

Original

Sesión de hemodiálisis: la tormenta perfecta para la calcificación vascular

Miguel Seras^a, Ángel Luis Martín de Francisco^{a,*}, Celestino Piñera^a, Simón Gundin^b,
Marta García-Unzueta^b, Maria Kislikova^a, Zoila Albines^a, Mara Serrano^a
y
Manuel Arias^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

^b Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de noviembre de 2014

Aceptado el 17 de marzo de 2015

On-line el 7 de julio de 2015

Palabras clave:

Calcificación vascular

Enfermedad renal crónica

Hemodiálisis

R E S U M E N

Introducción: La calcificación vascular (CV) asociada a la enfermedad renal crónica (ERC) es un fenómeno estrechamente ligado a las alteraciones en el metabolismo mineral óseo. Existen muchos factores implicados, entre ellos los fármacos empleados en el tratamiento de la ERC. Algunos estudios *in vitro* señalan que las alteraciones electrolíticas y ácido-básicas que tienen lugar durante la sesión de hemodiálisis (HD) pueden jugar un papel clave en el proceso de CV.

Métodos: Analizamos las alteraciones electrolíticas y ácido-básicas que tienen lugar durante la sesión de HD en 26 pacientes, empleando de forma aleatorizada concentraciones de calcio en el líquido de diálisis de 1,25 o 1,5 mM.

Resultados: En todos los pacientes, independientemente del baño de calcio empleado, se produce una ganancia de calcio. En el grupo de pacientes dializados con baño de calcio 1,5 mM, el 100% finaliza la sesión con valores de calcio sérico > 1,3 mM, mientras que en el de 1,25 mM, esto solo ocurre en el 15%. Al inicio de la sesión, esta ganancia de calcio coincide con niveles de fósforo aún no controlado. Además, en todos los pacientes se observa una alcalinización progresiva: el 50% finaliza la sesión con cifras de bicarbonato > 30 mM y el 23% con pH > 7,5.

Conclusiones: Durante la sesión de HD se producen cambios electrolíticos y ácido-básicos inductores de CV: ganancia de calcio y alcalinización en presencia de fósforo sérico inicialmente elevado. Son necesarios estudios con modelos cinéticos de ganancia de calcio y alcalinización diferentes a los actuales.

© 2015 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelmartindefrancisco@gmail.com (Á.L. Martín de Francisco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.06.015>

0211-6995/© 2015 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Haemodialysis session: The perfect storm for vascular calcification

ABSTRACT

Keywords:

Vascular calcification
Chronic kidney disease
Hemodialysis

Introduction: Vascular calcification (VC) associated to chronic kidney disease (CKD) is a complex phenomenon closely related to mineral bone metabolism disorders. Many are the factors implicated, as the drugs used in the treatment of CKD. Some *in vitro* studies suggest that electrolyte and acid-base disorders induced by hemodialysis (HD) may play a key role in VC.

Methods: We analyzed electrolyte and acid-base disorders that occur during an HD session in 26 patients randomly assigned to 1,25 mM or 1,5 mM calcium bath.

Results: There is a calcium load in all the patients, independently of calcium bath concentration or basal serum calcium levels. At the end of the session, 100% of the patients dialyzed with 1,5 mM calcium bath have calcium serum levels > 1,3 mM. However, this only occurs in 15% of the patients dialyzed with 1,25 mM calcium bath. During this calcium load, phosphorus levels persist uncontrolled. Besides, there is a progressive alkalization in all the patients. In the end of the session 50% have serum bicarbonate > 30 mM and 23% pH > 7,5.

Conclusions: During HD sessions occur electrolyte and acid-base disorders that induce VC: Calcium load and alkalization in presence of elevated phosphorus levels. It is necessary to perform studies with kinetic models of calcium load and alkalization different from the actual ones.

© 2015 The Authors. Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Nefrología. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La calcificación vascular (CV), proceso inherente al envejecimiento, se ve influida por múltiples factores de riesgo cardiovascular clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad o la dislipidemia, entre otros¹. En la población general, la CV tiene lugar en la capa íntima arterial², afectando principalmente a arterias centrales (aorta y sus ramas) y va ligada a la aterosclerosis sistémica³.

Los eventos cardiovasculares suponen la primera causa de morbimortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC)⁴. En estos pacientes, se han descrito 2 patrones de CV: predominantemente intimal y predominantemente medial. Hay sin embargo, mucho debate con respecto a las diferencias entre la calcificación de la íntima y la media. No hay evidencia definitiva para señalar que la calcificación aislada de la media sea distinta de la calcificación que se produce en la historia natural de la aterosclerosis, ni tampoco una prueba definitiva en contra^{5,6}. Lo que sí es cierto es que está estrechamente asociado al entramado de alteraciones metabólicas y biológicas que acompañan a la ERC^{7,8}, entre las que destaca la enfermedad mineral ósea renal. Dicha entidad implica alteraciones en el metabolismo del calcio, el fósforo⁹, la vitamina D^{10,11}, el FGF23-Klotto y la hormona paratiroidea¹² (PTH). A ellos hay que añadir alteraciones biológicas como disfunciones en la producción de inhibidores de la calcificación por las células musculares lisas, inflamación crónica¹³, etc. En conjunto, estos factores inducen cambios fisicoquímicos en el músculo liso de la pared arterial, promoviendo su transformación en osteoblastos¹⁴ y el depósito de hidroxilapatita. Clásicamente se ha empleado el producto $[Ca] \times [P]$ para determinar el riesgo de CV en los pacientes renales¹⁵.

No obstante, algunos estudios *in vitro* demuestran que para productos $[Ca] \times [P]$ estables, son las concentraciones individuales de cada elemento las determinantes en el desarrollo de CV¹⁶.

Hasta la fecha, todos los esfuerzos terapéuticos han ido dirigidos al control metabólico de estas alteraciones (captadores de fósforo¹⁷, derivados de la vitamina D¹⁸ y calcimiméticos¹⁹, fundamentalmente) y de los factores de riesgo clásicos, con resultados diversos y contradictorios. Aunque algunos de estos tratamientos pueden retrasar la progresión, ninguno ha demostrado ser capaz de revertir la CV^{20,21}.

En comparación con estadios precoces, los pacientes con ERC tratados mediante hemodiálisis (HD) presentan un incremento de la morbimortalidad cardiovascular²², coincidiendo con alteraciones metabólicas óseas más acusadas y mayor grado de CV^{23,24}. Además de todos los mecanismos citados previamente, los cambios bioquímicos que se producen durante la HD podrían jugar un papel importante en el desarrollo tan marcado de CV²⁵. De hecho, estudios *in vitro* utilizando aorta de rata indican que cambios en las concentraciones de calcio y fósforo junto a la alcalinización son factores precipitantes de la CV^{16,26}. Se conoce, asimismo, que la acidosis protege contra la CV²⁷, por lo que la elevación del pH puede tener un efecto opuesto favorecedor.

Objetivos

El objetivo de este estudio es analizar los cambios bioquímicos en los parámetros del metabolismo mineral y equilibrio ácido-base que tienen lugar durante la HD.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3893292>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3893292>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)