

¿Son factores iniciadores de la calcificación de arteria coronaria la hiperfosfatemia y la proteína C reactiva ultrasensible en pacientes en diálisis peritoneal?

Shang D, Xie Q, Shang B, Zhang M, You L, Hao CM, et al. Hyperphosphatemia and hs-CRP initiate the coronary artery calcification in peritoneal dialysis patients. *Biomed Res Int.* 2017;2017:2520510.

Análisis crítico: **Carmen Gómez-Roldán¹, Agustín Ortega-Cerrato¹, Gonzalo Martínez Fernández², Juan Pérez-Martínez¹**

¹ Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

² Servicio Nefrología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

NefroPlus 2017;9(2):59-61

■ Objetivo

Evaluar factores desencadenantes de calcificación de arteria coronaria (CAC) en diálisis peritoneal.

■ Tipo de diseño y seguimiento

Estudio de cohortes, observacional y retrospectivo con seguimiento de 3 años.

■ Asignación

En función de si desarrollaban o no CAC durante el seguimiento.

■ Ámbito

Un hospital universitario en China.

■ Pacientes

■ Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los pacientes incidentes en diálisis peritoneal entre junio de 2004 y marzo de 2013, que no tenían CAC medida por tomografía computarizada (TC) helicoidal y pudieron seguirse al menos 3 años o hasta la aparición de CAC.

■ Criterios de exclusión

Presentar algún grado de CAC al inicio de diálisis o con seguimiento inferior a 3 años.

■ Variables

■ Variable principal

Determinación del grado de CAC mediante TC helicoidal cada 6-12 meses utilizando el método Agatston.

■ Variables secundarias

Además de las demográficas, las principales fueron: analíticas (incluyendo proteínas, lípidos, metabolismo óseo mineral, inflamación, hemoglobina), adecuación dialítica; absorción de glucosa; índice HOMA; tratamiento con estatinas, calcio y/o calcitriol; duración del tratamiento dialítico y causa de fallecimiento.

■ Tamaño muestral

No se calculó. Se incluyeron los 70 pacientes con score de CAC 0 al inicio, de los que 37 no desarrollaron CAC y 33 presentaron algún grado de CAC durante el seguimiento.

■ Estadística

Comparación de muestras independientes mediante t-test o U test de Mann-Whitney para variables continuas y test de χ^2 de Pearson o test exacto de Fisher para variables cualitativas. Nivel de significación $p < 0,05$. Mediante regresión logística binaria se identificaron los factores de riesgo independientes para la formación de CAC.

■ Promoción

Ninguna.

■ RESULTADOS PRINCIPALES

Diferencias entre grupos

Entre los grupos que desarrollaron calcificaciones ($n = 33$) y los que no las desarrollaron ($n = 37$), no había diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, índice de masa corporal, hábito tabáquico, etiología de la enfermedad renal, tipo de diálisis peritoneal, tiempo de seguimiento, tratamiento con estatinas, ni en cuanto a tratamiento con sales de calcio. Un 15,2% de los que presentaron calcificaciones tenía nefropatía diabética y solo el 8,1% de los que no las presentaron, sin significación estadística. La existencia de

enfermedad cardiovascular (el 24,2% en el grupo que desarrolló CAC y el 8,1% en el que no la presentó) y la tasa de muerte por cualquier causa (el 15,2% en el grupo que desarrolló CAC y el 2,7% en el que no la presentó) tampoco fueron diferentes, aunque con una $p = 0,066$ y $0,065$, respectivamente. Era más elevada la presión arterial sistólica en los que desarrollaron CAC ($p = 0,030$), sin diferencias en la diastólica, y en ellos era significativamente más bajo el uso de calcitriol ($p = 0,008$).

Resultados de variables

- *Variable principal.* El 47,14% ($n = 33$) de los pacientes desarrolló CAC (fig. 1).
- *Variables secundarias.* Resultaron diferencias significativas en las variables que se muestran en la tabla 1. No mostraron diferencias significativas: hemoglobina, hormona paratiroidea, calcio ajustado, transferrina, ferritina, pro-BNP (pro péptido natriurético cerebral), urea, ácido úrico, fosfatasa alcalina, albúmina, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteína A, 25-OH-vitamina D, reabsorción de glucosa peritoneal ni aclaramiento peritoneal o residual de creatinina.

En la tabla 2 se muestran los resultados del análisis multivariante para las variables seleccionadas como posibles factores de riesgo, tras ajustar para sexo, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, fibrinógeno, creatinina, ácido úrico, nPCR (tasa de metabolismo proteico normalizada), triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL), índice Homa y aclaramiento de creatinina residual.

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

La hiperfosfatemia y la proteína C reactiva (PCR) ultrasensible son los factores de riesgo independientes para el inicio de la CAC en pacientes en diálisis peritoneal.

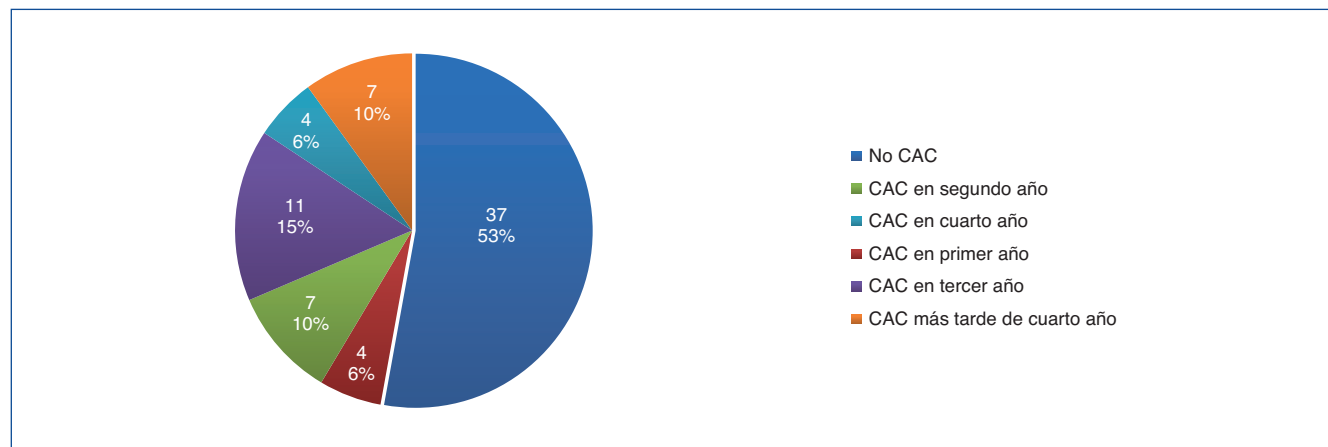


Figura 1. Período de inicio de la calcificación de la arteria coronaria en pacientes en diálisis peritoneal.

CAC: calcificación de arteria coronaria.

Tabla 1. Resultados analíticos

	No desarrollaron CAC ($n = 37$)	Desarrollaron CAC ($n = 33$)	p
Fósforo (mg/dl)	$4,62 \pm 0,79$	$5,90 \pm 1,33$	< 0,001
Fibrinógeno (g/l)	$3,93 \pm 0,85$	$4,43 \pm 0,90$	0,019
Creatinina sérica ($\mu\text{mol/l}$)	851 ± 285	1.065 ± 399	0,011
nPCR (g/kg/día)	$0,96 \pm 0,19$	$0,87 \pm 0,12$	0,031
PCR ultrasensible (mg/dl)	$1,75 \pm 2,14$	$4,37 \pm 5,0$	0,005
HDL (mg/dl)	$44,4 \pm 9,7$	$34,8 \pm 9,8$	< 0,001

CAC: calcificación de arteria coronaria; HDL: lipoproteína de alta densidad; nPCR: tasa de catabolismo proteico; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 2. Análisis multivariante

		OR	p
Primer paso	Fósforo (mg/dl)	3,312 (1,755-6,248)	< 0,001
	PCR ultrasensible (mg/dl)	1,528 (1,130-2,067)	0,006
Segundo paso	Fósforo (mg/dl)	4,844 (2,190-10,715)	< 0,001

OR: *odds ratio*; PCR: proteína C reactiva.

■ COMENTARIOS DE LOS REVISORES

Los pacientes con enfermedad renal crónica y los pacientes en diálisis tienen mayor mortalidad que la población general, especialmente por enfermedad cardiovascular. Esta población, además de los factores de riesgo tradicionales, sufre alteraciones del metabolismo óseo mineral, mayor inflamación y peor estado nutricional, que podrían explicar esta elevada tasa de mortalidad. Los pacientes en diálisis peritoneal suman otro factor más, la absorción intraperitoneal de glucosa, que puede empeorar el metabolismo lipídico y favorecer aún más la aterogénesis. Los estudios que evalúan la CAC en diálisis peritoneal son escasos y recientes, lo que hace interesante este trabajo, aunque este mismo grupo es autor de varios de ellos. También se han detectado otros factores que podrían acelerar la calcificación vascular, como la hipomagnesemia, ya que el magnesio inhibe la mineralización asociada al fenotipo osteoblástico y aumenta la expresión de proteínas inhibitoras de la calcificación, por lo que hubiera resultado de gran interés que se hubiera evaluado este parámetro junto con el resto de factores oseominerales estudiados. En un primer análisis, la presencia de mayor fosfatemia, fibrinogenemia y PCR, junto con cifras más bajas de la tasa de catabolismo proteico y HDL en el grupo de pacientes que desarrolló CAC, apoya el papel favorecedor sobre la calcificación vascular de la malnutrición e inflamación, ya descrito en la literatura. El hecho de ser un estudio en un solo centro y con pocos pacientes quizás sea la causa de que la diabetes no resulte un factor de riesgo de CAC. Esta es la principal limitación del estudio. Su fortaleza, el evaluar la aparición de la CAC partiendo de pacientes incidentes que no la padecen y con un seguimiento prolongado. La lectura de este trabajo presenta, como dificultad añadida, el tener que revisar la bibliografía para disponer de la metodología detallada, ya que la describen en otro artículo publicado previamente.

■ CONCLUSIONES DE LOS REVISORES

Coincidentes con las de los autores.

■ CLASIFICACIÓN

Tema: Diálisis peritoneal

Subtema: Calcificación vascular

Tipo de artículo: Factores de riesgo

Palabras clave: Calcificación arteria coronaria. Diálisis peritoneal. Fosfatemia. Proteína C reactiva

NIVEL DE EVIDENCIA: Bajo

GRADO DE RECOMENDACIÓN: Débil

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS RECOMENDADAS

1. Moe SM, O'Neill KD, Fineberg N, Persohn S, Ahmed S, Garrett P, et al. Assessment of vascular calcification in ESRD patients using spiral CT. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:1152-8.
2. Molnar AO, Biyani M, Hammond I, Harmon JP, Lavoie S, McCormick B, et al. Lower serum magnesium is associated with vascular calcification in peritoneal dialysis patients: a cross sectional study. *BMC Nephrol*. 2017;18:129.
3. Sevinc Ok E, Asci G, Kircelli F, Duman S, Dheir H, Sezis Demirci M, et al. Relationship between glucose exposure via peritoneal dialysis solutions and coronary artery calcification in non-diabetic peritoneal dialysis patients. *Int Urol Nephrol*. 2012;44:1847-53.
4. Xie Q, Ge X, Shang D, Li Y, Yan H, Tian J, et al. Coronary Artery Calcification Score as A Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Outcome in Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int*. 2016;36:163-70.