

Cartas al Director

¿Calcificaciones valvulares en ERC: enfermedad mineral ósea o riesgo cardiovascular previo?

Valvular calcifications in CKD: Mineral and bone disease or previous cardiovascular risk?

Sr. Director:

Hemos leído con mucho interés el artículo de Carmen Sánchez-Perales et al., recientemente publicado en NEFROLOGÍA¹. En este estudio, los autores analizan la presencia de calcificaciones valvulares en el paciente que inicia diálisis y su relación con la presentación de eventos y mortalidad cardiovascular en la evolución. Nos gustaría realizar algunos comentarios.

Se sabe que las calcificaciones valvulares pueden presentarse con o sin enfermedad renal. En aquellos sin esta, suele producirse por estados proinflamatorios debido a otras comorbilidades como diabetes, dislipidemia e hipertensión arterial, entre otras. Por otra parte, en personas con enfermedad renal crónica (ERC) muchas veces no se logra saber con exactitud si las calcificaciones se deben específicamente a las alteraciones del metabolismo mineral óseo, a la inflamación por comorbilidades o a ambas².

En la sección de «métodos del estudio», se menciona que se midieron los niveles de fósforo, calcio y paratohormona (PTH) séricos, sin embargo, en el análisis univariado estos 2 últimos no fueron incluidos. En este sentido, consideramos que sería relevante conocer el análisis estadístico de dichas variables. Esto debido a que, en los estudios realizados por Streja et al.³ y Floege et al.⁴, se encontró que los pacientes con valores por encima o por debajo de los rangos recomendados por el Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQITM)⁵ de PTH intacta (iPTH) (150-300 pg/ml), calcio (2,10-2,37 mmol/l) y fosfato (1,13-1,78 mmol/l) séricos presentan mayor riesgo de mortalidad comparado con aquellos pacientes dentro del rango.

Por otro lado, en el análisis multivariado, se menciona que el modelo fue ajustado por los factores con significación estadística en el análisis univariado, y otros con potencial participación en el proceso de calcificación valvular. Sin

embargo, no queda claro por qué las variables relacionadas a calcificaciones valvulares en pacientes con ERC (PTH, calcio y fosfato) no fueron incluidas.

Finalmente, si bien el estudio demuestra que la presencia de calcificaciones valvulares es un predictor de mortalidad, el análisis realizado no permite diferenciar si estas son secundarias a comorbilidades aterogénicas o al desbalance en el metabolismo mineral óseo. Futuros estudios podrían explorar mejor esta asociación.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran que no tienen conflictos de intereses potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Perales C, Vázquez Ruiz de Castroviejo E, García-Cortés M, del Mar Biechy M, Gil-Cunquero J, Borrego-Hinojosa J, et al. Las calcificaciones valvulares al inicio de diálisis predicen la aparición de eventos cardiovasculares en la evolución. *Nefrología*. 2015;35:157-63.
2. Ruiz JL, Hutcheson JD, Aikawa E. Cardiovascular calcification: Current controversies and novel concepts. *Cardiovasc Pathol*. 2015;24:207-12.
3. Streja R, Wang HY, Lau WL, Molnar MZ, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K, et al. Mortality of combined serum phosphorus and parathyroid hormone concentrations and their changes over time in hemodialysis patients. *Bone*. 2014;61:201-7.
4. Floege J, Kim J, Ireland E, Chazot C, Drueke T, de Francisco A, et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:1948-55.

5. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42 Suppl 3:S1-201.

Alejandra Bocanegra-Jesús*, Katia Guinetti-Ortiz y Andrea Gómez de la Torre-del Carpio

Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandrabocanegra@hotmail.com (A. Bocanegra-Jesús).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.07.009>

0211-6995/© 2015 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/>).

Lots of steroids and vitamins, tons of complications. Hypercalcemia and nephrocalcinosis as important complications of performance-enhancing drugs

Montones de esteroides y vitaminas, toneladas de complicaciones. Hipercalcemia y nefrocalcinosis como complicaciones importantes de los fármacos para mejorar el rendimiento

Dear Editor,

Chronic hypercalcemia can be an important complication of anabolic steroid and vitamin supplement abuse. We report the case of a 30-year-old bodybuilder that for more than 4 years used injectable anabolic-androgenic steroids (AAS) and one veterinary polyvitamin formulation with vitamin A (2,100,000 IU), D (ergocalciferol: 60,000 IU), and E (55 IU) on a monthly basis. He also reported self-injecting mineral oil intramuscularly for esthetic purposes for more than 2 years. He presented to the emergency room with an acute, severe epigastric pain, associated with nausea and vomiting. Laboratory evaluation (Table 1) demonstrated an elevated amylase 2500 IU/L (50–160 IU/L); lipase of 612 IU/L (0–75 IU/L); a corrected serum calcium of 12.5 mg/dL (8.5–10.5 mg/dL); PTH of 73.2 pg/mL (15–68.3 pg/mL) and 25(OH)D of 65.1 ng/mL (30–100 ng/mL). Serum creatinine was 1.2 mg/dL (0.6–1.2 mg/dL). Abdominal ultrasound showed a diffusely edematous pancreas, bilateral ureterolithiasis and nephrocalcinosis. A high-resolution CT of the chest and abdomen was performed and revealed absence of granulomas and lymphadenopathies. He had a tormented clinical course, with acute kidney injury (attributed to volume depletion and renal vasoconstriction in the setting of hypercalcemia) without the need of hemodialysis; protracted vomiting that led to a laparoscopic duodenum-jejunum anastomosis with improvement of complains and multiple infectious complications. Serum calcium and PTH returned to normal levels (9 mg/dL and 35 pg/mL, respectively) after vitamin D discontinuation, vigorous venous hydration with 0.9% saline infusion and therapy with furosemide and corticosteroids. After more than 60 days of hospitalization he was discharged home having made a full recovery.

With the desire to improve performance, some athletes or amateurs use performance-enhancing drugs. The widespread use of these substances without medical prescription or clinical follow-up can lead to serious health problems as described on several reports.¹⁻³ We believe that the main clinical features seen in this patient are due to chronic hypercalcemia due to multiple substance abuse and paraffinomas. The association between focal segmental glomerulosclerosis and anabolic steroids abuse may be explained by increase in lean body mass and potential direct nephrotoxic effects of anabolic steroids.¹ Furthermore, this drug modulates steroid hydroxylase activity predisposing to hypercalcemia.⁴ The association of vitamin A toxicity and hypercalcemia is rare but well recognized. It is attributed to a direct effect on bone (activation of bone reabsorption with increased osteoclast activity),⁵ on the parathyroid, or in both.⁶ According to Chertow et al., vitamin A stimulate PTH secretion in bovine parathyroid tissue and in men.^{6,7} The minimum dose of vitamin A required to produce hypercalcemia cannot be stated with certainty; toxicity has been described from doses ranging from 50,000 to 500,000 IU/day.⁵ Although we did not measure the value of vitamin A in blood, the patient injected more than 2,100,000 IU/month (which correspond 70,000 IU of vitamin A/day) for more than 4 years, which is compatible with toxicity. Hypercalcemia is a well-known but uncommon complication of vitamin D intake.⁸ Usually results from doses that exceed 10,000 IU/day, and is generally associated with serum levels of 25-hydroxyvitamin D that are well above 150 ng/mL.⁸ In this case, 60,000 IU of ergocalciferol were inject monthly and serum vitamin D was in the upper limit of normal. The tolerable upper level of daily vitamin D intake recently set by the Institute of Medicine is 4000 IU.⁸ Vitamin A and D can act synergistically to cause hypercalcemia. Contrary to