%,83%) (p<0,02), disminuyendo la media de calciuria.

Pacientes con calciuria<100 tenían PTH media mayor(155 vs 110pg/dl)(p<0,05).

El 94% de los tratados con sales cálcicas tienen calciuria<100,media 46mg/d, sin diferencia estadística en calcemia. Pacientes con paricalcitol o calcitriol tienen calciurias inferiores que los no tratados(51,2mg/d,130mg/d vs. 170mg/d,190mg/d).

**Conclusion:**

En base a los resultados, en la ERC se comprueba una disminución en la calciuria, que se esperaba al avanzar la enfermedad. La suplementación con hipercalcemiantes no se compensa con el esperable incremento en excreción de Ca urinario. Pensamos, por tanto, que los pacientes renales están expuestos a una sobrecarga crónica de Ca a menudo infravalorada, con el presumible impacto negativo en la morbi-mortalidad.

**146 CONTROL DEL METABOLISMO OSEO Y MINERAL EN ERC ESTADIO 3 Y 4. NUESTRA EXPERIENCIA CLÍNICA SEGÚN TRATAMIENTO.**

I. MOGOLLÓN SALGADO<sup>1</sup>, C. LAZARTE<sup>1</sup>, G. PORTILLA<sup>1</sup>, J. HENAJO<sup>1</sup>, A. VILAR<sup>1</sup>, C. MARTÍNEZ<sup>1</sup>, A. GALÁN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL (VALENCIA)

**Introducción:** Existen importantes evidencias del gran porcentaje de pacientes afectados de Enfermedad renal crónica (ERC) con y sin diálisis con mal control del metabolismo óseo-mineral según los niveles sugeridos en las guías (KDQO/ guías S.E.N. 2011)

**Material y métodos:** Estudio transversal (enero – diciembre 2014)

Pacientes > 18 años con ERC estadios 3 y 4 seguidos en las consultas externas de Nefrología del HGVU por diferentes nefrólogos.

Análisis retrospectivo de los datos de evolución de valores analíticos y del tratamiento.

**Objetivos:** 1-Reflejar la situación de nuestros pacientes con ERC respecto al metabolismo óseo-mineral según la recomendación de las guías. 2-Valorar los factores que pueden asociarse a un mal control metabólico.

**Resultados** (ver tablas adjuntas) - 838 pacientes (Subgrupo de 198 pacientes con control evolutivo). 48% estadio 3 y 52% en estadio 4. - El subgrupo con peores cifras de PTH es el que tiene niveles de 25-OH-Vitamina D por debajo de 20 ng/mL.

- En el subgrupo con controles evolutivos, aumentó en un 18,1% el porcentaje de pacientes tratados con paricalcitol, resultando significativo este aumento en los pacientes con ERC estadio 4 (24,1%, p = 0'006).

- Por el contrario, disminuyó el tratamiento con suplementos de VD, con una tendencia estadísticamente no significativa.

**Conclusiones:** 1- El incumplimiento de objetivos de referencia de las guías es significativo, lo cual nos hace replantearnos la actitud terapéutica pero también los adecuados objetivos de niveles diana. 2- Se constata la importancia de mantener unos niveles adecuados de 25 OH Vitamina D para el control del hiperparatiroidismo. 3- Se debe optimizar el tratamiento con paricalcitol con dosis adecuadas.

**147 LA RESTRICCIÓN DE FÓSFORO PRESERVA EL VOLUMEN ÓSEO DURANTE LAS FASES TEMPRANAS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

JM. DÍAZ-TOCADOS<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>2</sup>, C. HERENCIA<sup>1</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>1</sup>, A. MONTES DE OCA<sup>1</sup>, N. VERGARA<sup>1</sup>, JM. FRAZÃO<sup>3</sup>, Y. ALMADÉN<sup>3</sup>, M. RODRÍGUEZ<sup>3</sup>, JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>4</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA. H.U. REINA SOFÍA, <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, REDINREN, <sup>3</sup>NEPHROLOGY AND INFECTIOLOGY RESEARCH AND DEVELOPMENT GROUP-BONE HISTOMORPHOMETRY UNIT, INEB-(IPS), UNIVERSITY OF PORTO. H. SÃO JOÃO (PORTUGAL), <sup>4</sup>LÍPIDOS Y ATROSCEROSIS. INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA, H.U. REINA SOFÍA, (CIBEROBIS), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA. H.U. REINA SOFÍA, REDINREN

**Introducción:** La restricción de fósforo en la dieta es parte del tratamiento de la CKD-MBD.

**Objetivo:** La pregunta que tratamos de responder es si durante la Enfermedad Renal Crónica (ERC) temprana se producen anomalías óseas susceptibles de ser mejoradas a través de la restricción de fósforo en la dieta.

**Métodos:** En este estudio se investiga el efecto diferencial de una dieta alta en fósforo (DAP, 1.2%) y una dieta baja en fósforo (DBP 0.2%) sobre el remodelado óseo de ratas normales y heminefrectomizadas (1/2Nx). Tras tres semanas, se procede al sacrificio de las ratas y a la extracción de sangre y fémures. Se examinaron parámetros relativos a función renal y metabolismo mineral que se correlacionaron con el análisis histomorfométrico del hueso. Los niveles de creatinina en plasma fueron ligeramente más altos en ratas 1/2Nx que en Sham. No hubo diferencias significativas en los niveles de fósforo sérico entre ratas Sham y Nx1/2. Los niveles de PTH y FGF23 eran más bajos en ratas Sham y Nx1/2 alimentadas con DBP que en ratas alimentadas con DAP. El análisis histomorfométrico de las ratas Sham demostró una mayor superficie de osteoide y separación entre trabéculas en ratas con DAP comparadas con ratas alimentadas con DBP. En ratas Nx1/2 se observó un incremento en el grosor del osteoide, número de osteoblastos, osteoclastos y una mayor separación trabecular con DAP vs DBP. Además fue documentado que el volumen óseo disminuyó en las ratas alimentadas con DAP. Los cambios encontrados en la histología ósea se correlacionan mejor con los niveles de FGF23 que con los de PTH.

**Conclusion:** En resumen nuestros datos indican que la restricción de fósforo en la dieta podría disminuir las alteraciones de histología ósea que se observan en estadios tempranos de la insuficiencia renal.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

	Total (n= 838)	Estadio 3 (n= 402)	Estadio 4 (n= 426)	p
Sexo (varón/mujer)	567/2	287/2	280/2	
Edad (media±desv. est. en años)	71,5 ± 12,8	70,8 ± 12,7	72,2 ± 12,7	p > 0,05
Calcio corregido (mg/dl)	9,4 ± 0,6	9,5 ± 0,5	9,4 ± 0,6	p > 0,05
Fosforo (mg/dl)	3,8 ± 0,8	3,9 ± 0,8	3,8 ± 0,9	p > 0,000
PTH (pg/mL)	12,8 ± 27,7	97,96 ± 50,3	145,4 ± 85,3	p < 0,002
25-OH vitamina D (ng/mL)	28,87 ± 17,9	25,2 ± 13,9	27,8 ± 21,7	p < 0,05

Tabla 2. Parámetros clínicos por estadio de función renal

	Total (n= 838)	Estadio 3 (n= 402)	Estadio 4 (n= 426)	p
Completo PTH (iOD/0,5N) (%)	47,9	30,3	24,3	p < 0,000
Completo Ca <sub>125</sub> (iOD/0,5N) (%)	52,8	50,7	54,2	> 0,05
Completo P <sub>125</sub> (iOD/0,5N) (%)	88,8	90,2	86,7	0,000
25-OH Vit D > 20 (iOD/0,5N) (%)	65,6	65,1	67,8	> 0,05

Tabla 3. Parámetros de tratamiento por estadio de función renal

	Total (n= 838)	Estadio 3 (n= 402)	Estadio 4 (n= 426)	p
Paricalcitol (%)	30,6	36,4	34,4	0,014
Itroo semanal (mg)	3,5 ± 4	3,23 ± 0,9	3,8 ± 1,6	0,000
Suplementos vitamina D (%)	36,7	36,1	38,1	> 0,05
Shoos semanal (mg)	4207 ± 1136	4184 ± 1095,6	4238 ± 1177,8	0,000
Quelantes de Calcio total (%)	10,7	7,8	14,2	0,003

Tabla 4. Evolución de parámetros de tratamiento por visita (subgrupo con revisión sucesiva)

	Total (n= 144)	Estadio 3 (n= 50)	Estadio 4 (n= 94)	p
Paricalcitol (%) - Visita 1	29,1	30	28,7	
- Visita 2	47,2	58,8	52,8	p < 0,006
- Visita 3	64,6	60,0	69,2	p < 0,006
Suplementos Vitamina D (%) - Visita 1	44,4	48	42,5	
- Visita 2	30,5	24,4	35,1	p < 0,05
- Visita 3	30,9	24,4	35,1	p < 0,05
Quelantes de Calcio total (%) - Visita 1	18,6	14	17,02	
- Visita 2	13,2	8,9	16,32	p < 0,05
- Visita 3	13,2	8,9	16,32	p < 0,05

	Sham		1/2 Nx	
	DBP n=8	DAP n=8	DBP n=11	DAP n=11
BV/TV (%)	26,4±2,45	24,9±2,40	28,7±1,43	22,8±2,1*
O.Th (µm)	4,59±0,86	5,27±0,48	1,73±0,72	5,13±0,52**
Fb.Th (µm)	0,9	0,8	0,9	0,11
N.Ov.B.Pm (µm)	0,44±0,30	1,76±0,798	0,219±0,122	3,24±0,68**
N.Oc.B.Pm (µm)	0,478±0,088	0,776±0,245	0,375±0,111	0,87±0,12**
Plasma P (mg/dL)	6,00±0,66	6,63±0,36	6,26±0,42	6,77±0,37
Plasma Cr (mg/dL)	0,49±0,03	0,52±0,01	0,66±0,02	0,64±0,01
Plasma PTH (pg/mL)	21,87±0,19	67,3±7,3**	34,8±4,26	65,8±10,5*
Plasma FGF23 (pg/mL)	130,4±33,88	272,3±25,0**	119,4±12,0	453,8±49,6***

Tabla 1. Análisis Histomorfométrico. Los valores son medias±error estándar. T student. DAP vs DBP (misma función renal): \*ps0.05, \*\*ps0.01, \*\*\*ps0.001.

Abreviaciones: BV: Volumen óseo; TV: Volumen de tejido; O.Th: grosor de osteoide; Fb.Th: grosor de la fibrosis; N.Ov: Número de Osteoblastos; B.Pm: Perimetro de hueso; N.Oc: Número de Osteoclastos.

# Resúmenes

## Alteraciones del metabolismo óseo mineral de la ERC

### 148 CORRELACÃO CALCIFICAÇÃO VASCULAR EM DOENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA. CLÍNICA SAGRADA ESPERANÇA . LUANDA.ANGOLA

R. RAOLA SÁNCHEZ<sup>1</sup>, G. GARCÍA RAOLA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA- HEMODIÁLISIS. CLÍNICA SAGRADA ESPERANÇA (LUANDA (ANGOLA))

**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:**

Grupo de trabajo de Nefrología Clínica Sagrada Esperança

**Introdução:** Pacientes com doença renal terminal (DRT) têm alta taxa de mortalidade, principalmente relacionado a doenças cardiovasculares (DCV). O desenvolvimento de estratégias não-invasivos para a deteção precoce da doença vascular pode fornecer uma primeira oportunidade para se aproximar pacientes dialises doença óssea mineral e vascular dentro deste contexto calcificações vasculares.

**Objetivos:** Avaliar a prevalência de calcificação em pacientes em hemodiálise (HD) e correlacionar os achados de imagem com laboratório. Métodos. Estudo epidemiológico observacional e transversal de 225 pacientes em HD em 36 meses. Foram realizadas ultrassom presença de calcificação vascular e valorização do risco vascular asem como foi realizada, determinação de cálcio, fósforo séricos, PTH, fenitina, densitometria óssea.

**Resultados:** A idade média foi de 56 ± 9 anos, 59% masculinos, a hipertensão foi a causa mais comum (56%), o tempo médio em diálise 6,3 anos, IMT> 0,9 milímetros foi encontrada em 62% dos casos e calcificação arterial no ultra-som em 48%. Hiperfosfatemia e doença mineral óssea renal de alto remodelado caracterizam a maior percentagem da população estudada.

**Conclusão:** doença vascular global como um fator de risco e metabolismo alterado fosfo. calcico calcificação vascular são os contribuintes, bem como facilitadores e instigadores alta morbidade mortaliad cardiovascular. Palavras-chave: Hemodialises, doenças vasculares, calcificações, ecografia vascular.

### 149 ESTUDIO PROSPECTIVO DE COHORTES COMPARANDO LA SUPERVIVENCIA Y LA PROGRESIÓN RENAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA SOMETIDOS O NO A UN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO ÓSEO-MINERAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE NEFROLOGÍA.

P. MOLINA VILA<sup>1</sup>, C. CLIMENT CODINA<sup>2</sup>, L. SALVETTI<sup>3</sup>, B. ALEMANY<sup>4</sup>, J.C. ALONSO GÓMEZ<sup>5</sup>, R. GARCÍA MASET<sup>6</sup>, B. VIZCAINO<sup>7</sup>, A. PERIS DOMINGO<sup>8</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DR. PESET (VALENCIA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H. MARINA ALTA (DENIA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL U. (CASTELLÓN), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. DE LA RIBERA (ALZIRA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H. LLUÍS ALCANYÍS (XÀTIVA), <sup>6</sup>NEFROLOGÍA. H. DE MANISES, <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. H. FRANCESC DE BORJA (GANDÍA)

**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:**

Grupo de Trabajo para el Control de las CKD-MBD de la Sociedad Valenciana de Nefrología. El control de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral (CKD-MBD) podría mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada no en diálisis (ERCA-ND). El objetivo de este estudio fue valorar la asociación entre la aplicación de un protocolo para control de las CKD-MBD basado en el uso limitado de quelantes cálcicos, la repleción moderada de los niveles de vitamina D y el uso exclusivo de paricalcitol como antiparatiroideo, y la aparición de muerte, primer ingreso y progresión renal en pacientes con ERCA estadio 4-5ND.

**Material y métodos.** Realizamos un estudio prospectivo de cohortes de 747 pacientes con ERC4-5ND (edad:69.3±13.8; 37% mujeres; 34% diabéticos) que comparó aquellos incluidos en el Estudio Multicéntrico para Control de las CKD-MBD de la Sociedad Valenciana de Nefrología(n=249), frente a una cohorte pareada para edad, sexo y comorbilidad cardiovascular(n=498) incluidos en el estudio PECERA, que recibió tratamiento convencional. Los objetivos primarios fueron la aparición de muerte, primer ingreso y progresión renal durante 12 meses de evolución.

**Resultados.** Basalmente ambas cohortes presentaron similares niveles de vitamina D, PTH, calcio, fósforo, albúmina y filtrado glomerular. La cohorte de pacientes a los cuales se les aplicó el protocolo recibieron en menor proporción quelantes cálcicos (siempre en forma de acetato cálcico), con mayor frecuencia vitamina D nutricional, paricalcitol y quelantes no cálcicos(ver Tabla). Durante la evolución (media:11±3 meses), 40(5%) pacientes fallecieron, 102(14%) presentaron progresión renal y 128(17%) ingresaron al menos una vez. Tras ajustar por edad, niveles de fósforo y comorbilidad cardiovascular, aquellos pacientes sometidos al protocolo para control de las CKD-MBD mostraron mejor supervivencia [HR 0.370 (IC95%:0.154-0.887); p=0.026], sin observarse diferencias en la progresión renal ni el tiempo hasta primer ingreso.

**Conclusiones.** Nuestros datos sugieren que la limitación en el aporte de quelantes cálcicos, un uso moderado de vitamina D y el uso de paricalcitol como antiparatiroideo se asocia con menor riesgo de muerte en los pacientes con ERC4-5ND.

■ Tabla. Odds Ratio (OR) de formación de nueva placa según la interacción edad y fósforo.

	Protocolo tratamiento Sociedad Valenciana Nefrología (n=249)	Tratamiento convencional. Estudio Pecera (n=498)	p
Vitamina D nutricional	39%	13%	<0.001
Paricalcitol	55%	3%	<0.001
Calcitriol	0%	37%	<0.001
Acetato cálcico	14%	14%	0.398
Carbonato cálcico	0%	11%	<0.001
Sevelamer	12%	5%	0.002
Lantano	4.3%	0.4%	0.001
Aluminio (OH)	0%	5%	<0.001

### 150 EVALUACIÓN DE UN ALGORITMO TERAPÉUTICO PARA MEJORAR EL CONTROL DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO ÓSEO-MINERAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE NEFROLOGÍA.

J.E. FERNÁNDEZ NÁJERA<sup>1</sup>, P. MOLINA VILA<sup>2</sup>, I. JUAN GARCÍA<sup>3</sup>, E. BEA<sup>4</sup>, A. SOLDEVILA<sup>5</sup>, S. BELTRÁN<sup>6</sup>, A. GARCÍA HERVÁS<sup>7</sup>, A. ANTOLIN CARIÑENA<sup>8</sup>, J. TORRALBA<sup>9</sup>, L. PALLARDO<sup>10</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. DE MANISES, <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DR. PESET (VALENCIA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO U., <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. DE LA RIBERA (ALZIRA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H.U.P. LA FE (VALENCIA), <sup>6</sup>NEFROLOGÍA. H. FRANCESC DE BORJA (GANDÍA), <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL U.

**El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:**

Grupo de Trabajo para el Control de las CKD-MBD de la Sociedad Valenciana de Nefrología.

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de un algoritmo terapéutico basado en el uso limitado de quelantes cálcicos y vitamina D nutricional, junto al uso exclusivo de paricalcitol como antiparatiroideo, frente a un tratamiento convencional sin restricción en el uso de quelantes cálcicos y vitamina D, en el grado de cumplimiento de las guías SEN para el control de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral(CKD-MBD) en pacientes con ERC4-5 no en diálisis(ND).

**Pacientes y métodos.** Estudio multicéntrico, observacional, prospectivo a 1 año, que comparó 249 pacientes con ERC4-5ND, a los cuales se les aplicó un algoritmo terapéutico frente a una cohorte de pacientes(n=498) pareada para edad, sexo, FG y niveles de Ca, P, PTH y 25OH-D que recibieron un tratamiento estándar. El objetivo primario fue la proporción de pacientes con Ca, P y PTH en rango a los 6 y 12 meses de tratamiento.

**Resultados.** La proporción de pacientes que alcanzaron los objetivos de calcio fue superior en el grupo de pacientes a los cuales se les aplicó el protocolo(Tabla), frente al grupo de tratamiento estándar, que presentó hipercalcemia >10.2mg/dl con mayor frecuencia al final del estudio(12% Vs. 4%; p=0.001). La proporción de pacientes que alcanzaron los objetivos de fósforo y PTH fueron similares en ambos grupos. A lo largo de la evolución, el grupo de pacientes a los cuales se les aplicó el protocolo recibieron con mayor frecuencia vitamina D nutricional (39% Vs. 13%; p<0.001), paricalcitol (55% Vs. 3%; p<0.001) y quelantes no cálcicos(sevelamer: 12% Vs. 5%; p=0.002; lantano: 4% Vs. 0%; p=0.001). Ningún paciente al que se le aplicó el algoritmo recibió carbonato cálcico(0% Vs. 11%; p<0.001) ni calcitriol(0% Vs. 37%; p<0.001). La proporción de pacientes que recibieron acetato cálcico fue similar en ambos grupos(14% Vs. 14%; p=0.398).

**Conclusiones.** Comparado con el tratamiento convencional, un algoritmo terapéutico basado en dosis limitadas de acetato cálcico combinado con quelantes no cálcicos y paricalcitol, mejoró los objetivos de calcemia en pacientes con ERC4-5ND.

Aunque la estrategia no modificó el control del hiperparatiroidismo y la hiperfosforemia, sí consiguió disminuir la hipercalcemia, lo que podría mejorar el perfil vascular y el pronóstico de estos pacientes.

■ Tabla. Proporción de pacientes que alcanzaron los objetivos de calcio, fósforo y PTH.

	Algoritmo terapéutico (n=249)				Tratamiento convencional (n=498)			
	Basal	Mes 6	Mes 12	p	Basal	Mes 6	Mes 12	p
Ca <sub>24h</sub> (mg/dl)								
<8.4	3%	3%	5%	0.568	3%	5%	5%	0.424
8.4-9.5	62%	65%*	64%*		55%	55%*	55%*	
>9.5	35%	33%	31%		42%	40%	40%	
P (mg/dl)								
<2.5	3%	1%	1%	0.395	1%	1%	2%	0.044
2.5-4.5	81%	80%	79%		83%	82%	84%	
>4.5	16%	19%	20%		16%	17%	15%	
PTH (pg/ml)								
<70 (E4) ó <150 (E5)	19%	20%	20%	0.181	22%	27%	25%	0.561
En rango	27%	32%	35%		28%	27%	28%	
>110(E4) ó >300(E5)	54%	48%	45%		50%	47%	47%	

\*p=0.012 entre los grupos al mes 6

p=0.046 entre los grupos al mes 12