

## 141 LA ADMINISTRACIÓN DE BETA GLUCANOS ATENÚA LA CALCIFICACIÓN VASCULAR REDUCIENDO LA DIFERENCIACIÓN OSTEOBLÁSTICA DE LAS CÉLULAS DE MÚSCULO LISO VASCULAR

N. CARRILLO LÓPEZ<sup>1</sup>, S. PANIZO<sup>1</sup>, A. CASTRO<sup>2</sup>, MV. ARCIACONANO<sup>3</sup>, P. VALCHEVA<sup>4</sup>, L. MARTÍNEZ ARIAS<sup>5</sup>, E. OTTAVIANO<sup>6</sup>, I. RODRÍGUEZ<sup>7</sup>, JB. CANNATA ANDÍA<sup>8</sup>, AS. DUSSO<sup>9</sup>

<sup>1</sup>METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. INSTITUTO REINA SOFÍA DE INVESTIGACIÓN. REDINREN DEL ISCIII. UNIVERSIDAD DE OVIEDO (OVIEDO, ASTURIAS, ESPAÑA). <sup>2</sup>NEFROLOGÍA EXPERIMENTAL. IRBLLLEIDA. REDINREN DEL ISCIII. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA, ESPAÑA). <sup>3</sup>FACOLTÀ DI BIOLOGIA APPLICATA ALLE SCIENZE DELLA NUTRIZIONE. UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO (MILÁN, ITALIA)

**Introducción:** En la enfermedad renal crónica (ERC), prevenir la inflamación vascular promovida por fósforo alto es esencial para reducir el riesgo de calcificación vascular. Estudios previos en ratas urémicas alimentadas con una dieta rica en fósforo sin o con harina de cebada para proveer 40 mg de beta glucanos/día, han corroborado la eficacia anti-inflamatoria y de protección vascular descrita para los beta glucanos sintéticos, demostrando una marcada reducción de la calcificación aórtica. El objetivo del presente trabajo fue caracterizar los mecanismos involucrados en las acciones anti-calcificantes de los beta glucanos.

**Material y método:** Se utilizó un modelo de rata urémica con dieta con fósforo alto (0,9%) suplementada o no con beta glucanos durante 4 semanas. Se extrajeron las aortas y se determinaron los niveles de los genes proinflamatorios ADAM17 y TNF alfa y el microRNA miR-145, el más abundante en células de músculo liso vascular (CMLV).

Cultivos de anillos de aorta de ratas normales y de CMLV (A7r5) fueron expuestos a medio calcificante (2mM calcio, 3mM fósforo) sin o con beta glucanos (100ug/mL) durante 4 días. Se cuantificó el depósito de calcio, los marcadores de diferenciación osteoblástica alfa actina y Runx2 y los niveles de miR-145.

**Resultados:** En ratas urémicas, se obtuvo una reducción de un 50% en la calcificación aórtica con la ingesta de beta glucanos que se asoció con disminuciones significativas de la expresión génica de ADAM17 (80,2 %) y de TNF alfa (83,4%). Asimismo, la disminución de los niveles de miR-145 aórticos se correlacionó con incrementos significativos en la calcificación vascular (r=0,83; p<0,05). En los cultivos de anillos de aorta y de A7r5 con medio calcificante, la exposición a beta glucanos redujo el depósito de calcio en un 64,9% y 70,6% respectivamente (p<0,05). El mecanismo subyacente implica la prevención de la diferenciación osteoblástica, atenuando significativamente la reducción de la alfa actina (64,0 y 41,5%) y los aumentos de Runx2 (54,5 y 54,2%). La prevención de la reducción de los niveles de miR-145 por los beta glucanos (28,0 y 42,1%; p<0,05) podría explicar en parte el mantenimiento del fenotipo vascular.

**Conclusiones:** La eficacia anti-calcificante de los beta glucanos atenuando no sólo la diferenciación osteoblástica sino también los descensos de miR-145, incluso en presencia de fósforo alto, sugieren la ingesta de beta glucanos en la ERC como una nueva estrategia nutricional de bajo costo para prevenir la calcificación vascular.

## 142 LA RESISTENCIA AL EFECTO FOSFATÚRICO DE FGF23 SE ASOCIA A UN ÍNDICE TO-BILLO-BRAZO (ITB) PATOLÓGICO

V. ESCUDERO QUESADA<sup>1</sup>, C. CASTRO ALONSO<sup>1</sup>, J. PANTOJA PÉREZ<sup>1</sup>, I. SANCHÍS MUÑOZ<sup>1</sup>, JF. NAVARRO GONZÁLEZ<sup>2</sup>, A. BETRIU BARS<sup>3</sup>, E. RODILLA SALA<sup>4</sup>, JA. COSTA MUÑOZ<sup>2</sup>, LM. PALLARDÓ MAUÉ<sup>1</sup>, JL. GÓRRIZ TERUEL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA). <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CADELARIA (SANTA CRUZ DE TENERIFE). <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA). <sup>4</sup>MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DE SAGUNTO (SAGUNTO)

**Introducción:** FGF23 produce un aumento de la excreción fraccional de fósforo (EFP) en respuesta a la sobrecarga de fósforo que se produce en la enfermedad renal crónica (ERC). El cociente EFP/FGF23 se considera marcador de la resistencia al efecto fosfatúrico de FGF23, y se ha visto implicado en la calcificación vascular de estos pacientes en estudios previos.

**Objetivos:** Analizar el cociente EFP/FGF23 y su relación con el daño cardiovascular evaluado mediante diferentes técnicas, así como los factores asociados a un EFP/FGF23 más bajo (resistencia al efecto fosfatúrico de FGF23) en ERC estadios 4-5 no en diálisis (ND).

**Material y métodos:** Estudio observacional en 87 pacientes con ERC 4-5 ND. Estudio basal y a 2 años de velocidad de la onda de pulso (VOP) aórtica, calcificación coronaria (índice Agatston), aórtica (índice Kauppila) y periférica (índice Adragao), ITB, grosor intima-media (GIM) y placa carotídea, grosor tabique interventricular y calcificación valvular y niveles de FGF23 C-terminal, Klotho soluble sérico e IL6, EFP y cociente EFP/FGF23.

**Valoración aparición eventos cardiovasculares.**

**Resultados:** Edad 68 años (62-75), Filtrado glomerular (FG) (CKD-EPI) 22,28 ± 5,40 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Niveles basales de IL6 4,8 pg/ml (3,29-8,74), FGF23 63,30 RU/ml (35,4-86,7), Klotho 585,86 pg/ml (450,88-765,03).

EFP basal 38,22±11,30 %. VOP 9,9 m/s (8,5-12,1), índice Agatston 253 AU (21-859), índice Adragao 0 (0-2), índice Kauppila 5 (1-10), GIM carotídeo 0,77 ± 0,15 mm, placa carotídea en 74% de la serie, ITB patológico (≤ 0,90 o > 1,40) en el 24% de la serie, grosor medio tabique IV 11 mm (10-13), calcificación valvular en el 70% de la serie. Los niveles de FGF23 y la EFP aumentaron y EFP/FGF23 descendió (p<0,05) a lo largo del seguimiento. Los pacientes con EFP/FGF23 basal más bajo (< 1º tercil) tenían mayores niveles de FGF23 e IL6, más ITB patológico (≤ 0,90 o > 1,40), mayor progresión de calcificación periférica (ΔAdragao > 3º tercil) y mayor calcificación aórtica (p<0,05). Un EFP/FGF23 más bajo (<1º tercil) mostró ser factor de riesgo asociado a un ITB patológico (≤ 0,90 o > 1,40) en el análisis multivariante, con una OR 3,827 (1,044-14,027), p=0,043. No mostró relación con la aparición de eventos cardiovasculares. Solo la inflamación (IL6) fue factor de riesgo estadísticamente significativo asociado a esta peor respuesta fosfatúrica a FGF23, no el FG ni los niveles de Klotho.

**Conclusiones:** Una mayor resistencia al efecto fosfatúrico de FGF23 se asocia a la presencia de ITB patológico. La inflamación (IL6) fue el factor de riesgo asociado a esta peor respuesta fosfatúrica. Estos resultados apoyan la hipótesis de que un factor diferente al propio agotamiento renal o al déficit de Klotho, en este caso la inflamación, contribuye al peor manejo renal del fósforo.

## 143 EL SUPLEMENTO DIETÉTICO CON MAGNESIO PREVIENE Y REVIERTE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR EN RATAS URÉMICAS

JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>2</sup>, C. HERENCIA BELLIDO<sup>1</sup>, I. LÓPEZ VILLALBA<sup>3</sup>, N. VERGARA SEGURA<sup>4</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>5</sup>, JM. DIAZ TOCADOS<sup>5</sup>, Y. ALMADÉN PEÑA<sup>4</sup>, E. AGUILERA TEJERO<sup>3</sup>, M. RODRÍGUEZ PORTILLO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA/ UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA/REDINREN (CÓRDOBA). <sup>2</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ/REDINREN (MADRID). <sup>3</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA). <sup>4</sup>UNIDAD DE LÍPIDOS Y ATROSCLEROSIS. IMIBIC/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA/UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA/ CIBER FISIOPATOLOGÍA OBESIDAD Y NUTRICIÓN (CIBEROBN)/INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (CÓRDOBA)

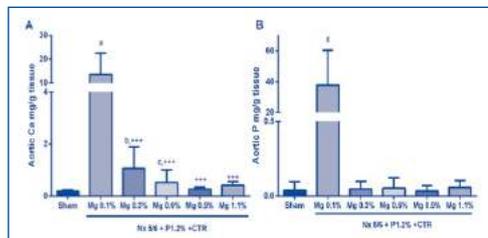
**Introducción:** Aunque el magnesio (Mg) previene calcificaciones vasculares (CV) in vitro, no existen estudios controlados in vivo en los que se evalúe el efecto del suplemento de Mg en la dieta sobre la CV en ratas urémicas. El objetivo de este trabajo fue valorar si el suplemento de Mg en la dieta puede prevenir y revertir las CV durante la uremia.

**Material y Métodos:** Para determinar si el suplemento de Mg disminuye la CV se usaron ratas con nefrectomía 5/6 y una dieta alta en fósforo (P) (1,2%) y con calcitriol (80ng/kg/48h i.p.) durante 14 días. El contenido dietético de Mg fue aumentado desde normal (0,1%) a suplementos de 0,3%, 0,6%, 0,9% y 1,1%. Se midieron parámetros de CV y cambios de presión arterial (PA). Además se evaluó si en ratas con CV establecida el cambio a una dieta suplementada en Mg (0,6%) puede revertir la CV.

**Resultados:** Una mayor ingesta de Mg disminuyó la CV (Figura 1), la PA y además mejoró la función renal y bioquímica. Para un rango de P sérico elevado las ratas con suplemento de Mg mostraron menor CV lo que sugiere que el efecto protector de Mg sobre CV no se limita solo a su capacidad de disminuir la absorción de P. Además, en un experimento adicional en ratas con 0,1% Mg en la dieta y CV ya desarrollada, el aumento de 0,1% a 0,6% de Mg en la dieta produjo una disminución de CV y redujo la mortalidad de 52% vs 28%.

**Conclusión:** El suplemento de Mg no solo previene sino que además puede revertir la CV en ratas urémicas. Además este suplemento de Mg produce una reducción de la PA y una mejora de la función renal.

Figura.



## 144 ALTOS NIVELES DE FGF23 INDUCEN PROLIFERACIÓN Y CAMBIOS FENOTÍPICOS EN CÉLULAS DE MÚSCULO LISO VASCULAR QUE FACILITAN LA CALCIFICACIÓN VASCULAR INDUCIDA POR FOSFATO

N. VERGARA SEGURA<sup>1</sup>, C. HERENCIA BELLIDO<sup>1</sup>, JM. DIAZ TOCADOS<sup>1</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>2</sup>, Y. ALMADÉN PEÑA<sup>3</sup>, M. RODRÍGUEZ PORTILLO<sup>1</sup>, JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA/ UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA/REDINREN (CÓRDOBA). <sup>2</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ/REDINREN (MADRID). <sup>3</sup>UNIDAD DE LÍPIDOS Y ATROSCLEROSIS. IMIBIC/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA/ UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA/CIBER/FISIOPATOLOGÍA OBESIDAD Y NUTRICIÓN (CIBEROBN)/INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (CÓRDOBA)

**Introducción:** Los eventos cardiovasculares son una de las principales causas de morbi-mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Durante la progresión de la ERC se produce un incremento progresivo de FGF23 que se correlaciona independientemente con hipertrofia del ventrículo izquierdo y mortalidad.

No se sabe si el FGF23 tiene efecto directo sobre células musculares de la pared vascular (CMLV). Estas células pueden presentar dos fenotipos, el sintético y el contráctil. El fenotipo sintético ha sido relacionado con disfunción vascular, aterosclerosis o hipertensión. El objetivo de este estudio es valorar si altos niveles de FGF23 pueden influir sobre un cambio de fenotipo en las CMLV promoviendo el desarrollo de un daño vascular.

**Material y Métodos:** Los efectos de FGF23 sobre el fenotipo de CMLV se analizaron usando dos concentraciones (2 y 20 ng/ml). Las CMLV fueron cultivadas en medio DMEM con un 20% de suero bovino fetal. Se estudiaron parámetros de proliferación celular, cambios en la morfología y marcadores de fenotipo contráctil así como rutas bioquímicas intracelulares implicadas. Finalmente se evaluó el papel de FGF23 sobre la calcificación y la producción de matriz extracelular inducida por fósforo in vitro. In vivo, estudiamos el efecto de la administración de FGF23 recombinante (15 ug/día) o vehículo sobre las aortas de ratas control. La disminución de calcitriol por la acción del FGF23 se evitó administrando 8 ng de calcitriol tres veces en semana. Tras 14 días se realizaron estudios histológicos en aorta y se analizaron marcadores de fenotipo contráctil.

**Resultados:** La adición de FGF23 a CMLV aumentó la proliferación celular medida por ciclinas-D1 y PCNA y disminuyó la expresión de genes de fenotipo contráctil como elastina, cadena pesada de la miosina, colágeno o esmotelina. Altos niveles de FGF23 también cambiaron la morfología promoviendo una hipertrofia celular.

Estos cambios fueron a través de la fosforilación de ERK1/2. Finalmente la adición de FGF23 in vitro incrementó significativamente el contenido de calcio y la matriz extracelular inducida por fósforo. En aortas de rata con alto FGF23 se observaron cambios en la orientación de los núcleos así como una disminución de genes específicos de CMLV.

**Conclusión:** Altos niveles de FGF23 promueven un cambio de fenotipo de CMLV de contráctil a sintético promoviendo la calcificación vascular

# Resúmenes

## Alteraciones del metabolismo óseo mineral de la ERC

### 145 RIESGO DE FRACTURA ÓSEA EN TRASPLANTADOS RENALES DEL HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA, EVALUADO POR DENSITOMETRÍA Y TRABECULAR BONE SCORE

EB. SORUCO<sup>1</sup>, JV. TORREGROSA<sup>2</sup>, C. DE LA CRUZ<sup>3</sup>, A. MUXI<sup>4</sup>, A. TAPIAS<sup>5</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA, NEPHROLOGY (BUENOS AIRES); <sup>2</sup>NEFROLOGÍA, HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA (BARCELONA); <sup>3</sup>NEFROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL PLAZA DE LA SALUD (SANTO DOMINGO); <sup>4</sup>MEDICINA NUCLEAR, HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA (BARCELONA)

**Introducción:** Se observa una rápida pérdida de la masa ósea en el postrasplante renal inmediato causando osteoporosis, que junto a otros factores de riesgos aumenta el riesgo de fractura ósea en trasplantados renales. La densitometría es el método standard para medir la densidad mineral ósea (DMO), pero no mide la arquitectura. Trabecular bone score (TBS) es una herramienta que permite refinar el estudio de la DMO, informando sobre la microarquitectura ósea.

**Objetivos:** Investigar si la combinación de Densitometría y TBS mejora la predicción de riesgo de fractura ósea. Evaluar la asociación entre presencia de fractura ósea, TBS Densitometría y parámetros bioquímicos. Examinar si el punto de corte establecido para TBS (<1200) es útil para examinar riesgo de fractura ósea en pacientes trasplantados renales del Hospital Clinic de Barcelona.

**Materiales y Métodos:** Se llevó a cabo un estudio cuantitativo, observacional, retrospectivo con 91 pacientes trasplantados renales durante los años 2011 y 2012, en el Hospital Clinic de Barcelona. Se realizó análisis bioquímicos, densitometría y radiografías en el postrasplante inmediato y a los 12 meses postrasplante. A partir de la densitometría se obtuvo el valor de TBS.

**Resultados:** El 7 % presentó fractura ósea, de ellos el 50% fueron mujeres. Del total de mujeres el 9% presentó fractura ósea, menor de lo observado en hombres (5%). Se observó correlación negativa entre TBS y presencia de fractura ósea a pesar que la densitometría resultó normal (p= 0,030). Respecto a la asociación de variables, en la primera visita no se observó diferencias significativas entre densitometría lumbar y fractura ósea. Sin embargo hubo una tendencia de los pacientes con osteopenia a presentar más fractura ósea (p= 0,89, residuos estandarizados > 1,96). Mientras que en la última visita, se observó una diferencia significativa en pacientes con osteoporosis a nivel lumbar y fractura ósea (p= 0,003). Se observó correlación significativa entre hipocalcemia y fractura ósea (p= < 0,001, test ANOVA). También se observó correlación significativa entre TBS Lumbar y edad (p= <0,001, Test ANOVA). Al analizar la Curva de ROC para TBS Lumbar se obtuvo con un punto de corte de 1.224, 66% de sensibilidad y 71% de especificidad para detectar fractura ósea periférica (AUC: 0,61, Erros st. 0,13).

**Conclusiones:** Se recomienda realizar TBS en mujeres y en pacientes de edad avanzada con trasplante renal, cuya densitometría fuese normal. La DMO tiende a declinar en el primer año postrasplante. Se sugiere corregir la hipocalcemia ya que aumenta el riesgo de fractura ósea.

### 146 EFECTO DEL SUPLEMENTO DE MAGNESIO SOBRE EL REMODELADO ÓSEO Y MINERALIZACIÓN EN RATAS URÉMICAS

JM. DÍAZ TOCADOS<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ ORTIZ<sup>2</sup>, C. HERENCIA BELLIDO<sup>1</sup>, JM. MARTÍNEZ MORENO<sup>1</sup>, N. VERGARA SEGURA<sup>1</sup>, CG. CARVALHO<sup>3</sup>, JM. FRAZÃO<sup>3</sup>, Y. ALMADÉN PEÑA<sup>4</sup>, M. RODRÍGUEZ PORTILLO<sup>1</sup>, JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC), REDINREN (CÓRDOBA, ESPAÑA); <sup>2</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA, FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ, REDINREN (MADRID, ESPAÑA); <sup>3</sup>DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO EN NEFROLOGÍA Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS-UNIDAD DE HISTOMORFOMETRÍA, INEB-IP(S), UNIVERSIDAD DE OPORTO (OPORTO, PORTUGAL); <sup>4</sup>UNIDAD DE LÍPIDOS Y ATROSCLEROSIS, CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD Y NUTRICIÓN (CIBEROBN), HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, IMIBIC (CÓRDOBA, ESPAÑA)

**Introducción:** Existen datos de pacientes en hemodiálisis que relacionan niveles más altos de magnesio (Mg) con una menor mortalidad. Estudios experimentales sugieren que el Mg puede disminuir la calcificación vascular. En pacientes y en animales de experimentación el Mg se asocia a menor producción de parathormona (PTH); además el Mg oral disminuye la absorción intestinal de fósforo (P) pero no está claro hasta que punto el suplemento de Mg podría asociarse a enfermedad ósea en el paciente renal.

**Objetivo:** Investigar los efectos independientes de un suplemento de Mg frente a una restricción de P sobre el remodelado óseo en ratas urémicas.

**Métodos:** Se utilizaron ratas con nefrectomía 5/6 que recibían calcitriol 80ng/kg/48h i.p. Las ratas se alimentaron con una dieta alta de P y normal en Mg (P1.2%+Mg0.1%), alta de P y alta en Mg (P1.2%+Mg0.6%) o una dieta normal en P y Mg (P0.6%+Mg0.1%). Ratas sham con dieta normal se usaron como controles. La mineralización ósea fue evaluada mediante doble marcaje con calceína a los días 9 y 2 antes de su eutanasia. Tras 14 días se recogieron muestras de orina de 24 horas y se tomaron muestras de plasma, aorta y fémur en el proceso de eutanasia.

**Resultados:** La creatinina en plasma incrementó con la uremia. Los niveles de PTH en las ratas alimentadas con P1.2%+Mg0.6% (204.6±145.5, media ± SD) y con P0.6%+Mg0.1% (75.2±32.4) fueron más bajos que los observados con la dieta P1.2%+ Mg0.1% (659.6±381.7), consistente con una reducción en el número de osteoclastos. El número de osteoblastos por perímetro de hueso fue más alto en las ratas alimentadas con P1.2%+Mg0.6% (12.3±9.42) que con la dieta P0.6%+Mg0.1% (1.61±1.79), condicionando un mayor volumen óseo, similar al de las ratas sham. Además se observó un aumento de osteoide y una disminución de la mineralización ósea con la dieta P1.2%+Mg0.6%.

**Conclusiones:** Nuestros resultados demuestran que durante la enfermedad renal crónica el suplemento de magnesio en la dieta incrementa el volumen óseo, el número de osteoblastos y disminuye la reabsorción ósea a la vez que reduce la mineralización.

### 147 ADHERENCIA A LA ASOCIACIÓN DE BAJAS DOSIS DE CAPTORES DEL FÓSFORO CÁLCICOS Y NO CÁLCICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERFOSFATEMIA EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS

MD. ARENAS<sup>1</sup>, A. MORALES<sup>1</sup>, A. HERRERA<sup>1</sup>, A. CHACON<sup>1</sup>, E. ALZATE<sup>1</sup>, F. ALVAREZ-UDE<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA, VITHAS HOSPITAL INTERNACIONAL PERPETUO (ALICANTE)

**Introducción:** Conseguir la adherencia a los captadores de P a largo plazo es probablemente la tarea más difícil para obtener los objetivos de P. La medicación crónica condiciona altos niveles de no adherencia y se han de buscar estrategias que se mantenga en el tiempo.

**Objetivo:** Evaluación de la adherencia a medio y largo plazo de asociación de bajas dosis de CP cálcicos y no cálcicos considerando las preferencias de los pacientes.

**Método:** Estudio en 130 pacientes en HD durante 24 meses. Se evaluó la adherencia al tratamiento (cuestionario SMAQ) y la media de los niveles séricos de P prediálisis en los diferentes periodos. La información adicional incluye: edad, sexo, tiempo en hemodiálisis, tipo de CP y número de comprimidos.

**Resultados:** Se obtuvo un descenso de la no adherencia (SMAQ) de un 64,7% a un 53,9 % a los 3 meses, lo que se mantuvo a largo plazo (50,6% a los 24 meses). En pacientes con P basal > 5 mg/dl este descenso fue más pronunciado, de 95,4% basalmente a 72,7% a los 3 meses, y 75% a los 24 meses. Esta mejora en la adherencia fue por una reducción en la no adherencia intencional a nivel global (38,4% a 23,3%) y en el grupo de pacientes con P > 5 mg/dl (63,6% a 36,3%)(p<0,05). La adherencia no intencionada no mostró variaciones. La media de P sérico descendió de 6,63(DE 0,98) basalmente a 4,45(DE 1,12) a los 24 meses en los pacientes con P > 5 mg/dl (p<0,05). Un 16,5% de los pacientes solicitó el paso de la presentación en polvo a la de comprimidos, en tanto que los CP cálcicos a dosis bajas no tuvieron modificaciones.

**Conclusiones:** La estrategia de asociación de bajas dosis de CP cálcicos y no cálcicos considerando las preferencias de los pacientes mejoró la adherencia intencionada y mantuvo los resultados a largo plazo. El uso de dosis bajas de CP cálcicos fue bien aceptado por los pacientes.

■ Tabla 1. Resultados bioquímicos, de adherencia y de la cantidad de CP al día, en los pacientes con P basal > 5 mg/dl, al inicio y tras la implementación de la estrategia de tratamiento de la hiperfosfatemia

Tratamiento CP	Momentos del estudio					
	Basal (previo a la implementación de la estrategia de tratamiento)	Una vez implementada la estrategia de tratamiento				
	Basal (22 pac)	3 meses (22 pac)	6 meses (22 pac)	9 meses (22pac)	12 meses (21 pac)	24 meses (12 pac)
Media (DE) del P sérico (mg/dl)	6.63(0.98)	5,31(1.39)	5,33(1.67)	5,47(1,03)	4,66(1,38)*	4,45(1,12)*
Media (DE) del número de diferentes CP/día	2.10(0,83)	1,82(0,59)	1,86(0,56)	1,73(0,46)*	1,76(0,44)*	1,67(0,49)*
Media (DE) del número de comprimidos de CP/día	7.76(3,60)	7,36(1,79)	7,16(1,67)	5,68(1,21)*	5,67(1,24)*	5,92(2,7)*

CP: captadores de fósforo

\*Diferencia estadísticamente significativa con respecto a la situación basal (p<0,05)

### 148 ASOCIACIÓN ENTRE HIPERURICEMIA Y SEVERIDAD DEL HIPERPARATIROIDISMO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

L. AZEVEDO<sup>1</sup>, F. CARAVACA-FONTÁN<sup>2</sup>, B. GONZALES-CANDIA<sup>1</sup>, MA. BAYO<sup>3</sup>, E. LUNA<sup>1</sup>, F. CARAVACA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA, H. INFANTA CRISTINA (BADAJOS); <sup>2</sup>NEFROLOGÍA, H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

**Introducción:** Existen evidencias clínicas y biológicas que vinculan el metabolismo de las purinas y la hiperuricemia con la vitamina D y el aumento de función paratiroidea (PTH) en la población general. La hiperuricemia y los antecedentes de artritis gotosa son frecuentes en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), aunque la potencial relación entre estas alteraciones y la severidad del hiperparatiroidismo secundario (HPT) no ha sido hasta el momento investigada.

El objetivo de este estudio fue determinar si pacientes con ERC y antecedentes de gota e hiperuricemia presentan una mayor severidad del HPT de forma independiente a los numerosos factores de confusión.

**Material y Métodos:** Estudio transversal en una cohorte de pacientes adultos incidentes en consulta de ERC avanzada. Se excluyeron a aquellos que habían sido tratados previamente con análogos de vitamina D. El grado de severidad del HPT fue estimado mediante las concentraciones basales de PTH (variable continua) y el cuartil superior de su frecuencia de distribución (variable discreta). Además de la concentración de urico en plasma y los antecedentes de gota, fueron incluidas otras covariables de interés (demográficas, diabetes, IMC, eGFR, calcio, fósforo, bicarbonato, albúmina, diuréticos, e inhibidores xantino-oxidasa). El grado de asociación entre variables se estimó mediante estadística multivariante (regresión lineal y logística).

**Resultados:** Se incluyeron 1011 pacientes (edad media 66±15 años, 457 mujeres) con un eGFR medio 14,7±5,0 ml/min/1,73 m2. La concentración media de PTH fue 252±201 pg/ml, y el valor cuartil superior 352 pg/ml. 105 pacientes (10%) tenían antecedentes de gota, y la PTH media en este subgrupo fue significativamente superior al resto (304±263 vs. 247±192 pg/ml, p=0,036). Los pacientes con gota mostraron con más frecuencia un HPT severo (PTH > 500 pg/ml) que el resto de pacientes (16% vs 9%, p=0,039). Por regresión lineal múltiple, las concentraciones de urico se asociaron significativamente con la PTH (beta 0,075, p=0,012), y por regresión logística multivariante, las concentraciones séricas de urico se asociaron de forma independiente con una mayor probabilidad de tener un nivel de PTH en el cuartil superior (OR=1,11; I.C.95% 1,027 - 1,200; p=0,008). Las concentraciones de PTH fueron muy similares entre los tratados o no con inhibidores de xantino-oxidasa.

**Conclusiones:** En pacientes con ERC avanzada existe una asociación moderada pero significativa entre la hiperuricemia-gota con la severidad del HPT.

**149 SANGRADO GASTROINTESTINAL INDUCIDO POR CRISTALES DE SEVELAMER**  
C. YUSTE<sup>1</sup>, E. MERIDA<sup>1</sup>, E. HERNANDEZ<sup>2</sup>, Y. RODRIGUEZ<sup>2</sup>, T. MUÑOZ<sup>2</sup>, P. RAMOS<sup>1</sup>, MA. MILLA<sup>1</sup>, M. PRAGA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE (MADRID);<sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE (MADRID)

La hiperfosfatemia promueve daño cardiovascular asociado a aumento de morbimortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). El Sevelamer es un quelante oral de fósforo libre de calcio, capaz de disminuir la reabsorción intestinal de fósforo evitando el balance positivo de calcio producido por otros quelantes. Estudios experimentales han demostrado que el Sevelamer cristaliza produciendo unas escamas marrónceas características. Presentamos 3 casos de sangrado intestinal atribuible a cristales de Sevelamer.

Caso 1: Mujer de 51 años con ERC en diálisis peritoneal secundaria a poliquistosis renal con anemia ferropénica (EPO). Se decide realizar colonoscopia por sangre oculta en heces positiva, que muestra ulceración en válvula ileocecal. La histología encontró cristales de Sevelamer embebidos en la mucosa, con reacción inflamatoria aguda circundante. Tras la retirada de Sevelamer se observó una estabilización de las cifras de hemoglobina y negativización de sangre oculta en heces.

Caso 2: Varón de 53 años con ERC en hemodiálisis secundaria a síndrome de Goodpasture que presenta rectorragia leve intermitente por lo que se solicita colonoscopia en la que se observan múltiples lesiones cólicas sugestivas de pseudopólipos regenerativos inflamatorios. La histología revela cristales de Sevelamer en la base de los pólipos. Debido a que el paciente presenta calcifilaxis se decide reducir la dosis de Sevelamer, con mejoría en las cifras de hemoglobina.

Caso 3: Mujer de 54 años con ERC de etiología mixta en hemodiálisis con sangrado intermitente de moderada cuantía. Los estudios endoscópicos mostraban ulceraciones y erosiones por todo el tubo digestivo sin que se pudiera demostrar etiología. Posteriormente recibió trasplante renal.

En una revisión histológica retrospectiva se observaron cristales de Sevelamer en la luz colónica.

**Conclusión:** En los pacientes con sangrado digestivo en tratamiento con Sevelamer, tras ser descartadas otras causas, se deben buscar de forma activa los cristales de Sevelamer en la biopsia. El hallazgo histológico de cristales de Sevelamer en la mucosa gastrointestinal alrededor de un área de inflamación sugiere causalidad, acrecentada por la mejoría del sangrado gastrointestinal tras la disminución/retirada del fármaco.

**150 EL CONTENIDO EN CALCIO DE LA VÁLVULA AÓRTICA SE ASOCIA CON DOS POLIMORFISMOS DE LA METALOPROTEASA DE MATRIZ EXTRACELULAR- 1**  
G. SOLACHE BERROCAL<sup>1</sup>, A. BARRAL VARELA<sup>2</sup>, M. MARTÍN FERNÁNDEZ<sup>3</sup>, P. ROMÁN GARCÍA<sup>1</sup>, J.C. LLOSA CORTINA<sup>4</sup>, M. NAVES DÍAZ<sup>5</sup>, J.B. CANNATA ANDÍA<sup>6</sup>, I. RODRÍGUEZ GARCÍA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL, INSTITUTO REINA SOFÍA DE INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (OVIEDO), <sup>2</sup>SERVICIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET (ZARAGOZA), <sup>3</sup>SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, ÁREA DEL CORAZÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO), <sup>4</sup>SERVICIO DE CIRUGÍA CARDIACA, ÁREA DEL CORAZÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO), <sup>5</sup>SERVICIO DE METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL, INSTITUTO REINA SOFÍA DE INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, UNIVERSIDAD DE OVIEDO, REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (OVIEDO)

**Introducción:** La calcificación de tejidos blandos es una complicación importante de muchas enfermedades, incluida la enfermedad renal crónica. En concreto el depósito de calcio en la válvula aórtica conduce a la estenosis de la válvula. En el proceso de calcificación intervienen las metaloproteasas de matriz extracelular (MMP) y algunos de sus polimorfismos se han asociado a valvulopatías. Por ello, se analizó la asociación entre mineralización de la válvula aórtica y tres polimorfismos de MMP1 para identificar un posible marcador precoz de estenosis aórtica.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron 45 pacientes sometidos a recambio valvular aórtico. El contenido en calcio de los velos de la válvula extraída se cuantificó mediante microtomografía computarizada utilizando parámetros de densidad mineral ósea (DMO) y volumen óseo/volumen total (BV/TV). Los polimorfismos se genotiparon mediante digestión de productos de PCR a partir del ADN de los pacientes extraído de sangre periférica.

**Resultados:** La población estudiada se encontraba en equilibrio de Hardy-Weinberg para los tres polimorfismos. Las válvulas aórticas de los individuos homocigotos tanto para el alelo minoritario del polimorfismo -1607 (1G1G) como para el de -519 (GG) mostraron un contenido en calcio significativamente menor (ver tabla). En el caso del -1607 esta asociación fue significativa corregida por sexo, edad, función renal y anatomía valvular para la variable BV/TV (p=0,02), observándose una tendencia para DMO (p=0,07).

**Conclusiones:** Se observó asociación entre contenido en calcio de válvulas aórticas y dos polimorfismos de MMP1 de forma que el genotipo homocigoto para los alelos menos frecuentes de los polimorfismos -1607 y -519 de MMP1 se asoció con menor mineralización en la válvula aórtica. Estos resultados sugieren que estos polimorfismos podrían ser utilizados como predictores del desarrollo de calcificación de la válvula aórtica.

Tabla 1.

	MMP1 -1607			MMP1 -519		
	2G2G + 1G2G	1G1G	p-valor	AA + GA	GG	p-valor
DMO (mg/cm <sup>3</sup> )	62,5 ± 11,0	20,1 ± 8,5	0,004	58,7 ± 9,7	14,5 ± 7,9	0,002
BV/TV (%)	5,4 ± 0,6	2,5 ± 0,6	0,002	5,1 ± 0,6	2,6 ± 0,7	0,019

**151 CONTENIDO DE CALCIO EN LA DIETA Y EXCRECIÓN URINARIA DE FÓSFORO**  
MD. SALMERÓN RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, MV. PENDÓN RUIZ DE MIER<sup>1</sup>, R. SANTAMARÍA OLMO<sup>1</sup>, E. RUIZ MORA<sup>2</sup>, N. VERGARA SEGURA<sup>2</sup>, MD. LÓPEZ ZAMORANO<sup>3</sup>, JR. MUÑOZ CASTAÑEDA<sup>4</sup>, M. RODRÍGUEZ PORTILLO<sup>1</sup>, P. ALJAMA GARCÍA<sup>5</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC) (CÓRDOBA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC) (CÓRDOBA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

**Introducción:** La hiperfosfatemia se asocia a riesgo cardiovascular; pero no se sabe si una alta ingesta de fósforo con la consecuente fosfatúria tiene efectos adversos incluso en ausencia de hiperfosfatemia. No está bien establecido en qué grado la fosfatúria refleja la ingesta de fósforo; presumiblemente la absorción intestinal de fósforo podría estar modificada por el contenido de calcio en la dieta. El objetivo del estudio consiste en evaluar la correlación entre contenido de fósforo y calcio en la dieta con la excreción urinaria de fósforo.

**Métodos:** Estudio transversal en un grupo homogéneo de 50 pacientes con síndrome metabólico y enfermedad renal crónica leve (CKD II-III). Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas (sangre y orina de 24horas) junto con encuesta dietética (tres días).

**Resultados:** Entre los resultados obtenidos con la muestra de estudio se observa: Edad media: 61±9 años; varones: 76%; hipertensión: 100%; diabetes: 52%; dislipemia: 82%; índice de masa corporal: 32.3±4.1; hiperuricemia: 60% y fumadores: 16%. Ingesta media diaria de fósforo: 887±277mg. Ingesta media diaria de calcio 590±254mg; valor manifiestamente por debajo de los recomendados (1000-1200mg/día). Se encontró correlación significativa entre ingesta de fósforo y los niveles de fósforo plasmáticos (r<sup>2</sup>=0.31, p=0.03) pero no con excreción de fósforo en orina de 24horas (p=0.6). Se observó que el contenido de calcio en la dieta se correlacionó con la calciuria (r<sup>2</sup>=0.51, p=0.015) pero no con la excreción urinaria de fósforo (p=0.9).

**Conclusión:** Con los datos disponibles no observamos relación entre ingesta de fósforo y excreción de fósforo. Sin embargo, existe correlación entre ingesta y excreción urinaria de calcio.

**152 LA VITAMINA 1,25(OH)D3: UN NUEVO PARÁMETRO PARA MEDIR EN PACIENTES CON ERCA (ESTADIO 4-5), SU RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO CON SUPLEMENTOS Y LA EVOLUCIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR**  
FJ. ROCA OPORTO<sup>1</sup>, FJ. TORO PRIETO<sup>1</sup>, M. UGARTE CÁMARA<sup>1</sup>, MA. GUERRERO RISCOS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. UNIDAD GESTIÓN CLÍNICA UROLOGÍA-NEFROLOGÍA HOSPITAL VIRGEN ROCIO Y MACARENA (SEVILLA)

**Introducción:** La ERC está caracterizada por una disminución de los niveles de vitamina 1,25-(OH)D. Debido a la dificultad de su determinación, hay pocos estudios que centren su objetivo en este biomarcador y en su interpretación. Recientemente disponemos en nuestro medio de la técnica de inmunoanálisis para su determinación.

**Objetivo:** Analizar la evolución de los niveles de vitamina 1,25-(OH) D con el tratamiento del metabolismo óseo mineral (MOM) y el filtrado glomerular (FG) en pacientes con ERCA.

**Material y método:** Estudio retrospectivo descriptivo de una cohorte de 144 pacientes en seguimiento en consultas de ERCA durante 10 meses. Se determinó la vitamina D 25-(OH) con el autoanализador de cobas y por electroquimioluminiscencia (ECLIA de ROCHE) y la vitamina 1.25-(OH)D mediante quimioluminiscencia (CLIA) con el autoanализador LIASON XL de Diasorin®. Se definió niveles de vitamina 1-25 D como normales >49 ng/ml. Análisis estadístico mediante SPSS versión 22.0.

**Resultados:** Mediana de edad 71 años (60- 77 años), el 60.4% son hombres, el 43% IMC > 30, el 87% HTA, el 51.4% diabéticos y el 26.4% ERC secundaria a nefropatía diabética como etiología más frecuente.

Los pacientes tuvieron una media de seguimiento en consulta cada 80±52 días con un total de 3 visitas. El 46% de pacientes al inicio del estudio presentaban valores normales de Vitamina 1.25 (OH) D y al término de éste aumento al 60%, con una diferencia significativa en su evolución media 52 ±31 ng/ml y 57 ±31 ng/ml (p 0.02).

El 38% de pacientes (n=44) presentó un aumento mayor del 10% de Vitamina 1.25D. Se analizó este grupo y se vio relación significativa con la toma de vitamina D nutricional [calcifediol] (n=13, p 0.04). No se vio relación con la toma de paricalcitol (n= 5; p 1) ni con calcitriol (n= 8; p 0.7). En los parámetros bioquímicos se encontró relación con el aumento de la Vitamina 25D (p 0.01) pero no se encontró ninguna asociación con la evolución del filtrado glomerular MDRD-4 (p 0.17), PTH (p 0.18), calcio (p 0.19) y fósforo (p 0.20) en sangre.

**Conclusión:** Nuestro estudio confirma el aumento de los niveles de Vitamina 1.25-D en el seguimiento de pacientes con ERCA y la relación con la toma de Vitamina D nutricional. De nuestros resultados se puede interpretar que una mayor disponibilidad de vitamina D nutricional tiene un impacto positivo en los niveles vitamina D activa.



**157** ¿BENEFICIA EL TRATAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A ERCA AL METABOLISMO DEL FÓSFORO?

J. BAUTISTA<sup>1</sup>, F. TORNERO<sup>1</sup>, S. GATIUS<sup>1</sup>, J. HERRERO<sup>1</sup>, M. POMA<sup>1</sup>, A. SHABAKA<sup>1</sup>, V. LÓPEZ DE LA MANZANARA<sup>1</sup>, F. PROCACCINI<sup>1</sup>, M. MIRANDA<sup>1</sup>, A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

**Introducción:** Probablemente uno de los objetivos de la elevación de la PTH que se observa en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) es el incremento en la eliminación urinaria de fósforo. En el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario (HPS) la mayoría de guías de práctica clínica actuales recomiendan disminuir las cifras de PTH. Sin embargo el control de las cifras de PTH podría acompañarse de un descenso en la eliminación urinaria de fósforo y un aumento de las concentraciones séricas este. Nuestro objetivo ha sido valorar la influencia del descenso de las cifras de PTH sobre la eliminación urinaria de fósforo en pacientes con ERCA.

**Material y método:** Analizamos 64 pacientes ERCA (33 varones, 31 mujeres, edad media de 69.3 + 12.9 años) diagnosticados de HPS que inician tratamiento encaminado a disminuir las cifras de PTH (59 con paricalcitol, 5 con cinacalcet). Evaluamos factores epidemiológicos así como parámetros de función renal y de metabolismo fosfocálcico antes y después de iniciar el tratamiento. No se incluyeron pacientes en los que se hiciera alguna otra modificación terapéutica que pudiera influir sobre el metabolismo fosfocálcico.

**Resultados:** Tras el inicio del tratamiento se detecta una disminución significativa de los niveles de PTH (de 385 + 35.1 pg/ml a 311 + 36.2 pg/ml; p 0.001). Paralelo a ello observamos un aumento en los niveles de fósforo sérico (de 4.35 + 0.1 a 4.65 + 0.1; p 0.003). A nivel urinario aparece una disminución significativa de la eliminación de fósforo medido tanto como fosfatúria en 24 horas (de 582.5 + 29.2 mg/24 h a 528 + 28.1 mg/24 h; p 0.024) como en excreción fraccional de fósforo (de 47.9 + 1.8 % a 44.2 + 2.2 %; p 0.029) y paralelamente un aumento en la reabsorción tubular de fósforo (de 52.3 + 1.9 % a 55.3 + 2.1 %; p 0.029). Respecto a la función renal observamos un aumento de la creatinina sérica (de 3.7 + 0.14 mg/dl a 4.03 + 0.17 mg/dl; p 0.005) asociado a un descenso en el filtrado glomerular medido por CKD\_EPI (de 16.3 + 0.7 ml/min a 14.6 + 0.6 ml/min; p 0.002). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a los niveles de calcio sérico ni de vitamina D.

**Conclusiones:** El tratamiento del HPS en pacientes con ERCA puede tener un efecto perjudicial sobre los niveles séricos de fósforo, aumentando los mismos, al disminuir la eliminación urinaria de este.

**158** MAPA DE LA CALCIFICACIÓN EN LOS PACIENTES QUE INICIAN TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

J. CALABIA MARTÍNEZ<sup>1</sup>, N. MARTÍN ALEMANY<sup>1</sup>, I. GARCÍA MENDEZ<sup>1</sup>, X. BARROS FREIRIA<sup>1</sup>, P. TORGUET ESCUDER<sup>1</sup>, C. NOBOA PAEZ<sup>1</sup>, P. BAÑOS CAPEL<sup>2</sup>, G. BLASCO SOLA<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIV. DR. JOSEP TRUETA (GIRONA);<sup>2</sup>RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL UNIV. DR. JOSEP TRUETA (GIRONA)

**Introducción:** La calcificación vascular (CV) es un factor de riesgo cardiovascular de primer orden en los enfermos renales, pero se desconoce el patrón anatómico que sigue, sobre todo en los pacientes con enfermedad renal terminal (ERT). Nos proponemos estudiar en este grupo de enfermos la distribución del calcio a nivel vascular según diferentes variables clínicas.

**Métodos:** Estudio transversal con enfermos incidentes en diálisis a los cuales se realiza "multislice TAC body" total para el cálculo de la carga cálcica corporal, en forma de score Aganston y por superficie de calcificación en cm<sup>2</sup>. Se analizó la CV regional a nivel de troncos supraórticos, coronarias, válvulas cardíacas, aorta, arterias abdominales y arterias en EEII.

**Resultados:** Se estudiaron 22 pacientes (15 hombres), 45% diabéticos, 54% con antecedentes cardiovasculares. Edad 62±15 años. En el 73% se halló algún tipo de calcificación, las más frecuentes a nivel de aorta y EEII. La CV global fue estadísticamente superior en pacientes > 60 años, a expensas de las coronarias, aorta y las arterias abdominales. La diabetes no influyó en la calcificación global, pero sí a nivel regional: coronaria, valvular y abdominal. Los pacientes con antecedentes de eventos cardiovasculares presentaron mayor CV en todos los territorios excepto abdominal. No se hallaron relaciones entre el nivel de CV y parámetros de metabolismo Ca-P ni dislipemia.

**Conclusión:** La ERT presenta una alta incidencia de CV, principalmente en aorta i EEII. En estos pacientes la edad influye en la CV coronaria, aorta y arterias viscerales, y la diabetes mellitus influye en la coronaria, valvular y abdominal.

