

Finalmente, sin tener en cuenta que el bicarbonato es el responsable de la ligera alcalinización de la sangre durante la diálisis, el bicarbonato también desempeña un papel determinante en la producción de cristales de calcio, incluyendo la hidroxiapatita, tal y como mostramos en un estudio nuestro⁴.

Aunque es un tema conceptual, conviene conocer que el bicarbonato es el responsable del incremento del proceso de calcificación, bien de forma directa generando cristales de calcio o bien de forma indirecta generando una ligera alcalinización. Por lo tanto, deberíamos sustituir el bicarbonato por otra molécula tamponadora o intentar reducirlo durante la diálisis, al igual que el calcio, dentro obviamente de nuestras posibilidades.

Financiación

R.V-B. esta apoyado económicamente por un proyecto (SAF2014-60699-JIN) del Ministerio de Economía y Competitividad (MINECO) en asociación con fondos FEDER.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seras M, Martín de Francisco AL, Piñera C, Gundin S, García-Unzueta M, Kislikova M, et al. Haemodialysis session: The perfect storm for vascular calcification [Article in English, Spanish]. *Nefrologia*. 2015;35:448-56.

2. González-Parra E, González-Casaus ML, Arenas MD, Sáinz-Prestel V, González-Espinoza L, Muñoz-Rodríguez MA, et al. Individualization of dialysate calcium concentration according to baseline pre-dialysis serum calcium. *Blood Purif*. 2014;38:224-33.
3. O'Neill WC. The fallacy of the calcium-phosphorus product. *Kidney Int*. 2007;72:792-6.
4. Villa-Bellosta R, Millán A, Sorribas V. Role of calcium-phosphate deposition in vascular smooth muscle cell calcification. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2011;300:C210-20.

Ricardo Villa-Bellosta^{a,c,*}, Jesús Egidio^{a,b,c}
y Emilio González-Parra^b

^a Instituto de Investigación Sanitaria, Fundación Jiménez Díaz (IIS-FJD), Madrid, España

^b Servicio de Nefrología, Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ricardo.villa@fjd.es (R. Villa-Bellosta).

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/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.01.002>

Sesión de hemodiálisis: la tormenta perfecta para la calcificación vascular

Haemodialysis session: The perfect storm for vascular calcification

Sr. Director:

Apreciamos el interés y los comentarios realizados por Villa-Bellosta et al., con respecto a nuestra reciente publicación¹.

En primer lugar, estamos de acuerdo en que el baño de diálisis debe individualizarse para, en general, conseguir realizar balances neutros de calcio. Como bien ilustran González-Parra et al.² en su artículo, parece que los puntos de corte de calcio plasmático prediálisis que permitirían decidir una u otra concentración de calcio en el baño de diálisis se sitúan en torno a 0,96 mmol/l y 1,01 mmol/l (8,75-9,15 mg/dl, respectivamente). No obstante, el objetivo de nuestro estudio no era determinar dichos puntos de corte, sino analizar la evolución de la calcemia con baños de calcio asignados de forma aleatoria. y su relación con el fósforo y el bicarbonato, intentando buscar un paralelismo con los estudios *in vitro* de Lomashvili et al.³ y De Solis et al.⁴. De ahí que la clasificación de pacientes entre hipo y normocalcémicos se haga en función

de 1,16 mM, el límite inferior de la normalidad que determina nuestro laboratorio. Cuando analizamos la evolución de la calcemia en nuestra muestra, en función del baño empleado, observamos que el baño de calcio 1,25 mM apenas induce hipercalcemia (> 1,3 mM), mientras que todos los pacientes dializados con baño de 1,5 mM finalizaron la sesión con hipercalcemia (todo ello independientemente del calcio plasmático prediálisis). Así pues entendemos que, si bien el baño de calcio 1,25 mM podría considerarse «estándar», existen situaciones que requieren concentraciones mayores o menores de cara a conseguir balances lo más neutros posibles, como hemos comentado inicialmente.

En segundo lugar, poco más podemos aportar a los comentarios realizados sobre el producto calcio-fósforo y al papel que históricamente se le ha atribuido en la calcificación vascular. Como dice O'Neill en su publicación, este arraigado dogma supone una interpretación simplista y con poco fundamento científico⁵, ya que la clave de este complejo proceso está en

el calcio más que en el fósforo, . . . por no mencionar, además, el sinfín de factores inductores y protectores de calcificación vascular que se han propuesto en los últimos años.

Por último, la cuestión de si es la inducción de alcalemia o la adición de bicarbonato la que induce calcificación vascular en el paciente en hemodiálisis, es difícil de esclarecer. Efectivamente, al infundir bicarbonato, la elevación del pH es menor de la esperada. Esto se explica por una parte por el principio isohídrico (parte del bicarbonato se consume restituyendo otros *buffers* plasmáticos, entre ellos el fosfato, generando precursores de brushita e hidroxiapatita) y, por otra, por la compensación respiratoria⁶. El hecho es que, aunque el incremento de pH tras una sesión de diálisis pudiera parecer poco relevante e incluso transitorio, esto no debe hacernos infravalorar la cantidad de procesos bioquímicos subyacentes que se ponen en marcha para amortiguar la alcalemia inducida en tan breve espacio de tiempo, y que probablemente jueguen un papel en la calcificación vascular asociada a la hemodiálisis. Además, el bicarbonato *per se*, al combinarse con el calcio infundido es capaz de formar cristales de hidroxiapatita, como demuestran Villa-Bellosta et al. en su artículo⁷. Atendiendo a los estudios *in vitro* antes referidos^{3,4}, parece que el momento crítico en que la adición de bicarbonato resultaría más perjudicial, coincide con la primera hora de sesión, cuando aumenta el calcio en presencia de hiperfosfatemia. Aunque trasladar resultados *in vitro* a la práctica clínica diaria sería apresurado y reduccionista, estos hallazgos deberían hacernos reflexionar sobre las posibles alternativas. A pesar de todo lo dicho, el uso de bicarbonato tiene beneficios manifiestos en el metabolismo óseo y proteico, que en su día supusieron un avance con respecto al acetato, actualmente obsoleto. Esto nos lleva a plantear otras formas de administrar bicarbonato, por ejemplo retrasando la infusión durante la sesión, para no hacerlo coincidir con ese escenario bioquímico adverso antes descrito. Sin duda, otra opinión a plantear sería investigar nuevas moléculas amortiguadoras.

Sea como fuere, el proceso de calcificación vascular es extremadamente complejo, y parece que son diversos los factores que de una u otra forma interfieren en él: activa o pasivamente, dentro o fuera de la hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seras M, Martín de Francisco AL, Piñera C, Gundin S, García-Unzueta M, Kislikova M, et al. Haemodialysis session: The perfect storm for vascular calcification [Article in English, Spanish]. *Nefrologia*. 2015;35:448-56.
2. González-Parra E, González-Casaus ML, Arenas MD, Sáinz-Prestel V, González-Espinoza L, Muñoz-Rodríguez MA, et al. Individualization of dialysate calcium concentration according to baseline pre-dialysis serum calcium. *Blood Purif*. 2014;38:224-33.
3. Lomashvili K, Garg P, O'Neill WC. Chemical and hormonal determinants of vascular calcification *in vitro*. *Kidney Int*. 2006;69:1464-70.
4. De Solís AJ, González-Pacheco FR, Deudero JJ, Neria F, Albalade M, Petkov V, et al. Alkalinization potentiates vascular calcium deposition in an uremic milieu. *J Nephrol*. 2009;22:647-53.
5. O'Neill WC. The fallacy of the calcium-phosphorus product. *Kidney Int*. 2007;72:792-6.
6. Trastornos de los Electrolitos y del Equilibrio Ácido-Base. 5.^a edición. David Rose B, Theodore W. Post. ISBN: 9788471013521.
7. Villa-Bellosta R, Millán A, Sorribas V. Role of calcium-phosphate deposition in vascular smooth muscle cell calcification. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2011;300:C210-20.

Miguel Seras y Ángel Luis Martín de Francisco *

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

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

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/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.02.001>