



## Calcificación coronaria en paciente en hemodiálisis

F. Rivera, M.<sup>a</sup> D. Sánchez de la Nieta, C. Vozmediano y M.<sup>a</sup> P. Alcaide

Sección de Nefrología. Hospital Alarcos. Ciudad Real.

Sr. Director:

Las calcificaciones de las arterias coronarias de los pacientes tratados con diálisis son frecuentes y se asocian con complicaciones isquémicas graves<sup>1</sup>. El uso de técnicas más sensibles que la radiología simple o la ecografía como el TAC con haz de electrones (EBTC, TC helicoidal) han demostrado que aparecen en sujetos jóvenes y que de forma casi invariable progresan a lo largo de los años<sup>2-4</sup>. Aunque las calcificaciones coronarias suelen ser diagnosticadas tras muchos años de permanencia en diálisis, la inclusión de pacientes ancianos con varios factores de riesgo como diabetes, hipertensión, tabaquismo y otros hace que estas calcificaciones y sus complicaciones aparezcan precozmente. Describimos un paciente con calcificación coronaria severa, asociada a cardiopatía isquémica, diagnosticada en el segundo año de su permanencia en hemodiálisis y visualizada en una Rx simple de tórax.

Varón de 73 años que inicia hemodiálisis en junio de 1999. Desde dos años antes es controlado en Consultas Externas de Nefrología. Entre sus antecedentes presenta: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, gota primaria, tabaquismo y enfermedad vascular periférica. En septiembre de 2001 tiene un infarto agudo de miocardio no-Q que es tratado con ticlopidina, nitratos y antagonistas del calcio. La coronariografía demuestra: 1) calcificación de coronaria izquierda; 2) oclusión de un 40% de coronaria descendente anterior con marcada calcificación de su pared, y 3) oclusión completa de coronaria derecha. No se considera candidato a revascularización. Posteriormente presenta varios episodios de edema pulmonar resueltos con ultrafiltración. En la ecografía presenta un área de aquinesia postero-inferior y disfunción diastólica importante. Se realiza Rx de tórax (fig. 1). En octubre de 2002 fallece sú-

bitamente en su domicilio. Revisando sus datos analíticos comprobamos que el porcentaje de determinaciones analíticas con niveles elevados de fósforo plasmático ( $\geq 5,5$  mg/dL) está elevado en el período prediálisis como tras iniciar hemodiálisis (90% y 83%, respectivamente). Asimismo el porcentaje de determinaciones analíticas con producto CaxP elevados ( $\geq 55$ ) también está elevado en estos períodos (60% y 61%, respectivamente). La media de PTHi es normal (98 ng/mL) y no ha presentado nunca hiperlipemia.



Fig.—Calcificación de arteria coronaria izquierda descendente anterior.

**Correspondencia:** Dr. Francisco Rivera Hernández  
Sección de Nefrología  
Hospital Alarcos  
Avda. Pío XII, s/n.  
13002 Ciudad Real  
E-mail: francisco.rivera@wanadoo.es

La arteriosclerosis de los pacientes urémicos difiere de la aparecida en sujetos con función renal preservada, por motivos no conocidos del todo. Se ha comprobado que las placas de ateroma de los pacientes urémicos contienen gran cantidad de calcio y que las células de la pared vascular se transforman en células similares a los osteoblastos. Muy posiblemente, las alteraciones del metabolismo mineral (hiperfosforemia, hipercalcemia, aumento del producto CaxP, hiperparatiroidismo secundario) juegan un gran papel en su desarrollo y progresión. Por otro lado ciertos tratamientos prescritos en los pacientes urémicos: quelantes del fósforo con calcio, administración de vitamina D y diálisis con alto contenido en calcio favorecen el depósito de calcio en partes blandas. Por tanto, confiamos en que las nuevas estrategias del tratamiento con quelantes de fósforo sin calcio, análogos no hipercalcemiantes de la vitamina D y calciomiméticos puedan prevenir o retrasar las calcificaciones vasculares de los pacientes urémicos<sup>5-7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Salusky IB, Goodman WG: Cardiovascular calcification in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 17: 336-339, 2002.
2. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM: Arterial calcifications, arterial stiffness and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 38: 938-942, 2001.
3. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, Wang Y, Chung J, Emerick A, Greaser L, Elashoff RM, Salusky IB: Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med* 342: 1478-1483, 2000.
4. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, Amin N, Dillon M, Burke SK, Chertow GM: Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A Link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 39: 695-701, 2002.
5. Drüeke TB, Rostand SG: Progression of vascular calcification in uraemic patients: can it be stopped? *Nephrol Dial Transplant* 17: 1365-1368, 2002.
6. Block GA, Port FK: Re-evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. *Am J Kidney Dis* 35: 1226-1237, 2000.
7. Chertow GM, Burke SK, Raggi P: Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 62: 245-252, 2002.