



## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

### Consenso metabolismo óseo y mineral. Sociedad Argentina de Nefrología. Versión 2010. Capítulo IV. Tratamiento de la hiperfosfatemia y mantenimiento del calcio en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis

Adriana Peñalba\*, Alberto Alles, Adriana Aralde, Roxana Carreras, Elisa Del-Valle, Mariano Forrester, Cecilia Mengarelli, Armando Negri, Guillermo Rosa-Diez, Silvia Tirado, Luis Urtiaga, Eduardo Slatopolsky, Jorge B. Cannata-Andía y Víctor Lorenzo-Sellares

*Grupo de Metabolismo Óseo y Mineral, Sociedad Argentina de Nefrología, Buenos Aires, Argentina*

Recibido el 1 de junio de 2010; aceptado el 2 de julio de 2010

Disponible en Internet el 15 de octubre de 2010

#### PALABRAS CLAVE

Guía práctica clínica;  
Tratamiento;  
Hiperfosfatemia;  
Calcio;  
Pacientes;  
Enfermedad renal crónica estadio 5;  
Diálisis

#### KEYWORDS

Clinical practice guideline;  
Treatment;  
Hyperphosphatemia;  
Calcium;  
Patients;  
Chronic kidney disease stage 5;  
Dialysis

**Resumen** El objetivo de elaborar este consenso ha sido colaborar con el nefrólogo en el manejo del metabolismo mineral del paciente con ERC. Para su realización, partimos de formular preguntas que necesitamos respuesta para el manejo clínico de nuestros pacientes. Se consultaron fuentes bibliográficas y guías internacionales intentando adaptarlas a la realidad de nuestro país, Argentina. Hemos tenido en cuenta las nuevas definiciones y el sistema de clasificación más integrado que recientemente propuso la Fundación Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Desarrollamos el capítulo IV sobre el tratamiento de la hiperfosfatemia y mantenimiento del calcio en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis.

© 2010 SEDYT. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

**Consensus on Bone and Mineral Metabolism. Argentine Society of Nephrology. 2010 Version. Chapter IV. Treatment of hyperphosphatemia and calcium maintenance in patients with chronic kidney disease stage 5 under dialysis**

**Abstract** The aim of preparing this consensus was to aid nephrologists in the management of mineral metabolism in patients with chronic kidney disease. First, we formulated questions that required answers for the clinical management of these patients. Literature sources and international guidelines were consulted with a view to adapting them to the Argentine

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [apenalba@arnet.com.ar](mailto:apenalba@arnet.com.ar) (A. Peñalba).

context. The new definitions and the more integrated system recently proposed by the Kidney Disease - Improving Global Outcomes Foundation have been taken into account. The present chapter discusses the treatment of hyperphosphatemia and calcium maintenance in patients with chronic kidney disease stage 5 under dialysis.

© 2010 SEDYT. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Tratamiento de la hiperfosfatemia y mantenimiento del calcio en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis

### 1.1. Dieta

La restricción de la ingesta de fósforo debe ser de 800–1.000 mg/d ajustada a las necesidades proteicas y peso adecuado. Para mejorar la adhesión del paciente es necesaria una orientación dietética individualizada realizada por nutricionista, mediante programas de educación nutricional.

### 1.2. Uso de quelantes del fósforo

Los quelantes del P deben utilizarse en todo paciente que presenta un fósforo sérico mayor o igual a 5 mg% con prescripción de dieta restringida en fósforo. Las sales de calcio, de aluminio, de magnesio, el carbonato de sevelamer y el carbonato de lantano son efectivos para reducir los niveles séricos de fósforo. El carbonato de calcio debe ser ingerido inmediatamente antes de las comidas. La nicotinamida se puede ingerir por la noche, alejada de las comidas y junto al uso de ácido acetilsalicílico. Para el caso del resto de los quelantes se sugiere que sean ingeridos durante la ingesta alimentaria, adecuando la dosis y número de acuerdo a la carga de fósforo de la dieta.

#### 1.2.1 Quelantes con calcio

Se recomienda el uso de acetato de calcio por encima del carbonato de calcio. La dosis total de calcio elemental provista por los quelantes con calcio no debe exceder los 1,5 g/d con un límite superior de tolerancia incluyendo la ingesta alimentaria de 2 g/d.

#### 1.2.2 Quelantes sin calcio

Se recomienda el uso de quelantes sin calcio en las siguientes situaciones:

- pacientes con calcio corregido mayor a 10 mg/dl a pesar de estar dializando con un calcio de 2,5 mEq/l o
- pacientes con una hiperfosfatemia persistente y sostenida mayor o igual a 6,5 mg/dl o
- pacientes con calcificaciones vasculares (tratando conjuntamente a los otros factores de riesgo vasculares) o
- calcifilaxis

1.2.2.1 *Uso de hidróxido de aluminio:* Se recomienda no utilizar hidróxido de aluminio por un período mayor a cuatro semanas seguidas a una dosis que no supere 1 g/d, asegurando una concentración adecuada de niveles de

aluminio en el dializado. Se recomienda en lo posible dializar con membranas de alto flujo.

1.2.2.2 *Uso de carbonato de sevelamer:* no se asocia a acidosis metabólica.

1.2.2.3 *Uso de nicotinamida:* la nicotinamida permitiría disminuir la dosis de los otros quelantes administrados de manera conjunta. El inconveniente está dado por los efectos adversos que limitan su uso.

1.2.2.4 *Uso de carbonato de magnesio:* no existe una dosis máxima establecida y conocida para el uso de carbonato de magnesio como único quelante utilizando un baño de diálisis con una concentración convencional de magnesio. La asociación con otros quelantes cálcicos permitiría por un lado reducir la carga de calcio para el paciente y por el otro el uso de un baño de diálisis convencional.

#### 1.2.3 Dosis y tipo de diálisis

La hemodiálisis nocturna extendida y la hemodiálisis corta diaria han mostrado ser efectivas para un control adecuado del fósforo y reducir la dosis de quelantes requeridos.

Agregar una sesión corta de hemodiálisis de 2 a 3 h al esquema trisemanal (4.ª sesión) incrementa la cantidad de fósforo removido en el dializado.

#### 1.2.4 Concentración de calcio en el baño de diálisis

Se debe individualizar la concentración de calcio en el baño de diálisis de acuerdo a los parámetros del metabolismo fosfocálcico y a la adherencia al tratamiento con quelantes de calcio de cada paciente. Situaciones especiales deben ser consideradas como en los casos de bajo recambio óseo y calcio sérico normal, donde se debe utilizar de preferencia dializado con Ca 2,5 mEq/l con control estricto de la PTHi; o en presencia de hipercalcemia, independientemente de los niveles de PTHi. Se recomienda utilizar esta misma concentración cuando el paciente está bajo tratamiento con calcitriol o análogos.

La concentración de 3,5 mEq/l debe limitarse solo a aquellos pacientes que requieran un balance positivo rápido como en el caso del hueso hambriento posparatiroidectomía.

**Tabla 1** Relación entre la cantidad de fósforo de los alimentos y su aporte en proteínas

Alimento	Cantidad	Fósforo (mg)	Proteínas (g)	mg p/g de prot.
Leche	1 vaso: 200 cc	190	6	32
Queso chubut	50 g	250	10,5	24
Queso provolone	1 cucharada: 10 g	76,5	3,2	24
Hígado vacuno	1 bife chico: 200 g	752	40	19
Huevo entero	1 u	105	6	18
Queso máquina	2 fetas finas: 30 g	159	10	16
Pescado	1 filet: 150 g	315	27	12
Carne vacuna	1 bife chico 150 g	305	30	10
Pollo	1 presa: 150 g	305	30	10
Jamón cocido	2 fetas finas: 40 g	57	8	7
Clara de huevo	1 u	14	4	3,5

Fuente: Base de datos de composición de alimentos ARGENFOOD, Universidad Nacional de Luján, Argentina. Esta tabla indica qué alimentos son ricos en proteínas y hábito frecuente en nuestro medio que ofrecen mayor beneficio en relación al P. Es una forma de jerarquizar aportes proteicos en función del P, esto sin mencionar los aportes de sodio, colesterol etc. que tienen algunos de los alimentos aquí citados y que frecuentemente nuestros pacientes nos cuentan que consumen.

## Racional (discusión)

La hiperfosfatemia en la insuficiencia renal crónica es el resultado de tres factores principales: una ingesta relativamente excesiva de fósforo, una reducción de la depuración renal o dialítica, o un estado de remodelación ósea alto o bajo.

La hiperfosfatemia contribuye al desarrollo de hiperparatiroidismo secundario y está asociada a una mayor morbimortalidad en los pacientes con ERC en estadio v<sup>1-14</sup>. En esta población de pacientes con fósforo elevado la principal causa de morbimortalidad es la cardiovascular y se observa una incidencia de calcificación vascular desproporcionada al grupo etario<sup>10</sup>. Si bien no se ha establecido aún una relación causa-efecto, la calcificación vascular sería el resultado de la transformación fenotípica de las células musculares lisas a nivel de la media arterial por la acción directa del fósforo o indirectamente a través del desarrollo de hiperparatiroidismo secundario<sup>16-19</sup>.

El tratamiento de la hiperfosfatemia en el estadio v de la insuficiencia renal crónica incluyen la dieta, el uso de quelantes de fósforo y la diálisis<sup>1-7</sup>.

La restricción de fósforo debe ser de 800–1.000 mg/d ajustada a las necesidades proteicas y peso adecuado<sup>1-3-7-20</sup>. En diálisis los requerimientos proteicos deben ser superiores a los recomendados para la población general, dada la condición catabólica de la técnica y la enfermedad. Lógicamente también son superiores a las recomendadas al enfermo urémico aún no en diálisis. Siempre lo primero debe ser garantizar un adecuado soporte calórico, proteico y mineral. Nunca el precio a pagar por una dieta presuntamente adecuada debe ser la nutrición insuficiente. El sentido común marca las normas de una dieta equilibrada. Cuatro comidas al menos, balanceada en cuanto a los principios inmediatos (hidratos de carbono, grasas y proteínas). Se considera que la ingesta óptima de proteínas debe ser de 1–1,2 g/kg/d (de las cuales el 50% deben ser de alto valor biológico, es decir, proteínas animales) y la calórica de 30–35 kcal/kg de peso (35 para menores y 30 para mayores de 65 años). En diálisis peritoneal la recomendación incluso es mayor (1,2–1,3 g/kg de peso/d). Esta mayor liberación de la dieta

proteica puede ocasionar un efecto adverso en la entrada del fósforo (tabla 1).

Los quelantes del fósforo deben utilizarse en todo paciente que presenta un fósforo sérico mayor o igual a 5 mg con una dieta prescrita restringida en fósforo (tabla 2).

No existe evidencia actual para recomendar un tipo de quelante único y específico para todos los pacientes. Las sales de calcio, de aluminio, de magnesio, el sevelamer, la nicotinamida y el carbonato de lantano son efectivos para reducir los niveles séricos de fósforo<sup>2</sup>. El uso de quelantes debe ir acompañado de una adecuada educación a los pacientes acerca de los riesgos de la hiperfosfatemia, la importancia de la dieta y mecanismo de acción de los quelantes<sup>7</sup>.

El carbonato de calcio debe ser ingerido inmediatamente antes de las comidas y es menos efectivo cuando se utiliza junto a inhibidores de la secreción gástrica, dado que requiere un pH ácido gástrico<sup>6</sup>. La nicotinamida se puede ingerir por la noche, alejada de las comidas y junto al uso de ácido acetilsalicílico, dado que su mecanismo de acción es

**Tabla 2**

Tipo	Nombre
Cationes con calcio (Ca <sup>+</sup> )	Carbonato Ca <sup>+</sup> , acetato Ca <sup>+</sup> , citrato Ca <sup>+</sup>
Cationes con magnesio	Carbonato de magnesio
Metales pesados	Hidróxido de aluminio, carbonato de lantano
Polímeros no absorbibles	Clorhidrato de sevelamer
Inhibidor Na/Pi-2b	Carbonato de sevelamer Coestilán, nicotinamida (ácido nicotínico)
Con hierro	Oxohidróxido de hierro (sin desarrollo) Citrato férrico (zerenex, fase II) Mg-Fe hidroxicarbonato (alpharen, fase II)

Tipos de quelantes utilizados y en desarrollo.

Tabla 3

Compuesto	Disponible en Argentina	Compuesto de calcio (mg)	Calcio(mg) elemental	N.º comprimidos = 1,5 g Ca elemental
Carbonato Ca <sup>+</sup>	Sí	1.250 1.500	500 600	3 2,5
Acetato Ca	Sí	667 500 750 1.000 1.200	167 200 300 400 480	9 7,5 7,5 5 3,75
Citrato Ca	Sí	—	—	Contraindicado
Acetato Ca/ Carbonato mg	No			
	Osvaren (España)	Acet Ca 435 Carb Mag 235	110 (mg=60)	13
Carbonato Ca/ Carbonato mg	No			
	Magnebind (EE.UU.)	Carb Ca 450 Carb Mag 200 Carb Ca 300 Carb Mag 300	113 (mg=85)  76 (mg=85)	13  20

Distintos tipos de quelantes con calcio. Se incluye el contenido en miligramos del compuesto y del contenido de Ca<sup>+</sup> elemental por comprimido. En la última columna se detalla el número de comprimidos permitido a razón de 1,5 g/d de Ca<sup>+</sup> elemental por día. El citrato de calcio está contraindicado debido a que el citrato favorece la absorción de aluminio.

diferente a los otros quelantes<sup>21</sup>. Para el caso del resto de los quelantes se sugiere que sean ingeridos durante la ingesta alimentaria, adecuando la dosis y número de acuerdo a la carga de fósforo de la dieta.

Los quelantes que contienen calcio son efectivos<sup>2-22</sup>. El acetato de calcio a diferencia del carbonato de calcio, no es influenciado por el pH gástrico, aporta menos calcio elemental y produce menos hipercalcemia<sup>23-26</sup>. Por estas razones se recomienda el uso de acetato de calcio por encima del carbonato de calcio<sup>1-6</sup>.

En pacientes anúricos en diálisis la pérdida diaria de calcio se encuentra reducida y solo se realiza a través del sudor y de las heces, es por ello que la ingesta de calcio debería limitarse<sup>27</sup>. Considerando que la absorción del calcio absorbido por la dieta o quelantes con calcio es del 15 al 30%, se ha calculado la dosis máxima teórica de aporte calcio en los pacientes con ERC en estadio v<sup>27</sup>. Si bien aún no se puede establecer una dosis máxima de calcio basada en estudios prospectivos<sup>2</sup>, la opinión de expertos es que la dosis total de calcio elemental provista por los quelantes con calcio no debe exceder los 1,5 g/d con un límite superior de tolerancia incluyendo la ingesta alimentaria de 2 g/d<sup>1</sup> (tabla 3).

No hay un número suficiente de trabajos y pacientes donde se haya evaluado o comparado la adhesión al tratamiento y efectividad de las diversas formas farmacéuticas con calcio<sup>28-29</sup>. Se requieren trabajos prospectivos con número suficiente de pacientes para extraer conclusiones definitivas al respecto. La alternativa de otras formas farmacéuticas debería ser explorada no solo para las sales con calcio, sino para todos los tipos de quelantes.

La elección de un quelante estaría influenciado por el estadio de enfermedad renal crónica y la presencia de otros parámetros como bioquímicos, evidencia de calcificaciones vasculares o de partes blandas, biopsia ósea, así como la

consideración de otros efectos beneficiosos o adversos<sup>2</sup>. Excepto para el caso del sevelamer, los efectos de otros quelantes sin calcio en la progresión de las calcificaciones vasculares y la mortalidad de los pacientes con ERC estadio v, no han sido sistemáticamente estudiados. El clorhidrato de sevelamer en comparación con los quelantes con calcio en términos de reducción de progresión de calcificación arterial ha mostrado ser efectivo en algunos, pero no todos los estudios<sup>2-30-40</sup>. Son necesarios estudios prospectivos con gran número de pacientes y suficiente duración para confirmar el beneficio de los quelantes sin calcio en términos de progresión de las calcificaciones vasculares y sobrevida de los pacientes<sup>2</sup>. Hasta el momento, entonces, teniendo en cuenta los resultados obtenidos<sup>30-40</sup>, las opiniones de expertos y de guías<sup>1-6-7</sup>, se recomienda el uso de quelantes sin calcio en las siguientes situaciones (individuales o asociadas) (tabla 4):

- pacientes con calcio corregido mayor a 10 mg/dl a pesar de estar dializando con un calcio de 2,5 mEq/l o
- pacientes con una hiperfosfatemia persistente y sostenida mayor o igual a 6,5 mg/dl (sin indicación de paratiroidectomía quirúrgica) o

Tabla 4

Compuesto	Poder quelante
Carbonato de calcio	39 mg de P por gramo
Acetato de calcio	45 mg de P por gramo
Hidróxido de aluminio	22,3 mg de P por 5 ml de solución 15,3 mg de P por cápsula

Cuadro comparativo del poder quelante del aluminio.

- pacientes con calcificaciones vasculares (tratando conjuntamente a los otros factores de riesgo vasculares) o
- calcifilaxis.

El hidróxido de aluminio es un quelante de fósforo efectivo<sup>2</sup>. Pero el uso de aluminio durante un largo período de tiempo es tóxico, particularmente en pacientes con bajo recambio óseo<sup>1-5-7</sup>. En caso de ser requerido, se recomienda no utilizar hidróxido de aluminio por un período mayor a 4 semanas seguidas y en dosis menor a 1 g/d; no utilizar conjuntamente sales con citrato, dado que favorecen la absorción intestinal del aluminio, y si es posible se debe dializar al paciente con membranas de alto flujo<sup>1-5</sup>.

El clorhidrato de sevelamer se asocia a acidosis metabólica, dado que carece de amortiguador en su fórmula. El carbonato de sevelamer de equivalente eficacia no se asocia a acidosis metabólica<sup>44</sup>.

La nicotinamida permitiría disminuir la dosis de otros quelantes administrados de manera conjunta. Existen trabajos controlados con pequeño número de pacientes que han mostrado eficacia en la reducción de la fosfatemia y aumento de los niveles de colesterol HDL<sup>21-45</sup>. Los efectos adversos limitan su uso<sup>46</sup>. Estos incluyen intolerancia digestiva, enrojecimiento facial y trombocitopenia<sup>47</sup>, para evitarlos se recomienda el uso concomitante de ácido acetilsalicílico a razón de 100-500 mg/d, junto a la nicotinamida, pero esto no asegura la tolerancia al mismo.

Con referencia al de sales de magnesio como quelante, hay pocos trabajos controlados y con pequeño número de pacientes<sup>6</sup>. El hidróxido de magnesio es un quelante efectivo, pero causa diarrea. El trisilicato de magnesio no tiene poder quelante alguno<sup>6</sup>.

El carbonato de magnesio ha mostrado ser un quelante efectivo, pero de utilizarse como único quelante, existe el riesgo de hipermagnesemia, por lo que se deben controlar los niveles de magnesio y utilizar baño de diálisis con bajo magnesio<sup>47</sup>. No existe una dosis máxima establecida y conocida para el uso de carbonato de magnesio como único quelante utilizando un baño de diálisis con una concentración convencional de magnesio.

La asociación con otros quelantes cálcicos permitiría, por un lado reducir la carga de calcio para el paciente y por el otro el uso de un baño de diálisis convencional<sup>48</sup>.

La hemodiálisis nocturna extendida y la hemodiálisis corta diaria han mostrado ser efectivas para un control adecuado del fósforo y reducir la dosis de quelantes requeridos<sup>49,50</sup>.

Agregar una sesión corta de hemodiálisis de 2 a 3 h al esquema trisemanal (4.ª sesión), incrementa la cantidad de fósforo removido en el dializado y puede ser considerada cuando la dieta y los quelantes no logran reducir los niveles de fósforo<sup>7,51,52</sup>.

Las prácticas convectivas, en especial la hemodiafiltración, presentan una mayor remoción de fósforo en el dializado, que en el caso de la hemodiafiltración esto podría traducirse en cambios significativos en los niveles de fósforo<sup>53</sup>.

Es un tema de controversia cuál debe ser el contenido de calcio en el líquido de diálisis. Valores de 2,5 mEq/l en el baño de diálisis se han asociado con balance negativo de calcio y tendencia al incremento de la PTH, además con

esa concentración existe peor tolerancia hemodinámica a la ultrafiltración, que se potencia si el contenido de magnesio no es adecuado<sup>5</sup>. Niveles más elevados de Ca, de 3,5 mEq/l frenan la secreción de PTH pero producen un balance positivo de calcio<sup>1,5</sup>.

Se debe individualizar la concentración de calcio en el baño de diálisis de acuerdo a los parámetros del metabolismo fosfocálcico y a la adherencia al tratamiento con quelantes de calcio de cada paciente<sup>7</sup>, salvo en los casos de bajo recambio óseo y calcio sérico normal donde se debe utilizar de preferencia dializado con Ca 2,5 mEq/l con control estricto de la PTHi o en presencia de hipercalcemia, independientemente de los niveles de PTHi. Se recomienda utilizar esta misma concentración cuando el paciente esta bajo tratamiento con calcitriol o análogos.

La concentración de 3,5 mEq/l debe limitarse solo a aquellos pacientes que requieran un balance positivo rápido como en el caso del hueso hambriento posparatiroidectomía.

## Preguntas de importancia clínica

- 1) *¿Cuándo se debe iniciar una dieta con restricción de fósforo? ¿Es compatible una dieta con 800-1.000 mg de fósforo diarios con una dieta de 1 g/kg/d de proteínas por día?*
- 2) *¿Cuándo deben utilizarse los quelantes del fósforo? ¿En qué momento de la ingesta de alimentos es adecuado el uso de cada tipo de quelante (antes, durante o después de la comida)? Por ejemplo, ¿es conveniente que el carbonato de calcio se ingiera inmediatamente antes de la comida? ¿Y en el caso del acetato, hidróxido de aluminio, carbonato de magnesio, sevelamer, nicotinamida, lantano, etc.?*
- 3) *¿Es preferible el uso de acetato sobre carbonato de calcio?*
- 4) *¿Cuál es la dosis máxima de calcio aportada por quelantes con calcio permitida? ¿Existe una dosis adecuada a nuestra situación?*
- 5) *¿Existe alguna forma más conveniente o efectiva que los comprimidos con calcio (polvo, galletas con calcio, etc.)?*
- 6) *¿En qué situaciones debemos utilizar quelantes sin calcio?*
- 7) *¿El uso de sevelamer se asocia a mayor acidosis metabólica?*
- 8) *¿Podemos continuar usando hidróxido de aluminio a bajas dosis junto a los otros quelantes? Y, ¿durante cuánto tiempo?*
- 9) *¿La nicotinamida es eficaz y segura? ¿Cómo evitamos los efectos adversos?*
- 10) *¿Cuál es la dosis máxima que podemos usar de magnesio como quelante único en el caso de utilizar un baño de diálisis con concentración de magnesio convencional?*
- 11) *¿Son útiles la 4.ª sesión de hemodiálisis, la diálisis corta diaria y la diálisis extendida nocturna para el mejor control de fósforo?*
- 12) *¿Es efectiva la hemodiafiltración on-line para un mejor control de la fosfatemia? ¿Y la high flux hemodiálisis?*
- 13) *¿Qué concentración de calcio debemos manejar en el baño de diálisis y para qué tipo de pacientes? ¿2,5 a*



*todos? ¿3,5 a nadie? ¿Y la concentración de 3? ¿Es mejor dializar con calcio bajo (2,5)?*

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.  
*Grupo de Trabajo de Metabolismo Óseo y Mineral*

## Agradecimientos

*A todos los socios de la Sociedad Argentina de Nefrología que participaron con sus opiniones a través de la encuesta.*

*A las autoridades de la Sociedad Argentina de Nefrología (Anexo I)\*, siendo Presidente: Dr. Walter Douthat.*

*Al Dr. Julen Ocharan-Corcuera, por su publicación en esta revista.*

## Anexo 1.

### \*Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Nefrología

Presidente: Dr. Walter Douthat

Secretario: Dr. Claudio Mascheroni

Tesorero: Dr. Juan José Di Bernardo

Vocales

#### Buenos Aires:

Dr. Bruno Lococo

Dra. Mónica Calvo

Dr. Heriberto Demicheli

Dr. Helio Geandet

Dra. Mirta López

Dra. Sandra Mendez

Dra. Silvia Russomando

Dr. Daniel D'Errico

Dr. Rodolfo Piscitelli

Dra. María Inés Marone

Dr. Eduardo Sanguinetti

#### Mendoza

Dr. Jose Ascar

Dr. Carlos Abate

#### Nordeste

Dr. Marcelo Ferreyra

Dr. Raul Morales

#### Noroeste:

Dra. Mariela Sal

Dra. Sara Muhamad

Vocales Suplentes

#### Buenos Aires:

Dra. Olga Guardia

#### Catamarca

Dr. Segundo Fernandez

#### Córdoba

Dr. Sergio Boni

Dr. Nestor Garcia

Dr. Marcelo Orias

#### Entre Ríos

Dr. Eugenio Bernhardt

#### Norpatagonia

Dra. Beatriz Rizzo

#### Salta

Dra. Nora Marcheta

#### San Juan

Dr. Hugo Ramírez

#### Santa Fe

Dr. Alberto Alles

#### Noroeste:

Dr. Norberto Gómez

ted mineral and bone disorders (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009;113:S1–130.

- UK Renal Association Clinical Practice Guidelines. UK Renal Association. Fourth Edition. Disponible en: [www.renal.org/guidelines](http://www.renal.org/guidelines). 2007.
- Canadian Society of Nephrology Practice Guidelines. *Am Soc Nephrol*; 2006;17:S1-27.
- Torregrosa JV, Cannata-Andia J, Bover J, Caravaca F, Lorenzo V, Martín-de-Francisco AL, et al. Guías SEN. 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 (supl 1)*. 2008;28:1–22.
- The CARI guidelines. *Nephrology (Carlton)*. 2006;11(S1):S230–61.
- Directrizes Brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na Doença Renal Crônica. *Bras J of Nephrol*. 2008;30(Supl 1): 1–31.
- Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis*. 1990;15:458–82.
- Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis*. 1998;31:607–17.
- Block G, Klassen P, Lazarus J, Lowrie E, Chertow G. Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:2208–18.
- Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T, et al. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int*. 2005;67:1179–87.
- Noordzij M, Korevaar JC, Boeschoten EW, Dekker FW, Bos WJ, Krediet RT. The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guideline for bone metabolism and disease in CKD: Association with mortality in dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2005;46:925–32.
- Slinin Y, Foley RN, Collins AJ. Calcium, phosphorus, parathyroid hormone, and cardiovascular disease in hemodialysis patients: The USRDS waves 1, 3, and 4 study. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:1788–93.
- Tentori F, Blayney M, Albert J, Gillespie B, Kerr P, Bommer J, et al. Mortality Risk for Dialysis Patients with different levels of serum Calcium, Phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kid Dis*. 2008;52:519–30.
- Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med*. 2000;342:1478–83.
- London G, Guerin A, Marchais S, Metivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:1731–40.
- Jono S, McKee MD, Murray CE, Shioi A, Nishizawa Y, Mori K, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *Circ Res*. 2000;87:E10–7.
- Moe SM, Chen NX. Pathophysiology of vascular calcification in chronic kidney disease. *Circ Res*. 2004;95:560–7.
- Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:2959–64.
- National Kidney Foundation. NKF/Doqi Clinical Practice guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(S2):S1–140.
- Muller D, Mehling H, Otto B, Bergmann-Lips R, Luft F, Jordan J, et al. Niacin Lowers Serum Phosphate and Increases HDL Cholesterol in Dialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:1249–54.

## Bibliografía

- National Kidney Foundation. NKF/Doqi Clinical Practice guidelines for bone metabolism and disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42(S3):S1–201.
- KDIGO. Clinical Practice guideline for diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease rela-

22. Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S, Norwood K, Zink M, Windus D, et al. Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *N Engl J Med.* 1986;315:157–61.
23. Emmett M, Sirmon MD, Kirkpatrick WG, Nolan CR, Schmitt GW, Cleveland MB. Calcium acetate control of serum phosphorus in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1991;17:544–50.
24. Borrego J, Pérez del Barrio P, Serrano P, García Cortés MJ, Sánchez Perales MC, Borrego FJ, et al. A comparison of phosphorus-chelating effect of calcium carbonate versus calcium acetate before dialysis. *Nefrología.* 2000;20:348–54.
25. Pflanz S, Henderson I, McElduff N, Jones M. Calcium Acetate versus Calcium Carbonate as phosphate-binding agents in chronic hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1994;9:1121–4.
26. Schaefer K, Scheer J, Asmus G, Umlauf E, Hageman J, Von Herrath D. The treatment of uremic hyperphosphatemia with calcium acetate and calcium carbonate: A comparative study. *Nephrol Dial Transplant.* 1991;6:170–5.
27. Moe SM, Chertow GM. The Case against Calcium-Based Phosphate Binders. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1:697–703.
28. Kaplan MR, Stashenko CL, Bledsoe AL, McGowan J. A preference study: calcium acetate tablets versus gels in hemodialysis patients. *Nephrol Nurs J.* 2002;29:363–5.
29. Van den Bergh JP, Gelens MA, Klaassen HA, Kaufman BG, Bottger WM, Verstappen VM. Efficacy and tolerance of three different calcium acetate formulations in hemodialysis patients. *Neth J Med.* 1999;55:222–8.
30. Takei T, Otsubo S, Uchida K, Matsugami K, Mimuro T, Kabaya T, et al. Effects of Sevelamer on the progression of vascular calcification in patients on chronic haemodialysis. *Nephron Clin Pract.* 2008;108:278–83.
31. Qunibi W, Moustafa M, Muenz LR, He DY, Kessler PD, Diaz-Buxo JA, et al. A 1-year randomized trial of calcium acetate versus sevelamer on progression of coronary artery calcification in hemodialysis patients comparable with lipid control: the Calcium Acetate Renagel Evaluation-2 (CARE-2) study. *Am J Kidney Dis.* 2008;51:952–65.
32. St Peter WL, Liu J, Weinhandl E, Fan Q. A comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality, hospitalization, and morbidity in hemodialysis: a secondary analysis of the Dialysis Clinical Outcomes Revisited (DCOR) randomized trial using claims data. *Am J Kidney Dis.* 2008;51:362–5.
33. Delmez J, Block G, Robertson J, Chasan-Taber S, Blair A, Dillon M, et al. A randomized, double-blind, crossover design study of sevelamer hydrochloride and sevelamer carbonate in patients on hemodialysis. *Clin Nephrol.* 2007;68:386–91.
34. Suki WN. Dialysis Clinical Outcomes Revisited Investigators. Effects of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality in hemodialysis patients: results of a randomized clinical trial. *J Ren Nutr.* 2008;18:91–8.
35. Suki WN, Zabaneh R, Cangiano JL, Reed J, Fischer D, Garrett L, et al. Effects of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2007;72:1130–7.
36. Block GA, Raggi P, Bellasi A, Kooniega L, Spiegel DM. Mortality effect of coronary calcification and phosphate binder choice in incident hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2007;72:225–6.
37. Block GA, Spiegel DM, Ehrlich J, Mehta R, Lindbergh J, Dreisbach A, et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kidney Int.* 2008;68:1815–24.
38. Braun J, Asmus HG, Holzer H, Brunkhorst R, Krause R, Schulz W, et al. Long-term comparison of a calcium-free phosphate binder and calcium carbonate phosphorus metabolism and cardiovascular calcification. *Clin Nephrol.* 2004;62:104–15.
39. Qunibi WY, Hootkins RE, McDowell LL, Meyer MS, Simon M, Garza RO, et al. Treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients: The Calcium Acetate Renagel Evaluation (CARE Study). *Kidney Int.* 2004;65:1914–26.
40. Chertow GM, Burke SK, Raggi P. Treat to Goal Working Group. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2002;62:245–52.
41. Normas de Organización y Funcionamiento de la Práctica Dialítica. Programa Nacional de Garantía de Calidad y Atención Médica. Ministerio de Salud y Acción Social. Resolución 1704/2007.
42. Fernández-Marín José L, Canteros A, Serrano M, González-Carcedo A, Díaz-Corte C, Cannata-Andía J. Prevention of aluminium exposure through dialysis fluids. Analysis of changes in the last 8 years. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13 Suppl 3:78–81.
43. Oka Y, Miyazaki M, Takatsu S, Kunitoma K, Uno F, Maruyama M, et al. Sevelamer hydrochloride exacerbates metabolic acidosis in hemodialysis patients, depending on the dosage. *Ther Apher Dial.* 2007;11:107–13.
44. Pai AB, Shepler BM. Comparison of sevelamer hydrochloride and sevelamer carbonate: risk of metabolic acidosis and clinical implications. *Pharmacotherapy.* 2009;29(5):554–61.
45. Restrepo Valencia CA, Cruz J. Efectividad y seguridad del ácido nicotínico en el tratamiento de la hiperlipidemia asociada a hiperfosfatemia en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2008;28:61–6.
46. Galeano C, Navarro P, Teruel J, Ortuño J. Tratamiento de la hiperfosforemia del enfermo dializado con nicotinamida. *Nefrología.* 2005;25:725–6.
47. Rottembourg JB, Launay-Vacher V, Massard J. Thrombocytopenia induced by nicotinamide in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2005;68:2911–2.
48. Delmez J, Kelber J, Norwood K, Giles K, Slatopolsky E. Magnesium carbonate as a phosphorus binder: A prospective, controlled, crossover study. *Kidney Int.* 1996;49:163–7.
49. Spiegel DM, Farmer B, Smits G, Chonchol M. Magnesium carbonate is an effective phosphate binder for chronic hemodialysis patients: a pilot study. *J Ren Nutr.* 2007;17:416–22.
50. Mucsi I, Hercz G, Uldall R, Ouwendyk M, Francoeur R, Pierratos A. Control of serum phosphate without any phosphate binders in patients treatment with nocturnal hemodialysis. *Kidney Int.* 1998;53:1399–404.
51. Ayus JC, Achinger SG, Misani MR, Chertow GM, Furmaga W, Lee S, et al. Phosphorus balance and mineral metabolism with 3h daily hemodialysis. *Kidney Int.* 2007;71:336–42.
52. Lornoy W, De Meester J, Becaus I, Billiouw JM, Van Malderen P, Van Pottelberge M. Impact of Convective Flow on Phosphorus Removal in Maintenance Hemodialysis Patients. Issue Series Title: *J Ren Nutr.* 2006;16:47–53.
53. Davenport A, Gardner C, Delaney M. The Pan Thames Renal Audit Group. The effect of dialysis modality on phosphate control: haemodialysis compared to haemodiafiltration. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:897–901.