



ALCER
Federación Nacional

XX JORNADAS NACIONALES DE ENFERMOS

TRATAMIENTO DE LA *HIPERFOSFOREMIA* INTEGRANDO EL MANEJO DE LA OSTEODISTROFIA RENAL CON LA PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR.

(Mesa 3-Sábado 20 de Octubre de 2007)

Dr. Juan Manuel Buades Fuster

Jefe de la Sección de Nefrología. Hospital Comarcal de Inca

El hueso está formado por una matriz de colágeno donde el *calcio* y el *fósforo* se depositan en forma de hidroxapatita. También posee Células (osteoblastos y osteoclastos) y otras proteínas (osteocalcina). No es un órgano inerte, es metabólicamente activo y en continuo remodelado. Primero se “destruye” (osteoclastos) y luego se “reconstruye” (osteoblastos). ¿Para qué? para reparar microfracturas y modificar la estructura en respuesta al estrés mecánico. Ambas acciones deben estar perfectamente integradas para que la masa ósea no cambie.

En la regulación de la formación del hueso intervienen la hormona paratiroidea (PTH) y el Calcitriol entre otras. Si se produce un aumento exagerado en la formación-destrucción del hueso, a esa patología ósea se le denomina ALTO REMODELADO, que provoca dolor y deformaciones. Si se produce una disminución de la formación-destrucción del hueso, se denomina BAJO REMODELADO, que también provoca dolor y fracturas óseas.

La Osteodistrofia renal es la afectación en la resistencia ósea propia de *pacientes con enfermedad renal crónica* por anomalías en la remodelado óseo, en la densidad ósea y en la arquitectura ósea”. Existen distintos tipos: Osteitis fibrosa, Osteomalacia y Enfermedad ósea adinámica (y formas mixtas).

El fósforo forma parte de las proteínas. Los alimentos ricos en proteínas, normalmente contienen mucho fósforo. El fósforo se elimina principalmente por vía renal. La retención de fósforo se inicia en fases precoces de la enfermedad renal crónica, inicialmente compensado por el aumento de PTH. Cuando el filtrado glomerular es menor de 30 ml/min empieza a observarse hiperfosforemia. En ese momento ya hay que iniciar la dieta baja en fósforo y si es insuficiente habrá que iniciar quelantes de fósforo. En diálisis la hiperfosforemia es mayor, ya que la diálisis no es suficiente para compensar la retención de fósforo, por eso serán necesarios los quelantes del fósforo.

La hiperfosforemia produce Hiperparatiroidismo 2º, Calcificaciones vasculares metastásicas y aumento de la Mortalidad. Por eso desde el principio se ha buscado el quelante ideal. En los años 70 se introdujo el Hidróxido de aluminio, que era muy eficaz, pero apareció la toxicidad por aluminio: Enfermedad ósea, Anemia y Encefalopatía. En la Década de los 80 y 90 aparecieron los quelantes basados en *Calcio*, pero recientemente se les ha implicado en el aumento de las calcificaciones vasculares. Hace unos años apareció el Sevelamer, que no tiene ni calcio ni aluminio, y que ha demostrado reducir las calcificaciones vasculares. Recientemente se ha introducido el Carbonato de Lantano, que parece más potente, y aunque ha habido controversia sobre una posible acumulación, según los datos clínicos es seguro y eficaz, aunque falta experiencia.

Clásicamente se han utilizado análogos de la vitamina D para el tratamiento del Hiperparatiroidismo 2º. Recientemente se ha introducido el Cinacalcet (calcimimético) que a diferencia de los primeros reduce la PTH a la vez que reduce el calcio y el fósforo. Por ello, teóricamente deberían reducir las calcificaciones vasculares, aunque todavía no se ha podido demostrar en pacientes en diálisis, ya que dichos estudios están pendientes de finalización.