

Nuestra experiencia en las alteraciones calcio-fósforo

A. Foraster, M. Prats, J. R. Villarreal *

Las conocidas alteraciones del calcio y fósforo que la insuficiencia renal crónica condiciona nos han motivado a efectuar un estudio con un grupo de 72 pacientes de nuestra clínica, e incluidos en programa de hemodiálisis periódica, con un mínimo de 2 años de permanencia bajo esta terapéutica. Del grupo mencionado, separamos 3 casos, que detallaremos más adelante, y valoraremos a continuación los 69 restantes.

La terapéutica sustitutiva que nosotros respaldamos con todos nuestros pacientes es la siguiente:

Diálisis con una concentración de calcio en el baño de 6 mg %. Administración por vía oral de carbonato cálcico en dosis variables, que se adaptan a cada caso en particular, pero que, en términos generales, oscilan alrededor de 6 a 9 g/día y controles analíticos de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas bimestrales. De esta forma, hemos obtenido un promedio de calcemias de 9,76 mg %, con una desviación estándar del 0,45.

Observamos que al mantener calcemias elevadas, las cifras de fosfatos inorgánicos en sangre (fósforo en términos generales) permanecen con valores próximos a la normalidad, resultando un promedio de 5,39 mg %, con una desviación estándar del 1,48.

Ello nos permite reducir o evitar las terapéuticas con absorbentes digestivos (tipo hidróxido de aluminio), que, de forma sistemática, se prescriben como parte del tratamiento que reciben estos enfermos.

La valoración inmediata que destacamos es la obtención de un producto fósforo-calcio de 52,60, muy por debajo de los 70 que se considera como barrera, para que puedan presentarse calcificaciones por depósitos de tales sustancias, comprobando que en nuestros enfermos la aparición de estas secuelas es prácticamente nula.

Podemos mencionar que, a pesar de la cono-

cida dificultad que demuestran los sujetos crónicos en seguir estrictamente los tratamientos prescritos, hemos obtenido los siguientes porcentajes:

Sólo el 33,33 % ha tenido que ser tratado durante estos 2 años que valoramos con hidróxido de aluminio de forma ininterrumpida. Otro grupo, que configura el 40,57 %, ha seguido esta terapéutica de forma parcial o intermitente, constituyendo un promedio de 12,25 meses de administración.

Finalmente, el 26,08 % no han tenido que recibir en absoluto absorbentes digestivos, por mantener cifras de fosforemia totalmente correctas, y debemos hacer constar que, de éstos, casi la mitad (un 11,59 %) han tenido que ser ayudados con la administración de fosfato cálcico por vía oral, para elevar las cifras de fosfatos inorgánicos en sangre. Con una media de tratamiento de 6,75 meses.

A través de esta terapéutica, las dosis usadas de hidróxido de aluminio son bajas y casi hemos evitado, hasta el momento, los problemas indeseables de la intoxicación por absorción excesiva de este metal.

Esta conducta nuestra ha sido valorada ante otras, como es la de utilizar un baño de diálisis con una concentración más elevada de calcio.

Así, pues, se escogió un grupo de pacientes y durante un año fueron dializados con un baño que contenía 7 mg % de calcio, en lugar de los 6 mg % que utilizaban los demás, y que actualmente seguimos utilizando con todos, como recomienda Wing, por ser la concentración óptima, siempre que la calcemia del paciente y los aportes de calcio sean los adecuados.

Se comprobó que las cifras de calcemia descendían paulatinamente, debiendo administrar, ya en el período estudiado, nuevamente carbonato cálcico por vía oral para mantener el calcio en los niveles que consideramos óptimos.

Tampoco la vitamina D nos ha ofrecido resultados satisfactorios.

* Clínica Renal. Barcelona.

Ofrecemos las radiografías (figs. 1, 2 y 3) de una paciente que, cuando ingresó en nuestro programa de hemodiálisis, presentaba unas acentuadas líneas de Looser en ambos cuellos femorales, que han desaparecido totalmente an-

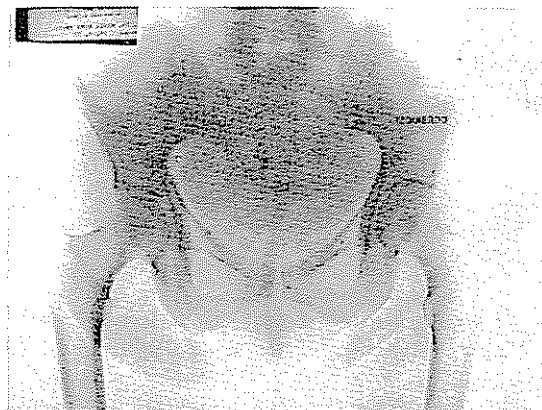


Fig. 1.

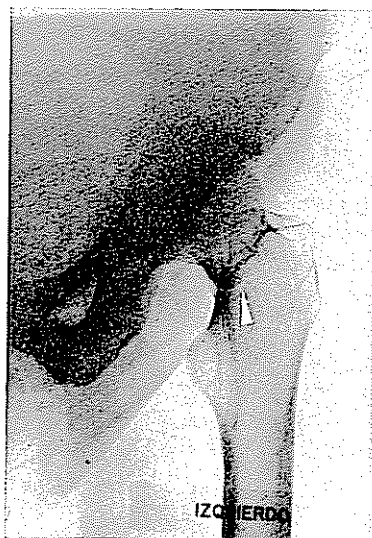


Fig. 2.



Fig. 3.

te la remineralización ósea, con la única administración de carbonato cálcico oral. La enferma, de 57 años, ha obtenido una recuperación funcional y dinámica total, ya que, cuando la recibimos, tenía prohibida la deambulacion, para evitar el riesgo de fracturas.

Otras radiografías (fig. 4) muestran la perfecta densidad ósea de un paciente con 6 años de programa.

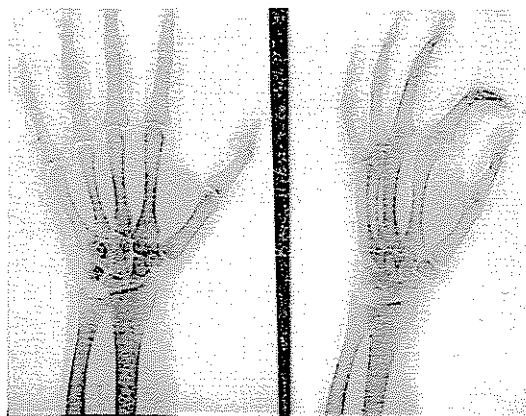


Fig. 4.

Igualmente, la imagen del desarrollo óseo de un niño de 16 años, que lleva 3 en programa (figura 5). Talla, en julio de 1975: 139 centímetros; y en febrero de 1979 es de 157 centímetros. Su edad ósea corresponde a la de un niño de 14 años aproximadamente.

La persistencia de alteraciones cálcicas, con fosfatasas alcalinas elevadas y alteraciones óseas muy importantes, pueden dar paso a un hiperparatiroidismo secundario.

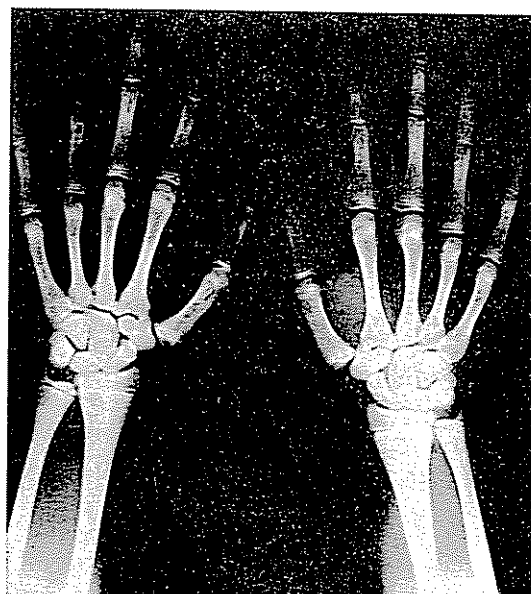


Fig. 5.

En nuestro Centro, la media de las fosfatasas alcalinas del grupo que estudiamos, es de 53,01 mU/l. (desviación, 26,6), haciendo la salvedad de que no han sido incluidos 2 pacientes, que, por hallarse en edad de crecimiento, presentan por sí mismos fosfatasas alcalinas elevadas.

Ante la sospecha de un hiperparatiroidismo secundario, intentaremos frenarlo manteniendo

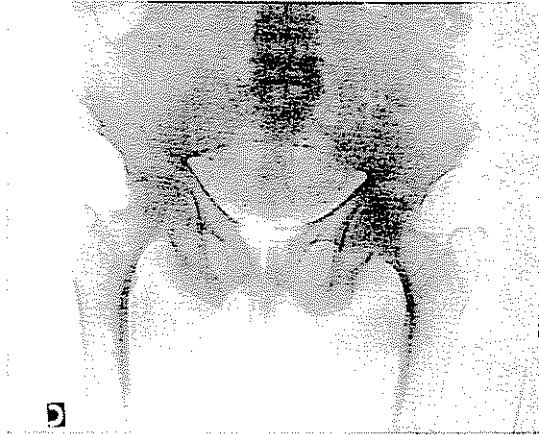


Fig. 6.



Fig. 7.

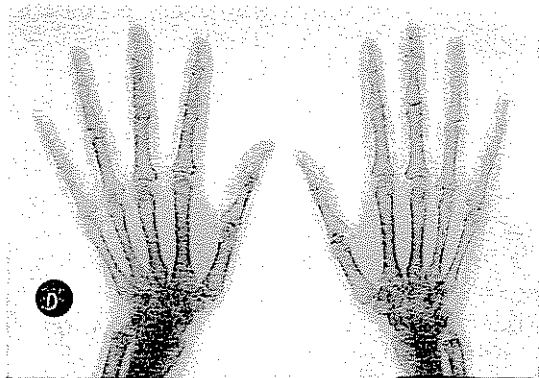


Fig. 8.

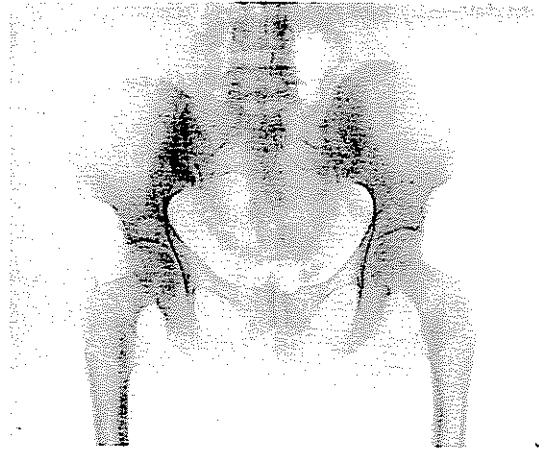


Fig. 9.

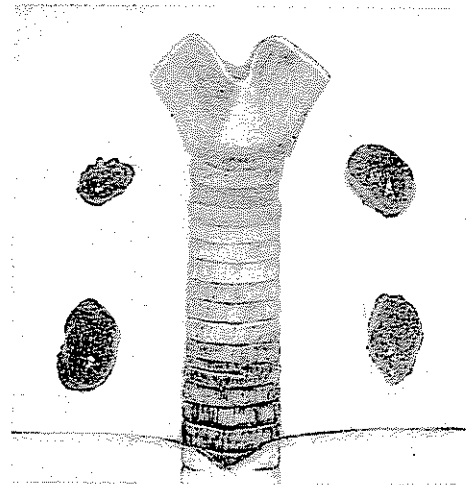


Fig. 10.

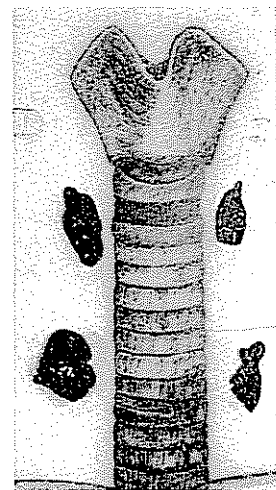


Fig. 11.

calcemias elevadas, con aportes abundantes de carbonato cálcico y vitamina D, además de mantener fosforemias bajas.

Si no obtenemos mejoría clínica ni radiológica, dosificaremos la parathormona (normal

hasta 0,50 ng/l.) y, si se quiere, intentar la prueba de frenación con calcio, aunque en nuestra experiencia no fue demostrativa y actualmente está en discusión su utilidad.

En nuestro Centro, hemos observado únicamente 3 casos de hiperparatiroidismo secundario, que, relacionados con el grupo estudiado, representan el 4,16 %, pero, si los encuadramos entre los 200 pacientes que existen actualmente, reducimos este valor al 1,5 %.

La evolución fue la siguiente: Eran 3 mujeres, una de las cuales se integró en nuestro pro-

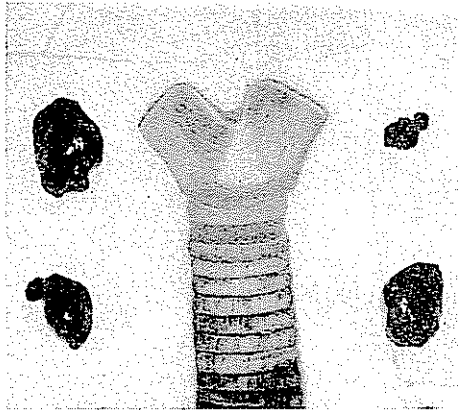


Fig. 12.

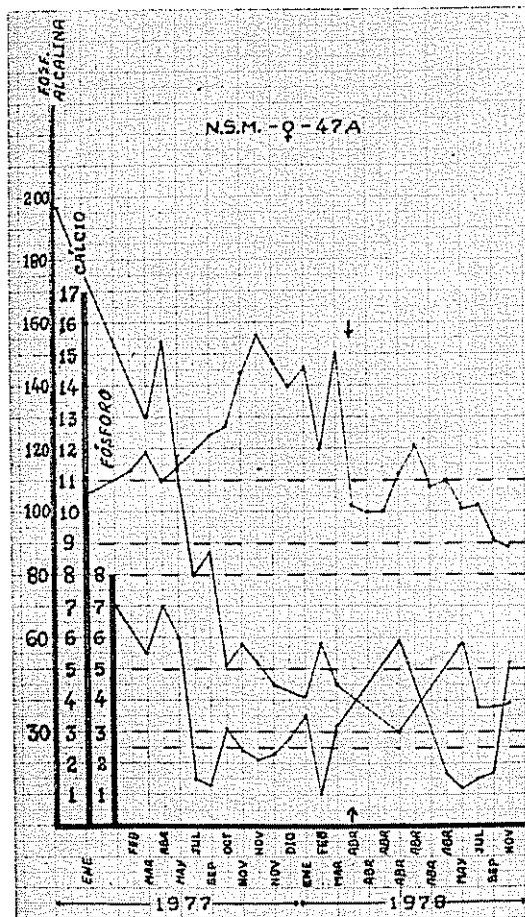


Fig. 13.

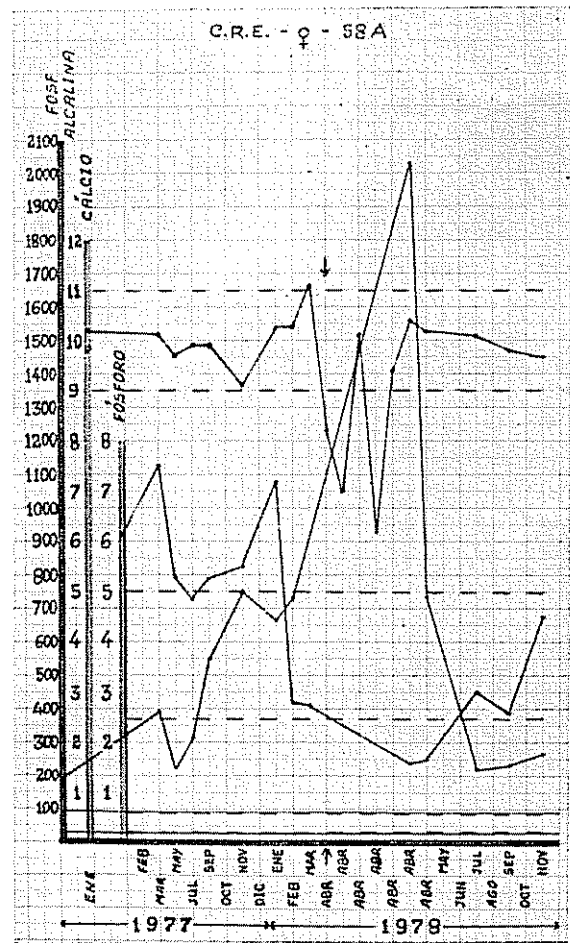


Fig. 14.

grama presentando ya el hiperparatiroidismo secundario, radiológico y clínico.

Dos de los casos mostraron cifras elevadas de parathormona, con valores de 5 ng/l. y 2,32 ng/l. (controlados en el laboratorio Cerva Internacional París).

Véanse las radiografías (figs. 6, 7, 8 y 9) con cráneo esmerilado, reabsorción de las extremidades de las falanges y reabsorción subperióstica de las falanges medias, principalmente.

La tercera, presentaba una parathormona poco elevada, 0,55 ng/l., así como muy ligero ascenso de las fosfatasas alcalinas, pero la radiología y sintomatología eran muy compatibles con el diagnóstico.

Se decidió, pues, la extirpación subtotal de la glándula paratiroidea preparando a las pacientes según lo aconsejado por Ogg y mejorando previamente el hematocrito por encima del 30 %.

Quirúrgicamente se extrajeron en los 3 casos los 7/8 de la glándula y que, según la anatomía patológica, se mostraban todas hiperplásicas y nodulares (v. figs. 10, 11 y 12).

Se vigiló muy estrechamente la calcemia, para evitar caídas bruscas de la misma, adminis-

trando desde el primer día un abundante aporte de calcio, 12 g/día o más si era preciso, por vía oral o i.v., según necesidades.

Igualmente, debe observarse la evolución del fósforo, pues, ante la gran fijación ósea que se desencadena, pueden presentarse hipofosfore-

mias que requieran la administración de fosfato cálcico (v. figs. 13 y 14).

Solamente uno de los 3 casos (fig. 15), tardó algunos días en estabilizar sus calcemias, a pesar de los aportes; precisamente, aquella que presentaba una parathormona más elevada.

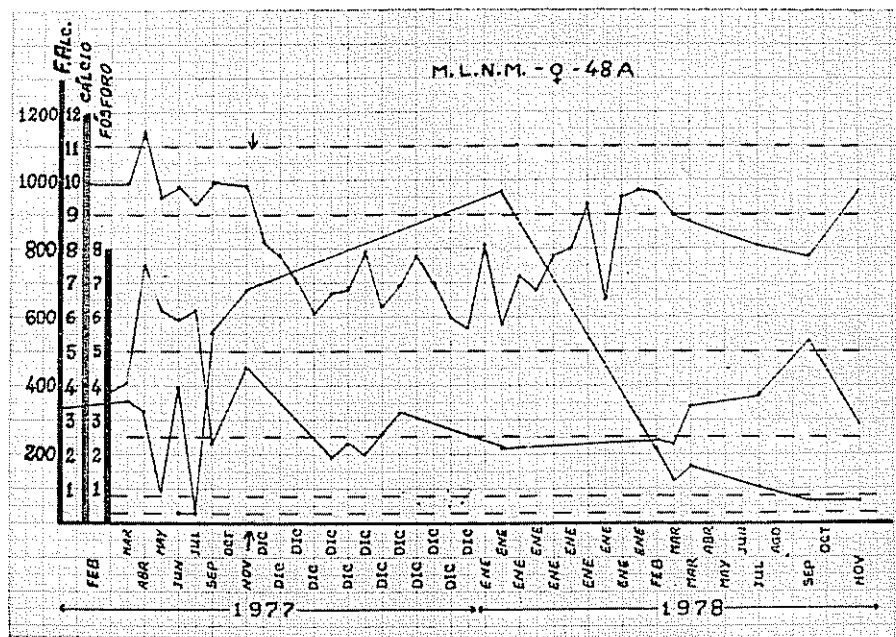


Fig. 15.

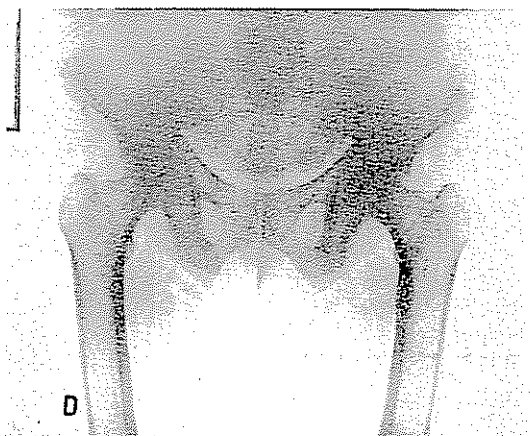


Fig. 16.

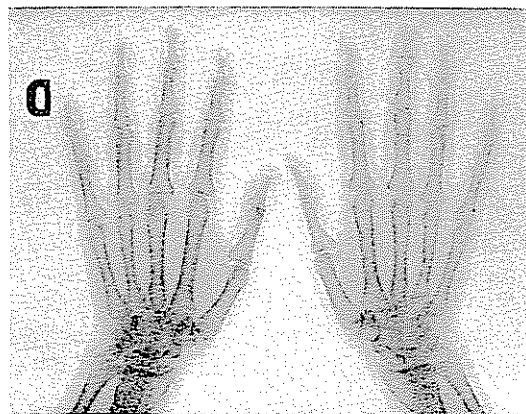


Fig. 18.

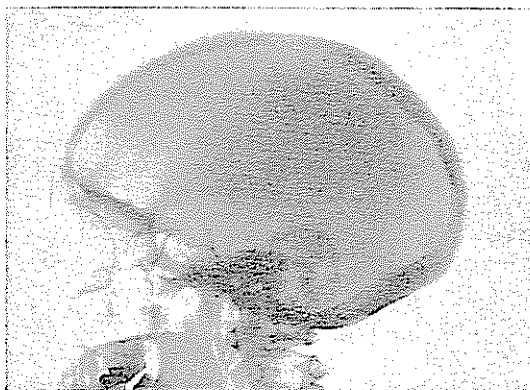


Fig. 17.

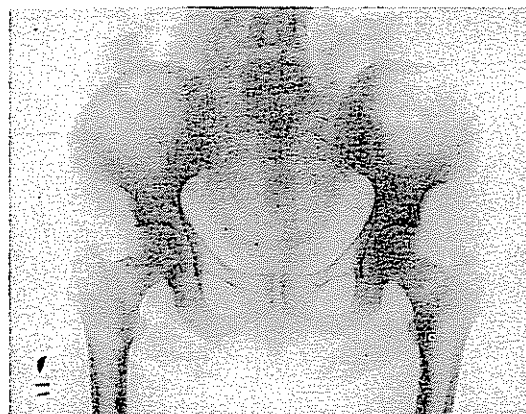


Fig. 19.

La recuperación quirúrgica fue excelente en todos los casos y la recuperación ósea puede evidenciarse por las radiografías que mostramos, donde aparece una gran mejoría de la calcificación ósea en general. Obsérvense en las figuras 16, 17, 18 y 19 los detalles anteriormente citados.

Conclusiones

- Baños de diálisis con una concentración de calcio a 6 mg %.
- Carbonato cálcico por vía oral a dosis suficientes para mantener calcemias entre 9,5-10,5 mg %.
- Corregir la fosforemia con hidróxido de aluminio o fosfato cálcico, según se precise.
- Creemos que evitamos, así, la aparición de

hiperparatiroidismos secundarios y, en todo caso, ante su presencia, intentar frenarlos. Si no se consigue, actuar quirúrgicamente con la extirpación subtotal de la glándula y continuar la administración de calcio.

Bibliografía

- Greulich, W. W.; Payle, S. I.: «Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist». Stanford University Press, Second Edition, 110, 1970.
- Ogg, Ch. S.: «Parathyroidectomy in the treatment of secondary renal hyperparathyroidism», *Kidney Inter.*, 4, 168, 1973.
- Rotellar, E.: «Insuficiencia Renal Crónica», *Editorial Científico-Médica*, 101-146, Barcelona, 1976.
- Wing, A. J.: «Optimum calcium concentration of dialysis fluid for maintenance hemodialysis», *British Med. J.*, 145-149, 19/10/68.