

EVALUACIÓN DE LAS CALCIFICACIONES VASCULARES Y TRASTORNO MINERAL ÓSEO DE LA ERC EN HEMODIÁLISIS

EVALUATION OF THE VASCULAR CALCIFICATIONS AND BONE MINERAL DISORDER OF THE ERC IN HEMODIALYSIS

Edwin Castillo-Velarde¹, Geraldine Atusparia-Flores⁴, Cecilia Reinoso-Trabucco⁴,
Brigitte CruzHuertas⁴, Briyith Ruiz-Carrasco⁴, André Gallegos-Flores⁴, Brenda Gálvez-Gallegos⁴,
Valeria Huidobro-Chávez Alma⁴, Jhony A. De La Cruz-Vargas^{2,3,a,b,c}

RESUMEN

Introducción: Las calcificaciones vasculares forman parte de los trastornos sistémicos del metabolismo mineral óseo de la enfermedad renal crónica (ERC) y constituye una de las principales causas de mortalidad. **Objetivos:** Determinar las características clínicas, prevalencia de calcificaciones vasculares y alteraciones bioquímicas del trastorno mineral óseo en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. **Métodos:** Estudio analítico, transversal y no experimental. La prevalencia de calcificaciones vasculares (aorta abdominal) se determinó según score validado (Kaupilla) y para la asociación de las variables cualitativas se utilizó el test Chi-Cuadrado de Pearson. **Resultados:** De la población incluida (n:49), el 65% de los pacientes eran incidentes o continuadores en hemodiálisis (>6 meses) con un tiempo en hemodiálisis promedio de 2.8 años. El 35% fue no incidente o nuevo en hemodiálisis (<6 meses). La edad promedio fue de 62.1 años, el 53% femenino y el 47% masculino. El 67% presentó algún grado de calcificación vascular (score de Kaupilla mayor de 1) y el 45% presentó un score mayor de 3 (score asociado a riesgo cardiovascular) y que fue predominante en la población incidente en hemodiálisis. El 55% presentó al menos alguna de las alteraciones bioquímicas de la enfermedad mineral ósea (hipercalcemia, hiperfosfatemia o hiperparatiroidismo) y no se encontró, en esta muestra, asociación estadística significativa entre las alteraciones bioquímicas del trastorno mineral óseo con el índice de calcificación vascular. **Conclusión:** La mayoría de los pacientes en hemodiálisis presenta algún grado de calcificación vascular, por lo que es importante reconocerlas y prevenirlas por el riesgo cardiovascular que poseen.

Palabras clave: Calcificaciones vasculares; Score de kaupilla; Enfermedad renal crónica. (fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Introduction: Vascular calcifications are part of the systemic disorders of bone mineral metabolism in chronic kidney disease (CKD) and represent one of the main causes of mortality. **Objective:** To determine the clinical characteristics, prevalence of vascular calcifications and biochemical alterations of the bone mineral disorder in patients with CKD in hemodialysis therapy. **Methods:** Analytical, cross-sectional and non-experimental study. The prevalence of vascular calcifications (abdominal aorta) was determined according to the validated score (Kaupilla). The association of qualitative variables was used the Pearson Chi-Square. **Results:** The population included (n: 49), 65% of the patients were incidents in hemodialysis (> 6 months) with a mean hemodialysis time of 2.8 years. The not incident or new patients on hemodialysis (<6 months) was 35%. The average age was 62.1 years, 53% female and 47% male. 67% reached some degree of vascular calcification (Kaupilla score greater than 1) and 45% presented a score higher than 3 (score associated with cardiovascular risk) and that was predominant in the incident population on hemodialysis. 55% had at least one of the biochemical alterations of bone mineral disease (hypercalcemia, hyperphosphatemia or hyperparathyroidism). The association between the biochemical alterations of the bone mineral disorder and the vascular calcification index was not found in this study. **Conclusion:** Most patients on hemodialysis present some degree of vascular calcification, so it is important to recognize and prevent vascular calcifications because of the cardiovascular risk that it has.

Key words: Vascular calcifications; Kaupilla score; Chronic kidney disease. (source: MeSH NLM)

¹Nefrólogo del Hospital Guillermo Almenara, Mg, docente de la FAMURP, Lima-Perú.

² Director General del INICIB, URP, Lima-Perú.

³Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma, Lima-Perú.

⁴Estudiantes de medicina de la FAMURP, Lima-Perú.

^aEspecialista en Oncología Médica.

^bMaestría en Investigación Clínica.

^cDoctorado en Medicina.

Citar como: Edwin Castillo-Velarde, Geraldine Atusparia-Flores, Cecilia Reinoso-Trabucco, Brigitte CruzHuertas, Briyith Ruiz-Carrasco, André Gallegos-Flores, Brenda Gálvez-Gallegos, Valeria Huidobro-Chávez Alma, Jhony A. De La Cruz-Vargas. Evaluación de las calcificaciones vasculares y trastorno mineral óseo de la ERC en hemodiálisis. [Artículo Original].2018;18(3):39-46.(Julio 2018). DOI 10.25176/RFMH.v18.n3.1590

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

© Los autores. Este artículo es publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. Este es un artículo de Open Access distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citadas. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con revista.medicina@urp.pe

INTRODUCCIÓN

Se han descrito 4 tipos de calcificaciones vasculares: 1. Calcificación relacionada a un incremento del índice Ca/P o sobrecarga de calcio. 2. Calcificación valvular. 3. Calcificación intimal relacionada a aterosclerosis (ateromatosis). 4. Calcificación de la capa media arterial, relacionada a la mineralización de las fibras de elastina (antes conocida como esclerosis de Mönckeberg), de la cual se reconoce su vinculación con los trastornos relacionados a la enfermedad mineral ósea o trastornos de Ca/P de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC)¹. En este tipo de calcificación, ocurre principalmente la diferenciación osteogénica metaplásica, a diferencia de las calcificaciones intimales. En los pacientes con ERC, la calcificación es un fenómeno sistémico, puesto que compromete el resto de tejidos blandos y ha sido reconocida en la insuficiencia renal desde 1901. La calcificación puede comprometer hasta un 44% de las vísceras, con la siguiente distribución: corazón 44%, pulmón 44%, estómago 29%, riñón 14%². Fisiopatológicamente, a nivel de la célula muscular lisa, un aumento del producto Ca/P genera un incremento en la actividad del transportador Pit-1 (co-transportador Na/P), que incrementa el fósforo a nivel intracelular, lo que a su vez activa genes osteogénicos para la expresión de osteocalcina y fosfatasa alcalina. Asimismo, un incremento del producto Ca/P, promueve la conformación de cristales de apatita a nivel de la matriz vascular^{3,4}.

El impacto clínico de las calcificaciones vasculares de la capa media, recae en que se asocia a rigidez arterial, incremento de la presión de pulso, aumento de la velocidad de onda de pulso e hipertrofia ventricular izquierda, por lo cual tiene impacto en la morbilidad cardiovascular. Un incremento del score de calcificación vascular incrementa la mortalidad cardiovascular (un score de 1 se asocia a un H.R. de 2.6, 95% IC 1.5-4.4), por lo que su identificación tiene impacto en la morbilidad del paciente con ERC⁵.

Actualmente, se reconoce que las calcificaciones vasculares forman parte de los trastornos sistémicos del metabolismo mineral óseo causado por la ERC. Dicho trastorno, es definido por una o la combinación entre algunas de las siguientes alteraciones: 1. Anormalidades de calcio, fósforo, PTH, o del

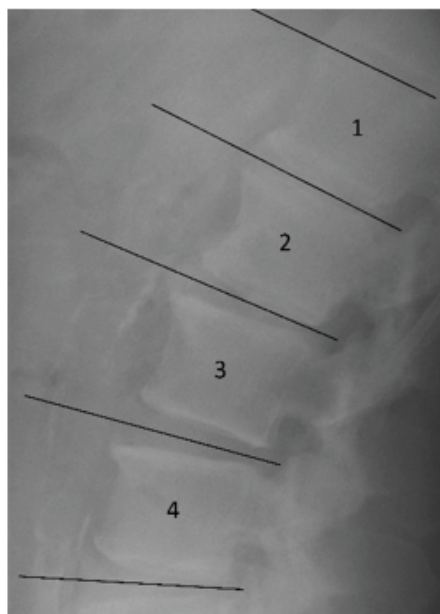
metabolismo de la vitamina D². Anormalidades del recambio, la mineralización, el volumen, el crecimiento lineal o la resistencia ósea³. Calcificación vascular o de partes blandas⁶. Por lo tanto, es relevante la valoración de estas alteraciones en los pacientes con ERC en diálisis por su impacto en la salud cardiovascular.

MÉTODOS

Estudio analítico, transversal y no experimental. Se incluyó a toda la población mayor de 18 años de la unidad de hemodiálisis del hospital Guillermo Almenara, por lo que el muestreo fue no probabilístico, excluyéndose a gestantes y aquellos cuya condición mórbida incapacitó la entrevista. La recolección de datos se realizó con una ficha estandarizada mediante entrevista a los pacientes que se encontraban realizando la terapia de hemodiálisis y revisión de sus análisis e imágenes del registro laboratorial y digital. Las variables clínicas analizadas fueron sexo, edad, causa de ERC, tiempo en terapia de diálisis siendo establecido como nuevo (<6 meses) o continuador (≥ 6 meses). Las variables bioquímicas incluyeron calcio, fósforo y paratohormona. La variable calcificación vascular utilizó el score validado (Kaupilla) en aorta abdominal. Para la asociación entre las alteraciones cualitativas bioquímicas del trastorno mineral óseo con las calcificaciones vasculares se utilizó el test Chi-Cuadrado de Pearson.

La determinación de la calcificación vascular según score de Kaupilla precisó de una radiografía lateral de columna lumbar para observar las 4 primeras vértebras lumbares con la aorta abdominal adyacente, como se puede apreciar en el gráfico 1. Para la puntuación se procede a observar los depósitos cálcicos en la aorta adyacente a cada segmento vertebral, considerando tanto la pared anterior como posterior aórtica. Se gradúa como sigue: 0: no depósitos cálcicos aórticos, 1: depósitos cálcicos menos de 1/3 de la longitud del segmento aórtico correspondiente; 2: más de 1/3, pero menos de 2/3; 3: más de 2/3. Por lo que la puntuación máxima puede ser hasta 24 si está afectada tanto la cara anterior y posterior de la aorta a nivel de las 4 vértebras lumbares con puntuación de 3 por cada segmento¹¹. La lectura y certificación radiológica para el presente score fue realizado por un médico radiólogo.

ARTÍCULO ORIGINAL



NIVEL	SCORE DE SEGMENTOS INDIVIDUALES		SCORE COMPUESTO
	PARED POSTERIOR (0-3)	PARED ANTERIOR (0-3)	ANT + POST (0-6)
L1	2	0	1
L2	2	2	4
L3	3	2	5
L4	2	3	5
Total	9	7	15
Máximo	12	12	24

Gráfico 1. Score de Kaupilla (calcificación en aorta abdominal). La gradación se realiza en la cara anterior y posterior de la aorta a nivel de la vertebras L1 a L4. A modo de ejemplo se muestra la gradación.

RESULTADOS

El presente estudio incluyó 62 pacientes en el periodo de recolección de junio a julio del 2017, de los cuales 13 se excluyeron (12 no tenían resultados de los análisis de laboratorio o radiológicos y 1 se trasplantó), por lo que la muestra estuvo conformada por 49 pacientes.

Sobre la valoración de las variables clínicas de todos los pacientes incluidos de la unidad de hemodiálisis (n:49), la edad promedio fue de 62.1 años, el tiempo en hemodiálisis promedio fue de 2.8 años, el 53% era femenino y el 47% masculino. La distribución de la etiología de la enfermedad renal crónica en los pacientes incluidos, se muestra en el gráfico 2.

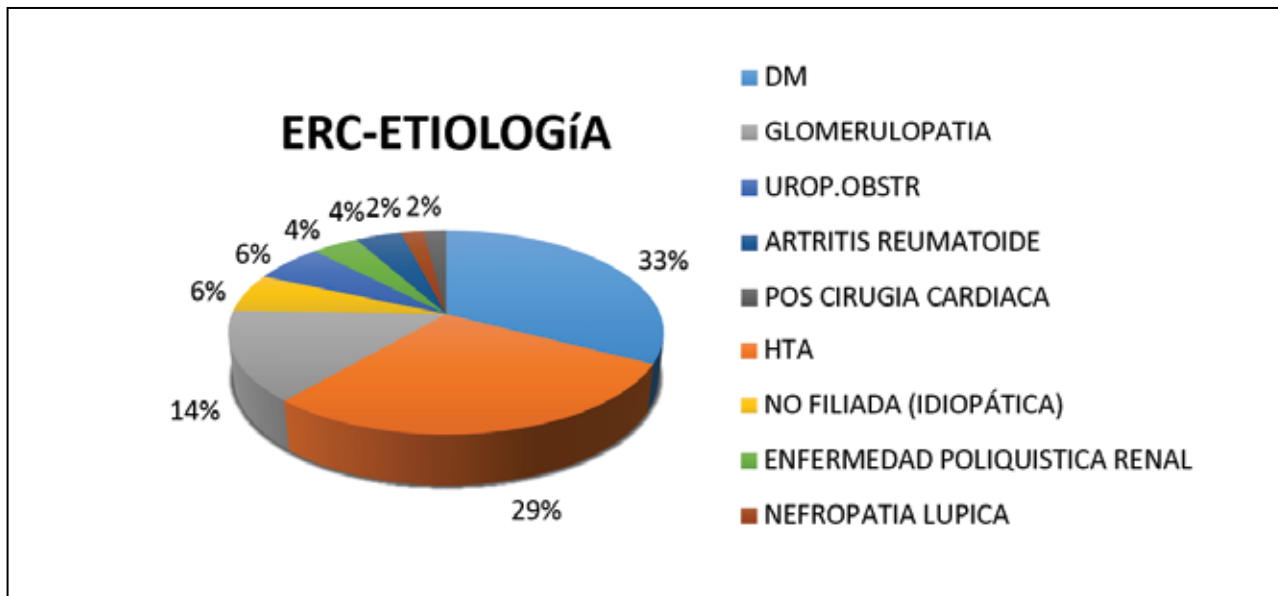


Gráfico 2. Distribución etiológica de la Enfermedad Renal Crónica en los pacientes en terapia de diálisis. HNGAI.

El 65% de los pacientes eran continuadores en hemodiálisis (≥6 meses) y el 35% fueron nuevos en hemodiálisis (<6 meses). El análisis de la distribución de edad (mayor y menor 65 años) y sexo con relación a la definición de nuevo y continuador en hemodiálisis

se muestra en la tabla 1 y 2 respectivamente. La distribución fue casi homogénea, excepto en la población nueva en hemodiálisis en donde predominó una edad menor de 65 años.

Tabla 1. Distribución de la edad (mayor y menor de 65 años) en la población continuadora y nueva en hemodiálisis.

Edad_65	C_N				TOTAL	
	CONTINUADOR		NUEVO		N°	%
	N°	%	N°	%		
-	14	43.8%	11	64.7%	25	51.0%
+	18	56.3%	6	35.3%	24	49.0%
Total	32	100.0%	17	100.0%	49	100.0%

Tabla 2. Distribución del sexo en la población continuadora y nueva en hemodiálisis.

SEXO	C_N				TOTAL	
	CONTINUADOR		NUEVO		N°	%
	N°	%	N°	%		
Masculino	18	56.3%	8	47.1%	26	53.1%
Femenino	14	43.8%	9	52.9%	23	46.9%
Total	32	100.0%	17	100.0%	49	100.0%

ARTÍCULO ORIGINAL

En cuanto a la prevalencia de las calcificaciones vasculares, el 67% de los pacientes cursaban con algún grado de calcificación vascular (score Kaupilla ≥ 1) y el 33% no tenía presencia de calcificaciones vasculares. Cuando se consideró en el análisis, calcificaciones vasculares con una puntuación >3 , por ser el puntaje que ha sido asociado a riesgo cardiovascular en estudios clínicos previos², el 45% presentó calcificaciones vasculares >3 , y el 55% no presentó dicho score (≤ 3). La distribución de las calcificaciones vasculares (>3) según la distribución

de pacientes nuevos y continuadores se muestran en la tabla 3. Se puede apreciar que existe una mayor proporción de paciente continuadores (59%) con un score asociado a riesgo cardiovascular (score >3), a diferencia de los pacientes nuevos en donde la mayoría (82%) presentaba un índice de calcificaciones vasculares menor de 3 asociado a menor riesgo cardiovascular, por lo cual existe un factor relacionado a la temporalidad (p: 0.005). En la figura 1 se aprecia esta distinción radiológicamente.



Figura 1. Radiografía de una paciente hipertensa (A) de 78 años con 5 años en terapia de hemodiálisis (score 21) y un paciente diabético de 71 años con 3 meses en terapia de hemodiálisis (score 0).

Tabla 3. Distribución de las calcificaciones vasculares (>3) según la población continuadora y en hemodiálisis.

CALCIFICACIÓN VASCULAR KAUPILLA * C_N CROSSTABULATION						
CLASIFICACIÓN	C_N				TOTAL	
	CONTINUADOR		NUEVO		N°	%
	N°	%	N°	%		
Vascular -	13	40.6%	14	82.4%	27	55.1%
Kaupilla +	19	59.4%	3	17.6%	22	44.9%
Total	32	100.0%	17	100.0%	49	100.0%

Pearson Chi -Square (0.005)

ARTÍCULO ORIGINAL

Se consideró como alteraciones bioquímicas asociadas a la enfermedad mineral ósea cuando los valores de calcio se encontraban por encima de 10 mg/dl, fósforo por encima de 5 mg/dl y PTH por encima de 300 pg/ml, como se ha señalado en las guías internacionales de manejo de la enfermedad mineral ósea como la guía de la sociedad española de nefrología (SEN7). En este estudio los valores de calcio, fósforo y paratohormona

(PTH) se encontraron en promedio en valores normales para calcio (entre 8 y 10 mg/dl), fósforo (entre 3.5 a 5 mg/dl) y esperables para PTH (entre 150 y 300 pg/ml) y se muestran en la tabla 4. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que presentó al menos alguna de las alteraciones bioquímicas de la enfermedad mineral ósea fue de 55%.

Tabla 4. Resultados bioquímicos para valorar la presencia de enfermedad mineral ósea en los pacientes en hemodiálisis.

	PROMEDIO	IC 95%		DESV. ESTÁNDAR	MÍNIMO	MÁXIMO
		INF	SUP			
Calcio	9.5	9.2	9.7	0.9	7.2	11.3
Fósforo	4.7	4.2	5.1	1.6	1.0	9.5
PTH	262.4	164.3	360.5	337.8	12.2	1422.0

Cuando se realizó el análisis de asociación entre hiperfosfatemia con las calcificaciones vasculares (tabla 5), el 37% tenía un valor de fósforo por encima de 5 mg/

dl, pero sin cambios proporcionales en cuanto a una puntuación de calcificación vascular mayor o menor de 3, sin que exista significancia estadística (p: 0.584).

Tabla 5. Resultados bioquímicos de fósforo según índice de calcificaciones vasculares.

CALCIFICACIÓN VASCULAR KAUPILLA						
FÓSFORO > 5	0		1		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
No	18	66.7%	13	59.1%	31	63.3%
Si	9	33.3%	9	40.9%	18	36.7%
Total	27	100.0%	22	100.0%	49	100.0%

Pearson Chi -Square (p:0.584)

En la tabla 6 se muestra la asociación entre hipercalcemia y calcificaciones vasculares. Solo el 20% tenía hipercalcemia mayor de 10 mg/dl sin asociación estadística significativa con calcificaciones vasculares (p:0.076), sin embargo, paradójicamente

hubo distribución heterogénea en cuanto a que la proporción de hipercalcemia fue mayor en los pacientes con un score menor de 3, lo cual puede asociarse al tamaño muestral.

Tabla 6. Resultados bioquímicos de calcio según índice de calcificaciones vasculares.

CALCIO > 10	CALCIFICACIÓN VASCULAR KAUPILLA				TOTAL	
	0		1		N°	%
	N°	%	N°	%		
No	19	70.4%	20	90.9%	39	79.6%
Si	8	29.6%	2	9.1%	10	20.4%
Total	27	100.0%	22	100.0%	49	100.0%

Pearson Chi -Square (p:0.076)

En cuanto a la paratohormona, el 25% de la población tenía hiperparatiroidismo (>300 pg/ml) sin cambios proporcionales en cuanto a una puntuación de

calcificación vascular mayor o menor de 3 (tabla 7), sin asociación estadística significativa (p:0.683).

Tabla 7. Resultados bioquímicos de calcio según índice de calcificaciones vasculares.

PTH > 300	CALCIFICACIÓN VASCULAR KAUPILLA				TOTAL	
	0		1		N°	%
	N°	%	N°	%		
No	21	77.8%	16	72.7%	37	75.5%
Si	6	22.2%	6	27.3%	12	24.5%
Total	27	100.0%	22	100.0%	49	100.0%

Pearson Chi -Square (p:0.683)

Finalmente, el análisis asociativo entre calcificaciones vasculares (score>3) con los trastornos bioquímicos o analíticos de la enfermedad mineral ósea (al menos una alteración bioquímica) no demostró asociación estadística (p: 0.944) con la prueba Chi-cuadrado (tabla 9), ni con T de student (p: 0.67). Considerando que algunas guías clínicas de manejo de enfermedad mineral ósea consideran el riesgo progresivo de la

elevación de la fosfatemia, se hizo un análisis para valorar una posible asociación cuando la fosfatemia era mayor de 4.5 mg/dl, pero tampoco encontró diferencia significativa. Del mismo modo, se analizó la enfermedad mineral ósea con un score de calcificación vascular mayor igual a 1, sin encontrar diferencia significativa.

Tabla 8. Asociación estadística entre trastornos bioquímicos de la enfermedad mineral ósea (al menos una alteración) con el score de calcificación vascular >3.

	CHI-SQUARE TESTS				
	VALUE	DF	ASYMP. SIG. (2-SIDED)	EXACT SIG. (2-SIDED)	EXACT SIG. (1-SIDED)
Pearson Chi-Square	.005a	1	.944		
Continuity Correctionb	0.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.005	1	.944		
Fisher's Exact Test				1.000	.586
Linear-by-Linear Association	.005	1	.944		
N of Valid Cases	49				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,88.

b. Computed only for a 2x2 table

ARTÍCULO ORIGINAL

DISCUSIÓN

Establecer el score de calcificación vascular en pacientes con ERC en terapia de diálisis y su correlación con las alteraciones bioquímicas de la enfermedad mineral ósea tiene importancia clínica al constituir un indicador de morbilidad de los pacientes con ERC, así como para el desarrollo de protocolos o guías de manejo a nivel nacional ajustado al reporte de la enfermedad mineral ósea. La terapia de esta enfermedad es factible de modularse, puesto que existen factores que podrían agravar las calcificaciones, por ejemplo, un balance positivo de calcio asociado al consumo de quelantes cálcicos que tratan la hiperfosfatemia, el uso de soluciones para la terapia de hemodiálisis con alto contenido en calcio y medicamentos que tratan el hiperparatiroidismo pero que favorecen la absorción de calcio. Establecer el diagnóstico de la enfermedad mineral ósea tiene importancia en cuanto a las calcificaciones vasculares, puesto que diversos estudios han demostrado su asociación con riesgo cardiovascular⁸. Para la valoración radiológica de la calcificación vascular existen diferentes métodos, que permiten su valoración en manos, pelvis, y columna lumbar lateral^{9,10}. El presente estudio utilizó el score validado de Kaupilla¹², puesto que existen asociaciones entre calcificaciones de la aorta abdominal con mortalidad general y eventos cardiovasculares no fatales en pacientes en hemodiálisis¹¹.

La presencia de calcificaciones vasculares en un paciente con enfermedad renal crónica puede deberse a otros factores, tales como la diabetes y enfermedad vascular periférica aterosclerótica; en el presente estudio, la diabetes representó el 30% de causa de enfermedad renal, sin embargo, el score utilizado de Kaupilla considera la valoración de calcificaciones en la aorta abdominal en las primeras cuatro vertebra lumbares, siendo los depósitos cálcicos ateroscleróticos en general de presentación segmentaria distal. Existen estudios que han evaluado la utilidad de este score, el estudio CORD (Calcification Outcome in Renal Disease) reportó que hasta el 51% de pacientes (n:933) presenta calcificaciones en los 4 segmentos¹³. El presente estudio (n:49) encontró que el 65% de pacientes tuvo algún grado de calcificación vascular (score ≥ 1) y el 45% presentó un grado de calcificación mayor (score > 3) del cual se reconoce su asociación con enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, la enfermedad mineral ósea constituye una enfermedad prevalente en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Considerando que la fisiopatogenia de las calcificaciones vasculares es un proceso activo y crónico, se encontró en concordancia, que aquellos pacientes con un score > 3 tuvieron una

mayor proporción (59%) de un tiempo en hemodiálisis mayor de 6 meses, a diferencia de los pacientes con un tiempo en hemodiálisis menor de 6 meses (p:0.005), por lo cual existe un factor asociado a la temporalidad o tiempo de ERC en terapia de hemodiálisis con la enfermedad mineral ósea.

En cuanto a las alteraciones bioquímicas de la enfermedad mineral ósea, si bien el promedio de los valores de calcio, fosforo y PTH fueron normales, la enfermedad mineral ósea no precisa, en conjunto, la presencia de todas las alteraciones bioquímicas, sino al menos alguna de ellas puesto que la hipercalcemia, la hiperfosfatemia o el hiperparatiroidismo se encuentran asociados en forma independiente a la calcificación vascular^{14,15}. En el presente análisis, se encontró que la mayor proporción de pacientes (55%) tuvo al menos alguna alteración bioquímica, sin embargo, dichas alteraciones no tuvieron una asociación estadística con las calcificaciones vasculares. La falta de asociación para fines del presente estudio se considera por el tamaño muestral, puesto que el presente fue un estudio transversal y representa una parte de la población de una unidad de hemodiálisis, por lo cual se sugiere ampliar la muestra para una futura investigación. En la enfermedad mineral ósea existen otras variables de análisis con limitaciones metodológicas tales como la asociación entre los trastornos bioquímicos como factor de riesgo para el evento de calcificación vascular, la cual precisa de estudios prospectivos que, considerando la patogénesis de la calcificación, su seguimiento se extendería por varios años. La mayoría de estudios publicados son retrospectivos y sí han demostrado asociaciones entre las alteraciones bioquímicas y mortalidad en los pacientes¹⁷⁻¹⁹. Kalantar²⁰, por ejemplo, describió la asociación entre mortalidad y alteraciones bioquímicas tales como un producto Ca/P mayor de 10 y un valor de PTH > 300 pg/ml durante un periodo de seguimiento de 2 años. Es importante la valoración de la enfermedad mineral ósea por su impacto en morbilidad del paciente nefrótico en terapia de hemodiálisis.

CONCLUSIÓN

La mayoría de pacientes en terapia de hemodiálisis (65%) presentó algún grado de calcificación vascular y hasta el 45% en terapia de hemodiálisis presentó una puntuación de calcificación vascular asociada a riesgo cardiovascular (mayor de 3), siendo mayor en aquellos con un tiempo de hemodiálisis mayor de 6 meses. Al menos la mitad de los pacientes (55%) presentaron alguna de las alteraciones bioquímicas de la enfermedad mineral ósea, por lo que es importante su reconocimiento para fines de tratamiento.

Agradecimiento: Al Dr. Wilfredo Cortez Sánchez, jefe del servicio de nefrología y al Dr. Leo Gómez, encargado de la unidad de Hemodiálisis, quienes brindaron las facilidades para la realización del presente estudio.

Contribuciones de autoría: Los autores participaron en la generación, redacción y aprobación final del artículo original, además MZ participó en la recolección de datos.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés en la publicación de este artículo.

Recibido: 25 de abril del 2018

Aprobado: 01 de junio del 2018

Correspondencia: Edwin Castillo Velarde

Dirección: Av. Miguel Grau 800, La Victoria 15033- Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú.

Celular: +51 989037344

Correo: edwin_castillo2002@yahoo.es

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amann, Media Calcification and intima calcification are distinct entities in chronic kidney disease, *Clin J Am Soc Nephrol* 2008, 3: 1599-160.
2. Giachelli, Vascular calcification mechanisms, *J Am Soc Nephrol* 2004, 15: 2959-64
3. Bolland, Barber, Doughty, Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomized controlled trial, *BMJ* 2008, 2:336(7638): 262-6.
4. Kalantar, Kuwae, Regidor, Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients, *Kidney Int* 2006, 70: 711-80.
5. Adragao, Pires, Lucas, A simple vascular calcification score predicts cardiovascular risk in haemodialysis patients.
6. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD), *Kidney International* 2009; 76(S113): S3-S114.
7. Guías S.E.N. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica, *Nefrología* 2011; 31(Suppl.1):3-32
8. Watanabe R, Lemos MM, Manfredi SR, Draibe SA, Canziani ME. Impact of cardiovascular calcification in nondialyzed patients after 24 months of follow-up. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010, 5: 189-94.
9. Yoon HE et al. Abdominal aortic calcification is associated with diastolic dysfunction, mortality, and nonfatal cardiovascular events in maintenance hemodialysis patients. *J Korean Med Sci.* (2012); 27(8): 870-5.
10. Raggi P, O'Neill WC, Imaging for Vascular Calcification, *Semin Dial* 2017; 30(4):347-352.
11. Peñalba, A. Alles, A. Aralde, A. Carreras, R. Del-Valle, E. Forrester, M et al. Las calcificaciones vasculares en la enfermedad renal crónica con un apéndice sobre el diagnóstico de las calcificaciones vasculares. *Elsevier.* 2011; 32(2): 62-7.
12. Kauppila, Polak, Cupples, New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25 year flow-up study, *Atherosclerosis* 1997, 132: 245-50.
13. Honkanen E. et al. Abdominal aortic calcification in dialysis patients: results of the CORD study. *Nephrol Dial Transplant.* (2008); 23(12): 4009-4015.
14. Neven, Schutter, Broe, Cell biological and physicochemical aspects of arterial calcification, *Kidney International* 2011, 79: 1166-77.
15. Brandenburg, Kettler, Rodriguez, Ten years of progress in our understanding of uremic vascular calcification and disease: a decade summarized in 20 steps, *Kidney International* supl 2011; 1: 116-21.
16. Kestemabum, Sampson, Rudser, Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease, *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 520-28.
17. Guideline Japanese Society for Dialysis therapy, Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease-mineral and bone disorder, *Therapeutic Apheresis and dialysis* 2013, 17(3): 247-88.
18. Danese, Belozeroff, Smirnakis, Consistent control of mineral and bone disorder in incident hemodialysis patients, *Clin J Am Soc Nephrol* 2008, 3: 1423-29.
19. Eddington H, Kalra PA, The association of chronic kidney disease-mineral bone disorder and cardiovascular risk, *J Ren Care.* 2010 May;36 Suppl 1:61-7.
20. Kalantar, Kuwae, Regidor, Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients, *Kidney Int* 2006, 70: 711-80.