

Original

Cómo estimar la eficacia de un captor del fósforo

Francisco Caravaca*, Fernando Caravaca-Fontán, Lilia Azevedo y Enrique Luna

Servicio de Nefrología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 7 de julio de 2016

Aceptado el 17 de noviembre de 2016

Palabras clave:

Captor de fósforo

Enfermedad renal crónica

Fosfatúria

Hiperfosfatemia

RESUMEN

Antecedentes y objetivos: Es difícil estimar clínicamente la eficacia de los captadores de fósforo (CP). Este estudio analiza los cambios que se producen en la fosfatemia y excreción urinaria de fósforo tras la administración de CP a pacientes con enfermedad renal crónica, y la utilidad de la relación entre la excreción urinaria de fósforo y la tasa de catabolismo proteico (Po/TCP) en la estimación de la eficacia de estos fármacos.

Métodos: Estudio retrospectivo de observación en una cohorte de pacientes adultos con enfermedad renal crónica en estadios 4-5. Se compararon parámetros bioquímicos basales y 45-60 días después de un tratamiento con dieta baja en fósforo más CP (subgrupo «captor» = 260 pacientes) o solo con los consejos dietéticos (subgrupo «control» = 79 pacientes).

Resultados: La carga de fósforo (excreción urinaria total) por unidad de función renal (Po/GFR) fue el parámetro mejor relacionado con la fosfatemia ($R^2 = 0,61$). La cifra media de Po/TCP fue de $8,2 \pm 2,3$ mg de fósforo por gramo de proteína. Tras la administración de CP, la fosfatemia descendió un 11%, la fosfatúria un 22%, la tasa de catabolismo proteico un 7% y la Po/TCP un 15%. En el subgrupo control la Po/TCP se incrementó un 20%. La excreción urinaria de fósforo y de nitrógeno ureico se correlacionaron fuertemente de forma lineal antes y después del tratamiento con CP o tras los consejos dietéticos en el subgrupo control.

Conclusiones: La Po/TCP es un parámetro que podría reflejar la absorción intestinal de fósforo y, por tanto, sus variaciones tras la administración de CP podrían servir para estimar la eficacia de estos fármacos.

© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

How to assess the efficacy of phosphate binders

ABSTRACT

Background and aims: The efficacy of phosphate binders is difficult to be estimated clinically. This study analyzes the changes in serum phosphate and urinary phosphate excretion after the prescription of phosphate binders (PB) in patients with chronic kidney disease stage 4-5 pre-dialysis, and the usefulness of the ratio between total urinary phosphate and protein catabolic rate (Pu/PCR) for estimating the efficacy of PB.

Keywords:

Chronic kidney disease

Hyperphosphatemia

Phosphaturia

Phosphate binders

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fcavacam@senefro.org (F. Caravaca).<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.11.012>0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Methods: This retrospective observational cohort study included adult chronic kidney disease patients. Biochemical parameters were determined baseline and after 45-60 days on a low phosphate diet plus PB ("binder" subgroup = 260 patients) or only with dietary advice ("control" subgroup = 79 patients).

Results: Phosphate load (total urinary excretion) per unit of renal function (Pu/GFR) was the best parameter correlated with serum phosphate levels ($R^2 = 0.61$). Mean $\pm$ SD level of Pu/PCR was 8.2 ± 2.3 mg of urinary phosphate per each g of estimated protein intake. After treatment with PB, serum phosphate levels decreased by 11%, urinary phosphate 22%, protein catabolic rate 7%, and Pu/PCR 15%. In the control subgroup, Pu/PCR increased by 20%. Urinary phosphate and urea nitrogen excretion correlated strongly, both baseline and after PB or dietary advice.

Conclusions: The proposed parameter Pu/PCR may reflect the rate of intestinal phosphate absorption, and therefore, its variations after PB prescription may be a useful tool for estimating the pharmacological efficacy of these drugs.

© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La alteración del metabolismo del fósforo asociada a la enfermedad renal crónica (ERC) es un importante elemento patogénico involucrado tanto en el desarrollo de la enfermedad óseo-metabólica como en las complicaciones cardiovasculares y en la progresión de la insuficiencia renal¹⁻⁴.

Una disminución de la reabsorción tubular de fosfatos (aumento de la fracción de excreción) es el mecanismo fisiológico compensatorio único para mantener el balance de fósforo en el organismo cuando se produce un descenso del filtrado glomerular⁵. Sin embargo, este mecanismo tiene un límite que se suele alcanzar en los estadios más avanzados de la ERC. Reducir la carga dietética e impedir la absorción intestinal de fósforo mediante captadores son las únicas medidas terapéuticas de las que se dispone en la actualidad para intentar mantener el balance de fósforo en la ERC avanzada⁶.

Desde un punto de vista clínico es difícil valorar la eficacia de un captor del fósforo. El descenso del fósforo sérico tras la administración del captor podría ser un sencillo método de valoración, pero, teniendo en cuenta los otros muchos factores que condicionan la fosfatemia (p. ej. ingesta, excreción renal, reabsorción ósea, intercambio extraóseo, cumplimiento del tratamiento), resulta muy imprecisa su utilización.

Si se asume un balance neutro en los intercambios del fósforo entre compartimentos corporales y pool óseo en pacientes con ERC, la excreción urinaria puede reflejar de forma fiable la cantidad de fósforo ingerido y absorbido en el intestino⁷⁻¹¹. Así, los cambios del fósforo urinario tras la administración de un captor podrían utilizarse para valorar su eficacia. Sin embargo, este método no tiene en cuenta las posibles variaciones en la ingesta dietética de fósforo. De esta forma, se podría calificar erróneamente como muy eficaz un captor que, provocando irritación digestiva, causara en el paciente una reducción de la ingesta total de fósforo dietético por anorexia o vómitos.

Por otra parte, la estimación de la ingesta de fósforo mediante encuesta dietética puede resultar también imprecisa debido a la disociación entre la cantidad de fósforo

que contiene un alimento y su disponibilidad de absorción intestinal^{12,13}. La medición fecal del fósforo para obtener un balance de la absorción intestinal es incuestionablemente un método engorroso en la práctica clínica.

Se ha observado una fuerte correlación lineal positiva entre las excreciones urinarias de nitrógeno ureico y fósforo, y se ha demostrado un estrecho vínculo entre la ingesta de proteínas y la ingesta-absorción intestinal de fósforo^{11,14,15}. Así, el cociente entre la excreción urinaria de fósforo y la tasa de catabolismo proteico (calculada por la excreción total de nitrógeno ureico) podría ser un parámetro útil para estimar la absorción intestinal de fósforo y la eficacia de un captor, asumiendo que el efecto farmacológico del captor solo influye en la absorción de fósforo, pero no en la de nitrógeno.

Los objetivos de este estudio fueron: analizar los cambios que se producen en la fosfatemia y en la excreción urinaria de fósforo tras la administración de captadores a pacientes con ERC avanzada, y determinar la utilidad de diferentes parámetros en la estimación de la eficacia de estos fármacos.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de observación en una cohorte de pacientes adultos incidentes en una consulta de ERC avanzada durante el periodo comprendido entre febrero de 2008 y octubre de 2015. Los criterios de selección fueron: edad mayor de 18 años, filtrado glomerular estimado (eGFR) < 30 ml/min/1,73 m², no haber sido tratado previamente con captadores de fósforo y tener la capacidad de recoger correctamente la orina de 24 h.

Se excluyó a pacientes con inestabilidad clínica (insuficiencia cardíaca o de otros órganos, oncológicos, o en estados hipercatabólicos), con fracaso renal agudo reciente, o en tratamiento activo por enfermedad glomerular o vasculitis, tratamiento con corticoides, así como a aquellos tratados con fármacos con influencia potencial sobre el remodelado óseo (análogos de vitamina D, corticoides, difosfonatos, denosumab, etc.).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8774787>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8774787>

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