



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

NIVEL DE POSTGRADO

NIVELES DE CALCIFICACIONES VASCULARES EN
RADIOLOGIA CONVENCIONAL EN PACIENTES
HEMODIALIZADOS EN EL HOSPITAL GENERAL
“ISIDRO AYORA”

Tesis de postgrado previa a la obtención
del título de especialista en Radiología e
Imagen

AUTOR:

Dr. Diego Fabián Parra Celi

DIRECTOR:

Dr. Fabián Lozano Guaricela

1859

LOJA - ECUADOR

2013

CERTIFICACIÓN

Dr. Fabián Lozano Guaricela

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Que una vez revisado el trabajo de investigación denominado **NIVELES DE CALCIFICACIONES VASCULARES EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL EN PACIENTES HEMODIALIZADOS EN EL HOSPITAL GENERAL “ISIDRO AYORA”** realizado por el señor egresado Dr. Diego Fabián Parra Celi; previo a la obtención del título de postgrado en la especialidad de Radiología e Imagen, es viable, pertinente hasta la presente fecha y ha sido realizado dentro del programa establecido por lo que se autoriza la presentación final y más fines pertinentes.

Loja, diciembre del 2013



Dr. Fabián Lozano G.
IMAGENOLOGO
REG. SENESCYT 1983 - 04 - 043028

Dr. Fabián Lozano Guaricela

DIRECTOR

AUTORÍA

Yo, Dr. Diego Fabián Parra Celi , declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor : Dr. Diego Fabián Parra Celi

Firma : 

Cédula : 1103688535

Fecha :15 de enero del 2014

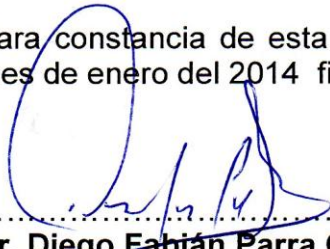
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACION ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, Dr. Diego Fabián Parra Celi, declaro ser autor de la tesis titulada: **NIVELES DE CALCIFICACIONES VASCULARES EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL EN PACIENTES HEMODIALIZADOS EN EL HOSPITAL GENERAL “ISIDRO AYORA”** como requisito para optar al grado de ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 15 días del mes de enero del 2014 firma el autor.



.....
Dr. Diego Fabián Parra Celi

CI: 1103688535

Dirección: Quito Barrio San José de Monjas calle D y G Mz 2 Casa 34, mail: dfpcdie@hotmail.com, telf.: 022608040, cel: 0998385702, 0986642936.

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Fabián Agustín Lozano Guaricela

Tribunal de Grado: Dr. Benito Román Hidalgo

Dr. Claudio Torres Valdivieso

Dr. Marco Ruiz Cabrera

DEDICATORIA

“No es sabio el que sabe dónde está el tesoro, sino el que trabaja y lo saca”.

Francisco de Quevedo (1580-1645) Escritor español.

No se llegaría nunca a cumplir las metas trazadas, si no existieran verdaderos motivos para hacerlo.

Con mucho amor, dedico este gran esfuerzo investigativo, a las personas más importantes de mi vida: Mi esposa Lis y mi hijo Dieguito.

Dr. Diego Parra Celi

AGRADECIMIENTO

Al concluir el presente trabajo de investigación quiero expresar mi agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana y de manera muy especial a la carrera de Radiología e Imagen.

Así mismo deseo dejar constancia de mi reconocimiento y gratitud a todos quienes de una u otra manera aportaron oportunamente en el plan, en la investigación y en la culminación de la presente Tesis.

Mi agradecimiento especial al Dr. Fabián Lozano Guaricela Director de tesis, quien supo acertadamente orientarme durante todo el proceso de elaboración de la presente investigación.

Mi gratitud a los miembros del Tribunal y Docentes de la Especialidad de Radiología e Imagen, por su valiosa colaboración y conocimientos impartidos durante esta especialización, así mismo mis más sinceros agradecimientos a mis padres y familiares quienes me ayudaron a lo largo de esta carrera de especialidad.

A todos muchas gracias.

Dr. Diego Parra Celi

INDICE

A	
ACTIVADORES DE LA CALCIFICACIÓN -----	30
AGRADECIMIENTO -----	vi
ANÁLISIS ESTADÍSTICO -----	50
ANEXO 1 -----	77
ANEXO 2 -----	78
Anexo 4 -----	80
ANEXOS -----	77
AUTORÍA -----	iii
B	
BIBLIOGRAFIA -----	73
C	
CALCIFICACIONES VASCULARES EN LOS PACIENTES EN DIALISIS -----	20
CALCIFILAXIA -----	23
CERTIFICACIÓN -----	ii
CONCLUSIONES -----	71
D	
DEDICATORIA -----	v
DISCUSIÓN -----	68
E	
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) -----	19
I	
INDICE -----	vii
INDICE DE ADRAÇÃO -----	40
INDICE DE KAUPPILA -----	41

INDICES RADIOLOGICOS PARA LA VALORACION DE LAS	
CALCIFICACIONES VASCULARES -----	40
Inhibidores de la calcificación -----	28
INTRODUCCION -----	15
L	
LA RIGIDEZ ARTERIAL EN DIÁLISIS -----	33
M	
MECANISMOS DE CALCIFICACION VASCULAR-----	27
P	
PATOGENIA DE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR EN LA ENFERMEDAD	
RENAL CRONICA -----	25
PRÁCTICAS CLÍNICAS HABITUALES -----	50
<u>PRACTICAS CLÍNICAS HABITUALES DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS</u> ---	78
<u>PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LAS CALCIFICACIONES VASCULARES</u>	
-----	80
R	
RECOMENDACIONES-----	72
RESULTADOS -----	51
RESUMEN-----	x
REVISION DE LITERATURA-----	18
RIGIDEZ ARTERIAL -----	32
S	
SUMMARY -----	xii
T	
TECNICA RADIOLOGICA CONVENCIONAL-----	42
TECNICAS DE INVESTIGACIÓN-----	46
TITULO -----	ix, x

U

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ----- i

V

VALORACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR POR IMAGEN-----35

TITULO

NIVELES DE CALCIFICACIONES VASCULARES EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL EN PACIENTES HEMODIALIZADOS EN EL HOSPITAL GENERAL “ISIDRO AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA.

RESUMEN

Título: Niveles de calcificaciones vasculares en radiología convencional en pacientes hemodializados en el Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja.

Objetivo General.- Determinar la presencia de calcificaciones vasculares identificadas a través de la realización de radiografías simple de manos, pelvis y región lumbar (test de Adragao y Kauppila), así como el nivel de calcificación y su posible correlación con la alteración del metabolismo fosfocálcico y la comorbilidad cardiovascular.

Métodos.- Un total de 59 pacientes en hemodiálisis en un periodo de 10 meses (marzo – diciembre del 2013). Las calcificaciones vasculares se evaluaron mediante rayos X de manos, pelvis y columna lumbar; y clasificados de acuerdo a su gravedad y nivel de calcificación vascular según el índice de Adragao y Kauppila. Se recogieron datos clínicos y radiológicos obtenidos durante el tiempo total del estudio.

Resultados.- De 59 pacientes, 33 casos (56%) corresponden al sexo masculino y 26 casos (44%) al sexo femenino, con una frecuencia similar de presentación en edades comprendidas entre 51 a 60 años (22,03%) y 71 a 80 años (22,03%). en el período de hemodiálisis comprendido entre 12 a 24 meses con 19 casos (32,20%). Dentro de las principales etiologías que llevaron a los pacientes a optar por terapia de sustitución de la función renal, encontramos la diabetes mellitus 35 casos (59,32%) y la hipertensión arterial con 16 casos (27,12%). Los niveles de calcificación vascular se valoraron a través de dos índices radiológicos, así: el test de Adragao muestra como resultados que 23 casos (38,98%) no presentan ningún tipo de calcificación y que 14 casos (23,73%)

presentan el mayor grado de calcificación vascular (8 puntos); se observó 29 casos (49,15%) con calcificación vascular severa ≥ 3 según este índice, en la edad comprendida entre 71 a 80 años con 9 casos (69,23%), en el sexo femenino con 15 casos (57,69%) y teniendo como etiología de base la diabetes mellitus con 27 casos (77,14%). El índice de Kauppila muestra 24 casos (40,68%) sin ningún tipo de calcificación y 2 casos (3,39%) con el mayor grado de calcificación (24 puntos). Se observó 19 casos (32,20%) con calcificación vascular severa, según el índice de Kauppila ≥ 6 , en la edad comprendida entre 71 a 80 años con 6 casos (69,23%), en el sexo masculino con 11 casos (33,33%) y que tienen como etiología de base la diabetes mellitus. El segmento lumbar que muestra más calcificación vascular es L4, a nivel de la pared anterior de la aorta, con 14 casos (23,72%) y a nivel de la pared posterior, con 11 casos (18,64%).

Conclusiones. - Las calcificaciones vasculares severas identificadas a través del índice de Adragao y Kauppila, mostraron mayor frecuencia de presentación en pacientes con diabetes mellitus con el 77,14% y el 40% respectivamente, siendo L4, el segmento lumbar más afectado por la calcificación vascular en la pared anterior de la aorta; con el 23,72%.

Palabras clave: Hemodiálisis, calcificaciones vasculares, riesgo cardiovascular.

SUMMARY

Title: Levels of vascular calcification in conventional radiology in hemodialysis patients in the "Isidro Ayora" General Hospital of the city of Loja.

General Objective: Determine the presence of vascular calcifications identified through conducting simple radiographs of hands , pelvis and lumbar region (Kauppila and Adragao test) , and the level of calcification and its possible correlation with altered mineral metabolism and cardiovascular comorbidity.

Methods: A total of 59 hemodialysis patients over a period of 10 months (March-December 2013). Vascular calcifications were evaluated by X -ray of hands, pelvis and lumbar spine, and classified according to their severity and level of vascular calcification as Adragao index and Kaupilla. Clinical and radiological data were collected during the total study time.

Results: Out of 59 patients, 33 cases (56 %) were male and 26 cases (44 %) female, with a similar frequency of occurrence aged 51-60 years (22.03%) and 71 to 80 (22.03%) . hemodialysis in the period of between 12 to 24 months with 19 cases (32.20 %). Among the main causes that led patients to opt for replacement therapy in renal function, diabetes mellitus found 35 cases (59.32 %) and hypertension in 16 cases (27.12 %). The levels of vascular calcification were assessed through two radiological indices as well : Adragao test results shown as 23 cases (38.98%) did not present any type of calcification and 14 cases (23.73%) have the greater degree of vascular calcification (8 points), 29 cases (49.15 %) with severe vascular calcification was observed ≥ 3 according to this index, in age between 71 to 80 years with 9 cases (69.23 %) , in females with 15 cases (57.69 %) and having as basis the etiology of diabetes mellitus in 27 cases (77.14 %). Kauppila index shows 24 cases (40.68 %) without any calcification and 2 cases (3.39 %) with the highest degree of calcification (24

points) . 19 cases (32.20 %) with severe vascular calcification , as Kaupilla index ≥ 6 , aged 71 to 80 years with 6 cases (69.23 %) was observed in males with 11 cases (33.33 %) and whose underlying aetiology diabetes mellitus. The lumbar segment shown Vascular calcification is L4 , a level of the anterior wall of the aorta , with 14 cases (23.72%) and at the rear wall of 11 cases (18.64%) .

Conclusions: Severe vascular calcifications identified through index Adragao and Kauppila, showed higher frequency of occurrence in patients with diabetes mellitus with 77.14% and 40% respectively, and L4, the most affected by vascular calcification in the lumbar segment anterior wall of the aorta, with 23.72%.

Keywords: Hemodialysis vascular calcification, cardiovascular risk.

1. INTRODUCCION

El paciente con enfermedad renal crónica terminal, ha modificado su sobrevida hasta tal punto que hoy en día no fallece por su enfermedad de base o etiología que lo llevo a diálisis, sino más bien por factores tradicionales y no tradicionales, modificables con las prácticas clínicas habituales o propias del paciente, que nos determinan el mayor o menor riesgo de muerte¹.

El paciente con (ERCT) presenta múltiples alteraciones sistémicas. Además de la pérdida de la función renal existe un sinnúmero de cambios metabólicos más agresivos que son los responsables finalmente de la muerte en esta población. Es entonces que las medidas adoptadas para tratar de vencer estas complicaciones, las que llevan a aportar de manera significativa en el diagnóstico, control y posterior seguimiento.

Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica, tanto en los pacientes con terapia de diálisis como en aquellos que se encuentran en estadios más precoces de esta enfermedad.

Además de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales (HTA, tabaquismo, dislipemia, etc...) se han observado nuevos factores que pueden tener implicación pronóstica en estos pacientes.

Por lo tanto es indispensable analizar la presencia de calcificaciones vasculares en pacientes con (ERCT) en hemodiálisis, las cuales se observan mediante radiografías simples y de esta forma obtener un diagnóstico claro de la situación

¹ (Avendaño, Hernando; Nefrología Clínica, 2008)

actual del paciente renal, contribuyendo significativamente en la modificación o no de la práctica clínico - terapéutica diaria de este grupo de pacientes.

A pesar del progreso significativo en el tratamiento de los pacientes con (ERCT) en diálisis, la mortalidad es de 2 a 3 veces más alta², estos pacientes fallecen más por causa cardiovascular a edades más tempranas que la población normal. La mayoría de los registros de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo coinciden en señalar que la probabilidad de morir por complicaciones cardiovasculares en la población en diálisis es superior a la población general.

Esta alta mortalidad cardiovascular de los pacientes con (ERCT) no se explica totalmente por factores de riesgo tradicionales y no tradicionales, que parecen contribuir a este alto riesgo en esta población

La unidad de hemodiálisis del Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja, como pilar local y provincial, brinda todo su apoyo al enfermo renal, sin embargo quienes están llamados a intervenir externamente a contribuir positivamente con la práctica clínica habitual del personal de salud de esta unidad, con este tipo de estudios, son los futuros especialistas. El campo de la radiología e imagen no puede desligarse del resto de especialidades, acá se deja el precedente de que el apoyo entre especialidades debe continuar, porque finalmente el único beneficiado será el paciente.

He creído conveniente realizar el presente trabajo de investigación donde se evalúan los niveles de calcificación vascular en los pacientes hemodializados del Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja, las razones por las cuales se estudió este grupo de pacientes fue con la finalidad de dar a conocer, como un simple método radiológico (radiología convencional) puede aportar

² (2013 USR DS; volume two Atlas of end-stage renal disease in the United States, 2013)

gran información en la evaluación del metabolismo fosfocálcico y lo más importante, determinar el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular y no por la enfermedad renal crónica misma; valorando la calcificación vascular por niveles o grados.

Se podría entonces dar solución a este problema para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- Determinar la presencia de calcificaciones vasculares identificadas a través de la realización de radiografías simple de manos, pelvis y región lumbar (test de Adragao y Kauppila), así como el nivel de calcificación y su posible correlación con la alteración del metabolismo fosfocálcico y la comorbilidad cardiovascular.
- Establecer las prácticas clínicas habituales en el manejo de la enfermedad ósea analizando los tratamientos que reciben actualmente los pacientes (vitamina D, quelantes, bicarbonato) coadyuvando de esta forma al tratamiento de la alteración fosfocálcica presente.
- Elaborar un protocolo a través del cual se valore las calcificaciones vasculares, catalogando su grado y a partir de lo cual se brindé la terapéutica eficaz.

2. REVISION DE LITERATURA

La enfermedad renal crónica es un problema de salud pública mundial, su manifestación más grave es la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) que lleva al paciente a la necesidad de terapia de sustitución renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal) o trasplante, con el consecuente impacto sobre los sistemas de salud que deben absorber los costos sociales y económicos que estos tratamientos implican.

Mientras la incidencia de la enfermedad renal crónica terminal se ha duplicado en los últimos 10 años, hay muchos pacientes con enfermedad renal crónica en estadios tempranos que no tienen aún diagnóstico y tratamiento³.

Con la disponibilidad generalizada de la diálisis se ha prolongado la vida de cientos de miles de pacientes con enfermedad renal terminal. Sólo en Estados Unidos, existen en la actualidad unos 400.000 pacientes con enfermedad renal crónica terminal. La incidencia global de ERCT es de 260 casos por millón de habitantes al año. La población de pacientes con ERCT aumenta 6% cada año. La incidencia de ERCT es desproporcionadamente mayor en afroestadounidenses (843 por millón de habitantes por año) que en la raza blanca (189 por millón de habitantes al año). En Estados Unidos, la primera causa de ERCT es la diabetes mellitus, que supone más del 45% de los nuevos casos diagnosticados de ERCT.⁴

La segunda causa principal es la hipertensión, a la que se atribuye el 28% de los casos de ERCT. Otras causas son glomerulonefritis, enfermedad renal poliquística y uropatía obstructiva. La mortalidad de los pacientes con ERCT es

³ (Ministerio de Salud de la Nación; Guía de la Práctica Clínica sobre Prevención y Detección Precoz de la Enfermedad Renal Crónica en Adultos en el Primer Nivel de Atención, 2010)

⁴ (Harrison's Principles of Internal Medicine, 2008)

más baja en Europa y Japón pero muy elevada en el mundo en desarrollo por la disponibilidad limitada de la diálisis. En Estados Unidos, la mortalidad anual de los pacientes sometidos a diálisis se aproxima al 18%. Las defunciones se deben, principalmente, a enfermedades cardiovasculares e infecciones (alrededor de 50 y 15%, respectivamente).⁵

2.1. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

2.1.1. Definición de la (ERC)

Se define como anomalías de la estructura o de la función renal, presente durante >3 meses, con implicaciones para la salud. (No clasificado)⁶

Es decir la disminución de la función renal esta expresada por un Filtrado Glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses. Por tanto incluye:

- Daño renal diagnosticado por método directo (alteraciones histológicas en biopsia renal) o de forma indirecta por marcadores como la albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen.
- Disminución del FG (menor de 60 ml/min/1.73 m²)⁷

⁵ (Harrison's Principles of Internal Medicine, 2008)

⁶ (KDIGO, Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, 2012)

⁷ (Sociedades Españolas de Nefrología, Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria, Clínica y Patología Molecular., 2011)

2.1.2 Detección de la (ERC).

- Mediante la estimación del filtrado glomerular (FG) en muestra simple de sangre mediante fórmulas basadas en la concentración de creatinina sérica.
- Mediante la determinación del cociente albumina/creatinina (ACR) en muestra simple de orina.⁸

Las dos determinaciones son imprescindibles y complementarias para estadiar la enfermedad renal y el riesgo de progresión.

2.1.3 Clasificación de la (ERC)

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)		
ESTADIO	Filtrado Glomerular (FG)(ml/min/1.73m2)	DESCRIPCION
1	≥90	Daño renal con FG normal
2	60 – 89	Daño renal, ligero descenso del FG
3 ^a	45 – 59	Descenso moderado del FG
3B	30 – 44	
4	15 – 29	Descenso grave del FG
5	<15 o diálisis	Prediálisis / diálisis

Se considera Insuficiencia Renal los estadios 3-5 (FG < 60 ml/min/1,73m2)⁹

2.2 CALCIFICACIONES VASCULARES EN LOS PACIENTES EN DIALISIS

Las calcificaciones vasculares son muy frecuentes en los pacientes en diálisis, y contribuyen a la mortalidad y morbilidad cardiovascular. Las radiografías

⁸ (Sociedades Españolas de Nefrología, Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria, Clínica y Patología Molecular., 2011)

⁹ (Sociedades Españolas de Nefrología, Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria, Clínica y Patología Molecular., 2011)

simples son una herramienta sencilla y de bajo costo para la evaluación del riesgo cardiovascular¹⁰.

En los EE.UU., 1 de cada 9 personas presenta alguna manifestación de enfermedad renal crónica (ERC), desde proteinuria con función renal normal hasta enfermedad renal con necesidad de diálisis o trasplante, comúnmente denominada enfermedad renal terminal. Los individuos con ERC presentan alto riesgo de enfermedad cardiovascular por lo que se debería implementar en estos pacientes medidas preventivas agresivas para reducir la prevalencia y gravedad de esta enfermedad. La mortalidad cardiovascular es la principal causa de muerte en pacientes dializados, con una mortalidad 10 a 30 veces mayor que en la población general, de forma similar, la mortalidad cardiovascular es 2 a 5 veces mayor en pacientes con trasplante renal. Esto probablemente se deba a la alta prevalencia de aterosclerosis, enfermedad cardíaca y enfermedad ventricular izquierda en pacientes en hemodiálisis, como se observa en el 40% al 74% de los pacientes que comienzan diálisis y a un alto índice de mortalidad luego de un infarto agudo de miocardio o enfermedad cardíaca.

En el 2002, en el 43% a 64% de individuos la diabetes fue la causa de su enfermedad renal terminal. Alrededor del 59% de los pacientes que comienzan diálisis presentan diabetes. La hipertensión es la segunda causa (28%). La mediana de edad de los pacientes en diálisis es 54.5 años. Por ello, los pacientes dializados presentan mayor riesgo de ECV que la población general. Sin embargo, los pacientes con ERC pueden presentar factores de riesgo cardiovascular adicionales. Recientemente se citaron como posibles factores de incremento de mortalidad cardiovascular en la ERC la presencia de calcificación

¹⁰ (Adragão, T; A plain X-ray vascular calcification score is associated with arterial stiffness and mortality in dialysis patients., 2009)

arterial excesiva en pacientes dializados en comparación con la población general y la existencia de calcificación extensa de la media. Los factores de riesgo cardiovascular y de calcificación vascular en pacientes con ERC son: hiperfosfatemia, hipercalcemia, dislipemia, elevación de la homocisteína y elevación de proteína C-reactiva u otros marcadores inflamatorios.

La calcificación arterial coronaria es común en pacientes dializados -entre 54% y 100%- y en la ERC suele ser rápidamente progresiva. Los pacientes con ERCT presentan mayor calcificación de las placas ateroscleróticas preexistentes.

Otra explicación para el incremento de la mortalidad cardiovascular en pacientes con ERCT es la presencia de enfermedad de grandes vasos, lo que incrementa la demanda miocárdica de oxígeno, la isquemia subendocárdica, la postcarga, con una mayor propensión a desarrollar hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se demostró un incremento de la velocidad de la onda de pulso, de la presión de pulso y disminución de la distensibilidad de las arterias elásticas como aorta, carótida y femoral. El incremento de la presión de pulso y de la velocidad de la onda de pulso se asocia con aumento de la mortalidad en pacientes con ERCT. La magnitud del incremento de la velocidad de la onda de pulso y de la presión de pulso es proporcional a la magnitud de la calcificación detectada por ecografía.

Recientemente se examinaron arterias femorales y se encontró que la mortalidad cardiovascular y por todas las causas resultó mayor en individuos con calcificación de la íntima, seguida por calcificación de la media y, en última instancia, por ausencia de calcificación. Los pacientes con calcificación de la íntima tenían mayor probabilidad de ser de mayor edad, de presentar factores de riesgo cardiovasculares e historia de enfermedad cardiovascular, mientras

que los pacientes con calcificación de la media eran menores y presentaban trastornos más graves del metabolismo mineral.

En resumen, los datos muestran que los pacientes con ERCT presentan aterosclerosis excesiva y, en comparación con la población general, las lesiones ateroscleróticas están más calcificadas. Además, existe mayor rigidez de las arterias elásticas grandes, con aumento de la calcificación. Otro tipo de calcificación tiene lugar de manera casi exclusiva en pacientes con ERC: la arteriopatía urémica calcificante o calcifilaxia. Este es un trastorno que consiste en la calcificación de la media de pequeñas arteriolas cutáneas, lo que conduce a necrosis cutánea. Desafortunadamente, aunque se reconoce la importancia del control del fósforo sérico como tratamiento para esta enfermedad, los resultados son subóptimos. Por lo tanto, en la enfermedad renal se observa incremento de la calcificación de todas las arterias, que determina diferentes manifestaciones clínicas según el sitio de las arterias afectadas.

2.3 CALCIFILAXIA (arteriopatía urémica calcificante).

La calcifilaxia, o arteriopatía urémica calcificante, es una entidad con mal pronóstico por la elevada tasa de mortalidad. Se debe a la calcificación vascular que provoca isquemia – necrosis a nivel de la piel, el tejido celular subcutáneo y los músculos. A veces produce miopatía inflamatoria dolorosa con rabdomiolisis, en ocasiones no se acompaña de lesión cutánea. Puede también existir afectación ocular, cardíaca, pulmonar, pancreática o intestinal. Hay dos formas diferentes de presentación clínica: la calcifilaxia acral y la proximal. Los diferentes estudios relacionan la calcifilaxia proximal con los pacientes diabéticos, siendo las alteraciones del metabolismo fosfocálcico más severas

que en los pacientes con calcifilaxis acral y suelen tener un pronóstico peor. Se destacan dos mecanismos patológicos¹¹.

Factores que favorecen el depósito vascular de calcio(Ca):

- Alteraciones del metabolismo fosfocálcico: enfermedad de alto remodelado, producto CaP elevado, vitamina D, captadores de fósforo (P) que contienen Ca.
- Alteraciones de la pared vascular por factores locales: traumas, administración de insulina o de heparina.

Factores que favorecen las manifestaciones clínicas de la calcifilaxia:

- Perfusión vascular periférica comprometida: obesidad (las lesiones cutáneas aparecen en las áreas de mayor tejido adiposo, pues este tejido tiene menor flujo sanguíneo por oclusión parcial de los vasos), ateromatosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, malnutrición (pérdida de peso), hipoalbuminemia, enfermedad cardíaca congestiva, fístula arteriovenosa, vasoconstricción periférica, angiotensina II o disfunción endotelial (homocisteína, dislipemia, AGES, stress oxidativo, tratamiento con corticoides, ciclosporina A, tacrolimus, etc.).
- Estados de hipercoagulabilidad: tratamiento dicumarínico, déficit de proteína C y S, sepsis. Siempre debemos hacer el diagnóstico diferencial con vasculitis sistémicas (crioglobulinemia y otras), enfermedad ateroembólica/arterioesclerosis periférica, síndrome antifosfolípido, necrosis cumarínica y endocarditis infecciosa.

¹¹ (Prados-Soler, M; Calcifilaxis Severa en Paciente en Hemodialisis., 2010)

2.4 PATOGENIA DE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Durante los últimos años se ha reconocido que la calcificación vascular es un proceso activo y regulado, en el que intervienen diferentes mecanismos no excluyentes entre sí. Los niveles elevados de Ca, P y el producto calcio fosforo (CaxP) promueven la formación y crecimiento de núcleos de cristales de hidroxiapatita (principal componente mineral de los huesos). El origen de las células responsables de la mineralización en la pared vascular es aún desconocido, aunque las evidencias experimentales señalan a la célula muscular lisa vascular (CMLV) y no a células pasajeras, como la célula de estirpe osteoblástica, que participa en el proceso de mineralización. Osteoblastos y CMLV son células diferenciadas a partir de una misma célula mesenquimal pluripotencial. El core binding factor alpha 1 (Cbfa-1) o factor de unión al núcleo alfa 1, es indispensable para que la célula troncal mesenquimal se transforme en osteoblasto. Cbfa1 es el principal regulador de la diferenciación ósea. Actúa como un factor de transcripción que dispara la expresión de importantes genes de la línea osteoblástica como son la osteocalcina, la osteopontina, la fosfatasa alcalina o el colágeno tipo I. El fosfato y las toxinas urémicas lo regulan aumentando su expresión.

En el hueso las células madres mesenquimales se diferencian a osteoblastos bajo la acción de factores de diferenciación como el BMP-2 (proteína morfogenética ósea 2), que también se expresa en la pared de la arteria calcificada. En estudios in vitro se ha observado que al exponer las CMLV a altas concentraciones de fosforo o calcio se produce el depósito de hidroxiapatita en la matriz extracelular. Aún más, cuando se incuban con ambos elementos a la vez, se observa un efecto sinérgico de calcificación¹².

¹² (Jara, C; Aquiles; Calcificaciones Vasculares en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica., 2012)

Este fenómeno no es simplemente un proceso pasivo de precipitación de Ca y P, sino que implica un cambio fenotípico de las CMLV y la regulación de genes comúnmente asociados a la diferenciación ósea.

El cotransportador de fosfato dependiente de sodio, NaPi, cuyo subtipo Pit-1 se encuentra presente en las CMLV, es un factor importante en la mediación de esta diferenciación osteocondrogénica. Niveles altos de fosforo estimula la actividad del cotransportador y la carga, mientras niveles elevados de calcio induce la expresión de mRNA de Pit-1. El aumento de la expresión de genes osteogénicos provoca la secreción de moléculas minerales (vesículas de matriz, proteínas ligadoras de calcio, fosfatasa alcalina y matriz extracelular rica en colágeno) (Fig.1)¹³.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en el rol esencial de la CMLV en el proceso de la calcificación celular y hay muchos mecanismos que cooperan y amplifican esta respuesta de transformación osteocondrogénica, elastinosis y calcificación de matriz extracelular¹⁴.

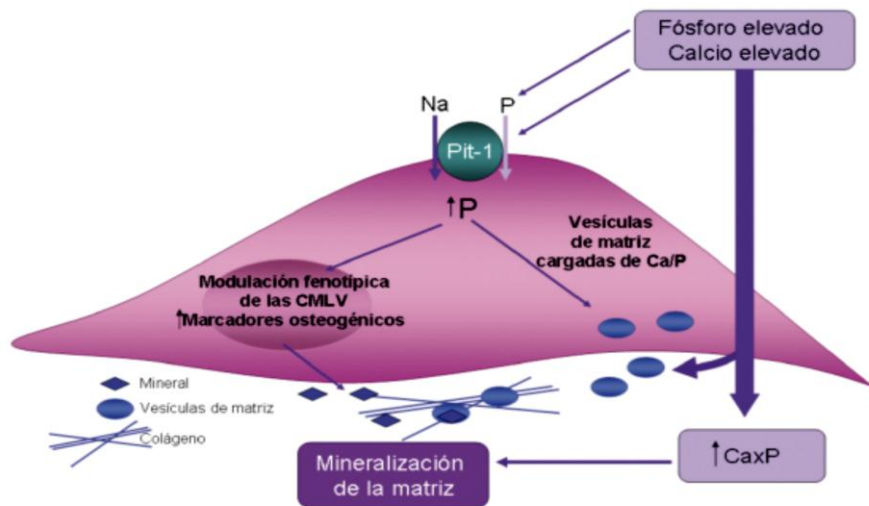


fig. 1 Modelo de los efectos del calcio y el fósforo sobre la mineralización de las CMLV¹⁵

¹³ (Valdivielso, JM; Calcificación Vascular: tipos y mecanismos, 2011)

¹⁴ (Jara, C; Aquiles; Calcificaciones Vaculares en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica., 2012)

¹⁵ (Shanahan, C.M; cols.; Arterial Calcification in Chronic Kidney Disease: Key Roles for Calcium and Phosphate, 2011)

La calcificación vascular es entonces un proceso activo, común en pacientes con ERC y en la población de edad avanzada. Un evento inicial en el proceso de calcificación arterial puede ser la diferenciación de células musculares lisas vasculares en células similares a osteoblastos mediante la expresión de Cbfa1. Los estudios *in vitro* sugieren que los niveles elevados de fósforo y ciertas toxinas urémicas pueden inducir la diferenciación. Dichas células osteoblásticas pueden producir proteínas de la matriz ósea que pueden regular la mineralización. Una vez que se inicia el proceso de mineralización, el incremento del producto calcio x fósforo debido al hiperparatiroidismo secundario o al exceso del ingreso de calcio puede acelerar el proceso, mientras que la fetuina-A y otros inhibidores pueden ser protectores. La mineralización se produce cuando el equilibrio entre los factores promotores e inhibidores se inclina hacia los primeros. La mayor comprensión del mecanismo por el que tiene lugar la calcificación vascular podría ofrecer esperanzas para el desarrollo de estrategias terapéuticas para detener este proceso¹⁶.

2.5 MECANISMOS DE CALCIFICACION VASCULAR

2.5.2 Calcio y fósforo

También llamados mecanismos pasivos de la calcificación. El calcio, el fósforo y el nivel elevado del producto calcio fósforo, como ya se mencionó, promueven la precipitación y crecimiento de cristales de bioapatita; haciendo que la célula cambie genéticamente para ser susceptible de calcificación.

¹⁶ (Moe, NX; Chen, SM; Pathophysiology of Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease, 2004)

2.5.3 Muerte celular o apoptosis

La pared de las células calcificadas se muestran con citoplasma y paredes intactas, sin embargo las del paciente urémico está dañada, por factores como la inflamación y el estrés oxidativo. Lo que lleva a pensar que exista el proceso de apoptosis con la consiguiente concentración de calcio en su interior siendo el origen de los cristales de bioapatita

2.5.4 Inhibidores de la calcificación

Las células de los vasos normalmente expresan moléculas inhibitoras de la mineralización, si sucede lo contrario, como es el caso de la enfermedad renal crónica, se presenta la calcificación espontánea y aumento de la mortalidad. Es decir existe pérdida de la inhibición natural de la calcificación.

Dentro de los principales metabolitos implicados, se señalan:

Matrix Gla Protein

La Matrix Gla Protein (MGP) fue el primer inhibidor de la calcificación identificado. Es una proteína dependiente de vitamina K que se expresa constitutivamente en CMLV y en células endoteliales de vasos normales, pero su expresión está muy disminuida en arterias calcificadas. También se ha observado que su expresión disminuye en modelos in vitro de calcificación. Los niveles séricos de MGP son menores en pacientes con calcificaciones que en los que no tienen. Además, los ratones knock out para MGP desarrollan severas calcificaciones de la media y mueren por rotura aórtica.

Fetuína A

Es una glicoproteína sérica que inhibe la calcificación vascular ectópica. Es un potente inhibidor de la formación de hidroxapatita, reduciendo la formación de cristales en soluciones que contienen calcio y fósforo in vitro, sin afectar a los ya formados. Los ratones deficientes en esta proteína desarrollan extensas calcificaciones de los tejidos blandos como miocardio, riñón, lengua y piel.

Osteopontina

La osteopontina (OPN) es una fosfoproteína que se encuentra normalmente en los tejidos mineralizados como hueso y dientes, y está implicada en la regulación de la mineralización al actuar como inhibidor del crecimiento de los cristales de apatita. Aunque no se encuentra en arterias normales algunos autores han detectado su expresión en placas ateroscleróticas y válvulas aórticas calcificadas.

Osteoprotegerina

La osteoprotegerina (OPG) es un miembro de la familia de receptores de los factores de necrosis tumoral que ha sido identificado como regulador de la resorción ósea. La OPG es producida por una gran cantidad de tejidos, incluidos el sistema cardiovascular, pulmón, riñón y sistema inmune. En las lesiones calcificadas avanzadas, la OPG se presenta alrededor del área calcificada. Se ha observado que los ratones deficientes en OPG desarrollan osteoporosis severa y calcificación de la media, dejando clara su función como inhibidor de la calcificación vascular. Se ha estudiado el potencial de OPG como marcador de la enfermedad cardiovascular. Su nivel en suero se incrementa con la severidad de la calcificación vascular. OPG funciona como un receptor

soluble, señuelo de ligando (RANKL) del receptor activador del factor nuclear κ B (RANK)³². RANKL es producido por las células T activadas y estimula RANK, y esta activación permite, entre otras, el aumento de expresión de los mediadores de inflamación. OPG es, además, receptora del ligando inductor de la apoptosis relacionada con el factor de la necrosis tumoral (TRAIL), que es un potente inductor de apoptosis. TRAIL se encuentra en gran variedad de tejidos, incluyendo las CMLV y las células endoteliales. En las lesiones ateroscleróticas humanas, TRAIL se ha localizado en torno a las áreas calcificadas.

2.5.5 Activadores de la calcificación

Además de la hiperfosfatemia y de la hipercalcemia existen estudios que sugieren la presencia de sustancias en el suero de los pacientes con ERC capaces de estimular la calcificación. CMLV bovinas en presencia de suero urémico incrementan la expresión de proteínas relacionadas con el proceso de calcificación. Se ha identificado un amplio número de factores de la uremia que son capaces de inducir genes osteogénicos, de transformación osteoblástica y de secreción de algunas proteínas de la matriz ósea en la pared de los vasos y tejidos blandos. Algunos de estos factores son: el factor de necrosis tumoral (TNF), citoquinas inflamatorias, fibronectina, colágeno tipo I y 25-hidroxicolesterol. Estas sustancias del suero urémico promueven la expresión de moléculas fundamentales para la calcificación vascular.

Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina (ALP) es una de los marcadores fenotípicos de los osteoblastos y se considera que es esencial en el proceso de calcificación vascular. Se ha detectado su presencia en las calcificaciones vasculares y de válvulas cardíacas. ALP expresada en la superficie celular puede actuar sobre

los liberadores de fosfato, liberando fosfato inorgánico. Las citoquinas inflamatorias y la vitamina D inducen su Up-regulation y la mineralización.

Core binding factor alpha 1

Core binding factor alpha 1 (Cbfa1) es el principal regulador de la diferenciación ósea. Los ratones deficientes en Cbfa1 tienen problemas en la formación de cartílago y mineralización del hueso. Actúa como un factor de transcripción que dispara la expresión de importantes genes de la línea osteoblástica como son la osteocalcina, la osteopontina, la ALP o el colágeno tipo I. El fosfato y las toxinas urémicas ejercen la Up-regulation en su expresión.

Bone morphogenic proteins

Las bone morphogenic proteins (BMPs) son un grupo de, al menos, 30 proteínas que reciben este nombre por sus propiedades osteoinductivas. Las BMPs forman parte de la superfamilia del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β). Actúan a través de la unión a un complejo heterodímero de receptores de transmembrana (receptor BMP I y II) que trimeriza después de la señal. La unión de una BMP a su receptor específico II da como resultado la activación de los receptores tipo I. Esto provoca la fosforilación y la translocación nuclear de los factores de transcripción Smad modificando así la tasa de transcripción de los genes diana. Inducen la formación ectópica de hueso. BMP2 es un potente morfogénico óseo y su expresión desencadena programas de regulación transcripcional osteogénica en el árbol arterial. BMP2 induce tanto a Msx2 como a Cbfa1 en CMLV. Msx2 es requerido para la formación de hueso intermembranoso y Cbfa1 es crítico para la diferenciación de osteoblastos, la formación de hueso endocondrial y la neovascularización. Desde hace algún tiempo se las reconoce como mediadores de la calcificación

vascular: BMP2 y BMP4 están implicadas en la mineralización y en la inducción de la inflamación local, mientras que BMP7 retrasa la calcificación vascular. Las BMPs se expresan en variedad de células en las lesiones ateroscleróticas como son en las endoteliales y en las CMLV. El efecto de BMP2 en la calcificación vascular está inhibido por MGP.

2.6 RIGIDEZ ARTERIAL.

2.6.2 Definición.

El árbol arterial se presenta como un sistema único de conductos distensibles que contienen la salida pulsátil cardiaca, proporcionando un flujo continuo a los tejidos. Durante la sístole, este flujo de transmisión de sangre desde el corazón genera una onda de presión que se propaga a todas las arterias del cuerpo, la cual se desplaza rápidamente a 5 - 15 m/s; siendo ésta mucho más rápida que la velocidad del flujo sanguíneo. A la llegada a los puntos de ramificación, la onda de presión se refleja y vuelve al corazón. El comportamiento de esta onda de pulso es dependiente de la contracción ventricular y la distensibilidad del sistema vascular. Por la influencia de diversos factores tales como la edad, la presión arterial alta, y la diabetes, las paredes de las grandes arterias de conducción, se someten a procesos de remodelación intensas que conducen a alteración en las propiedades visco - elásticas. El resultado es un proceso difuso de la arteriosclerosis, caracterizado por arterias más rígidas. Las consecuencias clínicas del aumento de la rigidez arterial será mayor presión arterial sistólica, presión arterial diastólica más baja y aumento de la presión central de pulso. Los tres cambios son conocidos como los principales factores determinantes de la alta morbimortalidad cardiovascular. Como las arterias se vuelven más rígidas, se observan cambios macroscópicos y microscópicos. Macroscópicamente, las arterias se observan tortuosas y dilatadas.

Microscópicamente, hay un desorden de las laminillas elásticas y engrosamiento desorganizado de la capa media con depósito de glicosaminoglicano, fibrosis y calcificación. En el extremo, hay una necrosis medial y formación de aneurismas.

2.6.3 La rigidez arterial en diálisis.

La rigidez arterial describe la reducción de la capacidad de una arteria para expandirse y contraerse en respuesta a los cambios de presión, tal rigidez se traduce en la velocidad de propagación del impulso de presión a lo largo del árbol arterial, llamada velocidad de la onda del pulso, la cual al incrementarse es indicativa entonces de rigidez arterial.

El aumento de la rigidez arterial central es una característica del proceso natural de envejecimiento y la consecuencia también de muchas enfermedades, tales como diabetes, aterosclerosis, y el compromiso renal crónico. Los cambios más comunes son la amplitud luminal con engrosamiento de la pared es decir remodelación y la reducción de las propiedades elásticas de las grandes arterias elásticas (arteriosclerosis).

Se define a la arteriosclerosis a la distensibilidad arterial reducida debido al aumento de la fibrosis, pérdida de elasticidad y calcificación de la pared vascular que afecta principalmente a la capa media, tanto de las arterias grandes como de las medianas.

En los pacientes en diálisis, tanto la aterosclerosis (que afecta principalmente a la capa íntima de las arterias) y la arteriosclerosis (afectando principalmente a la capa media de las arterias grandes y medianas) son muy prominentes¹⁷.

¹⁷ (Mehmet; Arterial Stiffness in Dialysis Patients: Where are We Now?, 2009)

Cada vez, la rigidez arterial es reconocida como un componente importante en la determinación de riesgo de enfermedad cardiovascular, en particular entre la enfermedad renal crónica y la enfermedad renal crónica en etapa terminal.

La arteriosclerosis se caracteriza por la distensibilidad arterial reducida debido al aumento de la fibrosis, la pérdida de fibras elásticas, y la calcificación extensa de la pared del vaso. Mecánicamente, el aumento de la rigidez arterial aumenta la presión sistólica, porque las ondas reflejadas son devueltas antes de tiempo al final de la sístole con aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo y la velocidad de onda de pulso, alterando así la perfusión coronaria.

Se ha comparado la progresión de la rigidez aórtica en pacientes en hemodiálisis crónica, frente a los pacientes de la población general durante un período de 36 meses evaluando los factores que influyen para esta progresión, determinando que el acelerado envejecimiento arterial con la consecutiva progresión de la rigidez arterial fue más pronunciado en el grupo de pacientes con hemodiálisis crónica que en el grupo de pacientes de la población general¹⁸.

Hemos visto pues como existen en la literatura estudios que demuestran que la velocidad de onda de pulso del eje aortoiliaco supone un marcador independiente de morbimortalidad cardiovascular a la vez en pacientes hipertensos esenciales no complicados y en grupos poblacionales de alto riesgo cardiovascular basal como los afectados por insuficiencia renal crónica terminal, aportándonos un valor pronóstico añadido al de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos y permitiéndonos identificar, de manera no invasiva a

¹⁸ (Petar, Avramovski; Accelerated progression of arterial stiffness in dialysis patients compared with the general population., 2013)

aquellos individuos de más riesgo donde una intervención farmacológica más intensiva y precoz puede resultar especialmente beneficiosa¹⁹.

2.7 VALORACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN VASCULAR POR IMAGEN

Para la valoración de las calcificaciones vasculares nos podemos ayudar de múltiples métodos diagnósticos, dentro de los cuales se señalan:

2.6.1 Radiología convencional

Es el método tradicionalmente utilizado tanto en la práctica clínica. Su importancia radica en ser la técnica de imagen por excelencia, a la que todos nosotros tenemos un fácil acceso. En grandes arterias, como la aorta o las iliacas, se puede medir el grosor de la línea calcificada en milímetros; sin embargo, esta evaluación tiene el inconveniente de ser subjetiva y variable. Para solventar este problema algunos autores han optado por repetir las determinaciones por diferentes observadores: por ejemplo tres determinaciones diferentes por tres observadores distintos²⁰.

En la mayoría de los estudios se ha valorado la presencia de calcificaciones vasculares mediante series radiológicas, y las clasificaciones utilizadas, aun siendo groseras, pueden sernos útiles para un seguimiento de los pacientes.

2.6.2 Ecografía

Método ampliamente utilizado por los neurólogos para valorar oclusiones de troncos supraórticos en la enfermedad vascular cerebral que también puede sernos útil para valorar a nuestros enfermos. Mediante Eco Doppler (Ecografía

¹⁹ (Estadella, C.; Rigidez arterial y riesgo cardiovascular, 2010)

²⁰ (Salgueira, M; Palma, A; Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica, 2004)

bidimensional a la que se suma el efecto del Doppler) se logra la visualización del vaso explorado aportando detalles acerca de la morfología del mismo así como de la situación hemodinámica en su interior. La presencia de calcio genera una imagen hiperecogénica con una sombra posterior²¹.

Se trata de otro método sencillo para un seguimiento periódico de las calcificaciones y al igual que la Rx convencional, es un método asequible para todos. Aporta las ventajas de:

- Poder estudiar la presencia no solo de calcio sino de placas de ateromas
- El índice íntima/media es considerado un buen marcador de ateromatosis en cualquier localización, y predictor independiente de mortalidad en pacientes en hemodiálisis.
- Permite evaluar la presencia de estenosis y estudiar parámetros hemodinámicos vasculares (velocidad, gradientes de los flujos,...)

Como inconvenientes destacar:

- No es aplicable a todos los territorios vasculares: son las arterias carótidas y femorales las más asequibles mediante ultrasonidos
- Es un método difícil de estandarizar y depende de la experiencia del explorador

Los ultrasonidos intravasculares son una variante que permiten diagnosticar la presencia de placas ateromatosas mediante transductores rotatorios colocados en el extremo de un catéter que se introduce en el vaso que se va a explorar. Proporciona imágenes tomográficas de la pared vascular, permiten identificar las placas ateromatosas y las lesiones calcificadas se identifican por una

²¹ (Salgueira, M; Palma, A; Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica, 2004)

“sombra” característica causada por la pérdida de la señal. No siempre es posible la distinción entre la capa media y la íntima.

Los inconvenientes que presenta son el tratarse de una técnica muy agresiva, que sólo visualiza una porción limitada del árbol vascular

2.6.3 Ecocardiografía

Este método se utiliza cuando lo que se quiere valorar es la presencia de calcio en las válvulas cardíacas.

Las diferentes modalidades existentes en la actualidad (modo M, modo B, Doppler continuo, pulsado y color) han supuesto un salto cualitativo en las posibilidades diagnósticas de esta exploración.

Hoy día se pueden utilizar por separado o de forma conjunta, complementando así la información que aportan. La tecnología en color (modo B) aporta la innovación de presentar la imagen en diferentes escalas de color, así aprovecha la mayor sensibilidad del ojo humano frente a la escala de grises y permite al explorador apreciar más fácilmente los contrastes que diferencian tejidos adyacentes, aumentando la capacidad discriminativa, resultando una técnica muy útil y fiable para diagnosticar calcificaciones²².

2.6.4 Tomografía computarizada

Este método diagnóstico nos muestra con más detalle las características de las calcificaciones siendo el método de elección en algunas patologías. La identificación es muchas de las veces de forma casual, tras la realización del estudio por control o de rutina.

²² (Salgueira, M; Palma, A; Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica, 2004)

El software del aparato nos permite cuantificar el área y la densidad de la placa calcificada. Con estos dos parámetros es posible obtener la puntuación de Agagston (la suma de las puntuaciones de todas las lesiones será la puntuación del sujeto). Esta puntuación guarda estrecha correlación con los hallazgos histológicos en la placa ateromatosa, varía según la edad y el sexo de la persona explorada. Rumberger propone una categorización del riesgo en función de la puntuación obtenida. Así, por ejemplo, en sujetos mayores de 50 años, puntuaciones de calcio menores de 100 se consideran indicativas de mínima estenosis luminal y se asocian a bajo riesgo cardiovascular, y en el otro extremo, valores superiores a 400 se asocian a lesiones extensas con un riesgo cardiovascular muy elevado. Dado el extenso grado de calcificación de los sujetos urémicos Chertow propone una modificación a la clasificación de Rumberger.²³

- | | | |
|------------------------|-------|----------|
| • No riesgo CV | Score | 0 |
| • Riesgo leve-moderado | Score | 1-400 |
| • Riesgo alto | Score | 400-1000 |
| • Riesgo muy alto | Score | > 1000 |

Actualmente se están experimentando nuevas técnicas de imagen para el diagnóstico de la enfermedad ateromatosa. Así, la angiografía con EBCT o angiografía con TC helicoidal multicorte, mediante la inyección de un contraste intraarterial sumamos los hallazgos de ambas técnicas; lo que permite cualificar la presencia de calcio y de estenosis lumbinales simultáneamente.

²³ (Salgueira, M; Palma, A; Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica, 2004)

2.6.5 Resonancia Magnética

Es una variante de la RNM, que no supone radiación al paciente, en la que el sujeto es sometido a campos magnéticos locales adicionales intensos. Se trata de una técnica no invasiva ni destructiva. Se ha usado sobre todo en carótida y se caracteriza por tener muy alta resolución en tejidos blandos, por lo que puede ser muy útil para diferenciar la composición de la placa en función de parámetros biofísicos y bioquímicos. Es posible detectar los depósitos de calcio como regiones hipodensas. Sin embargo, mencionar como inconvenientes que pierde resolución en presencia de calcio y que se trata de una técnica lenta y, por lo tanto, recoge más interferencias²⁴.

Luego de analizar los diferentes métodos de imagen que nos ayudarán a la valoración de las calcificaciones vasculares, notamos que la radiología convencional es el único método de mayor accesibilidad para cumplir tal objetivo, ya que inciden en determinadas zonas anatómicas y siguiendo los trayectos vasculares, se logra identificar radiopacidades típicas de las calcificaciones vasculares, observándose de esta manera el grado de compromiso de las mismas.

Para la valoración de las calcificaciones vasculares en los pacientes con ERCT se establecieron entonces dos índices los cuales se indican a continuación:

²⁴ (Salgueira, M; Palma, A; Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica, 2004)

2.7 INDICES RADIOLOGICOS PARA LA VALORACION DE LAS CALCIFICACIONES VASCULARES

2.7.1 INDICE DE ADRAGÃO

Radiografía AP de pelvis.- La placa del RX se divide por dos líneas imaginarias en cuatro segmentos: una línea vertical en la columna y una línea horizontal tangente al extremo superior de la cabeza de los fémures. La RX de manos.- en cada mano se divide por una línea horizontal tangente al extremo superior de los metacarpianos. Se definieron como cuatro sectores de la radiografía en las manos (Fig.2). La presencia de una calcificación vascular en cualquier sector se contó como 1 y la ausencia como 0. Los límites de esta puntuación de calcificación fueron 0 y 8.²⁵

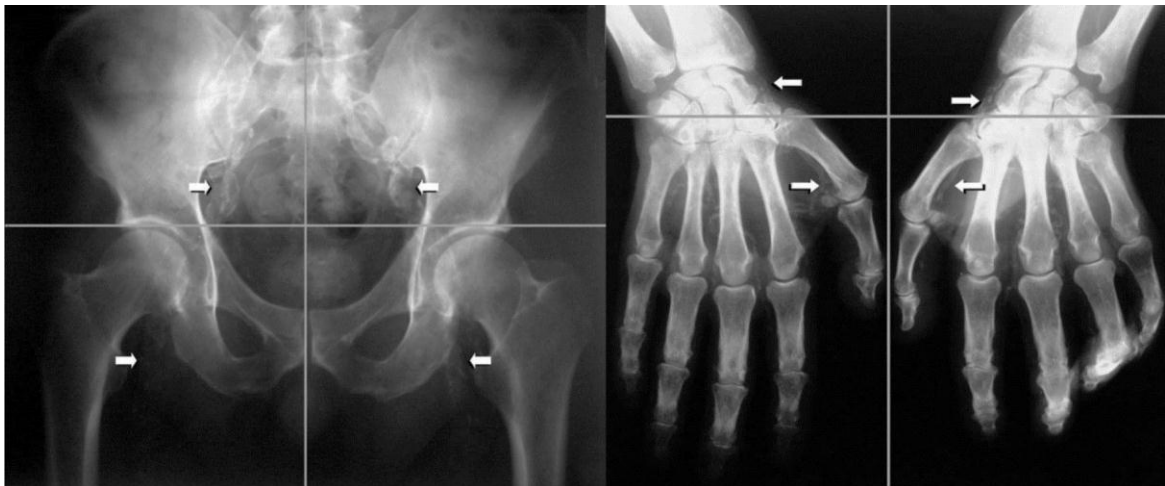


Figura 2 | Puntuación de la pelvis, evalúa la presencia de las enfermedades vasculares calcificaciones en las arterias ilíacas y femorales. Puntuación de las manos, evalúa la presencia de calcificación vascular en las arterias radiales y digitales. Puntuación de calcificación: Es la suma de la presencia (1) o ausencia (0) de las calcificaciones vasculares en cada sección. En este ejemplo el puntaje de la pelvis (1 +1 +1 +1) = 4 y la puntuación de las manos (1 +1 +1 +1) = 4. Puntuación total es 8.

²⁵ (Adragão, T; A plain X-ray vascular calcification score is associated with arterial stiffness and mortality in dialysis patients., 2009)

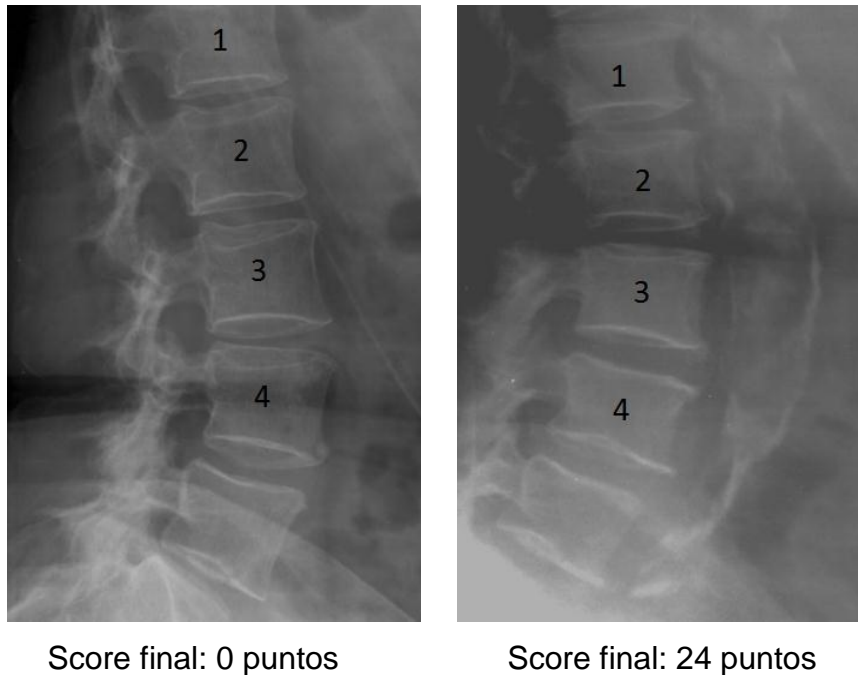


Figura. 3.- Puntuación de calcificación de la aorta abdominal. Se evalúa la calcificación en la parte anterior y posterior de las paredes de la aorta abdominal adyacente a las vértebras L1-L4 y se determina la puntuación global.

2.7.2 INDICE DE KAUPPILA

Se realiza Rx lateral de abdomen y se valora la calcificación en la cara anterior y posterior de la aorta abdominal adyacente a las vértebras L1 a L4. En cada segmento vertebral se gradúa de 0 a 3 la presencia de depósitos cálcicos en la cara anterior y posterior de la aorta, así: (Fig. 3)

- 0:** no depósitos cálcicos enfrente de la vértebra.
- 1:** pequeños depósitos menos de 1/3 de la pared longitudinal de la aorta.
- 2:** 1/3 a 2/3 de la pared calcificada.
- 3:** 2/3 o más de la pared calcificada.

El score final oscila de 0 a 24²⁶.

²⁶ (Kauppila LI; New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study., 1997)

2.8 TÉCNICA RADIOLÓGICA CONVENCIONAL

Para la obtención de las imágenes a analizar, se realizará con la técnica y procedimiento habitual (convencional). Así:

- **Radiografía póstero anterior de manos (PA)**

Formato de película: 24x30 horizontal

Valores de exposición: 48-50kV exposimetría libre de 8-10mAs

Preparación del paciente:

- Desnudar el antebrazo.
- Retirar adornos (reloj, anillos)

Posición:

- el paciente se sienta lateralmente a la mesa (sin las piernas por debajo de ella)
- antebrazo apoyado.
- La palma de la mano se apoya sobre el chasis, con los dedos ligeramente separados entre sí.
- Articulación metacarpofalángica del tercer dedo en el centro de la película.
- Protección gonadal (delantal de plomo).

Proyección

- Dirección del rayo: dorso-palmar, perpendicular a la película.
- Haz central sobre la articulación metacarpofalángica del tercer dedo.
- Ajustar el diafragma, identificación de los lados²⁷.

- **Radiografía antero posterior de pelvis (AP)**

Formato de película: 35x43cm, horizontal.

Valores de exposición: 77kV exposimetría automática

²⁷ (Möller, Torsten B.; Posiciones Radiológicas, 1997)

Preparación del paciente:

- Desnudo excepto la ropa interior (descalzo)

Posición

- En bipedestación:
 - El paciente se coloca de pie con la espalda hacia el soporte, los brazos cuelgan a lo largo del cuerpo.
 - Piernas extendidas con ligera rotación interna (los dedos gordos se colocan entre si, los talones distan el uno del otro unos 4cm)
 - Compensar un posible acortamiento de una pierna y anotarlo sobre la película.
 - Eventualmente colocar un compresor alrededor del abdomen.(precaución aneurisma de aorta abdominal)
- En decúbito:
 - Decúbito supino, piernas en rotación interna, las rodillas a la misma altura
 - Borde superior del chasis a 4cm por encima de la altura de las crestas iliacas.
 - Protección gonadal²⁸.

Proyección

- Dirección del rayo AP perpendicular a la película.
- Haz central sobre el centro del chasis.
- Ajustar el diafragma, identificación de los lados.
- Realizar el disparo tras respiración suspendida tras la espiración.

- **Radiografía lateral de columna lumbar (L)**

Formato de película: 18 x 43cm, vertical

²⁸ (Möller, Torsten B.; Posiciones Radiológicas, 1997)

Valores de exposición: 90kV exposición automática, cámara de medición media

Preparación del paciente:

- desnudo excepto la ropa interior (descalzo)

Posición

- El paciente se coloca de pie con el hombro derecho hacia el soporte
- Piernas extendidas y paralelas, pies algo separados
- Brazos hacia adelante, o hacia adelante y arriba, por encima de la cabeza
- Centro del chasis dos-tres dedos por arriba de las crestas iliacas (L3-L4)
- Protección gonadal los varones.

Proyección

- Dirección del rayo lateral perpendicular a la película.
- Haz central, a) dos-tres dedos por encima de las crestas iliacas, b) un palmo ventral a la línea de la piel de la espalda (más o menos en el centro de la línea que une la espina iliaca anterosuperior y el borde posterior del sacro), sobre el centro del chasis.
- Ajustar el diafragma, identificación de los lados del lado apoyado.
- Realizar el disparo tras respiración suspendida tras la espiración.²⁹

²⁹ (Möller, Torsten B.; Posiciones Radiológicas, 1997)

3 METODOLOGÍA

Es una investigación de tipo no experimental, longitudinal, observacional descriptiva, transversal (transeccional), de correlación.

Se planteó como un proyecto de investigación clínica que incluyó la realización y revisión de radiografías simples para la detección de calcificaciones vasculares en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en tratamiento con hemodiálisis.

Se analizó el grado de calcificación vascular, correlacionando aquellos hallazgos con variables como la edad, sexo, permanencia en hemodiálisis y etiología de base que llevo a la pérdida de la función renal; así como, el nivel de calcificación vascular que se proyecta en la pared aortica en la región lumbar.

3.1 Lugar y tiempo:

Se elaboró en el área de Imagenología del Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja, a los pacientes de la unidad de hemodiálisis del mismo hospital, a través de la realización de radiografías (Rx. AP de pelvis, PA de manos y oblicua de columna lumbar) en el periodo Marzo – Diciembre 2013.

3.2 Universo y muestra:

El universo estuvo constituido por los 66 pacientes de la unidad de hemodiálisis del Hospital General “Isidro Ayora”, tomando como muestra 59 usuarios a quienes se les realizó las radiografías anteriormente señaladas.

3.2.2 CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron en el presente estudio:

- Pacientes con Enfermedad Renal Crónica estadio 5 en tratamiento con hemodiálisis del Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja.
- Mayores de 18 años
- Con radiografía de manos y pelvis para la obtención del Índice de Adragao; y, de columna lumbar lateral para la obtención del índice de Kauppila.
- Los pacientes quienes voluntariamente decidieron participar en este proyecto de investigación, dejando constancia de su aceptación a través del consentimiento informado, el cual consta en el anexo número 1.

3.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN

3.3.2 Radiografía simple pósterio anterior de manos bilateral.

El formato de película que se utilizó para esta incidencia fue 24x30 horizontal con valores de exposición que van desde 48 a 50kV y la exposimetría libre de 8-10mAs. El paciente estuvo sentado con el dorso de la mano y antebrazo descubierto y libre de objetos que impidan la toma radiográfica.

3.5.2 Radiografía anteroposterior de pelvis.

El formato de película que se usó para esta incidencia fué 35x43 horizontal con valores de exposición de 77kV y la exposimetría automática. El paciente en bipedestación o en decúbito supino, desnudo y descalzo excepto la ropa interior, libre de objetos que impidan la toma radiográfica.

3.5.3 Radiografía lateral de columna lumbar.

El formato de película que se usó para esta incidencia fue 18x43 vertical con valores de exposición que van desde 77kV y la exposimetría automática. El paciente se colocó de pie con el hombro derecho hacia el soporte, piernas extendidas y paralelas, pies algo separados; desnudo y descalzo excepto la ropa interior, libre de objetos que impidan la toma radiográfica.

Las incidencias antes citadas se realizaron en un equipo TOSHIBA FLOOR-TO-CEILING X-RAY TUVE STAND MODEL DS-TA-5, a todos los pacientes luego de lo cual se analizó el índice de Adragao (radiografías simples de pelvis y manos) y el índice de Kauppila (radiografía lateral de columna lumbar). Con estos índices se valoró la presencia de calcificaciones en las arterias iliacas, femorales, radiales e interdigitales y en aorta lumbar respectivamente. Para ello se asignó una puntuación de "0" en los casos de ausencia de calcificación hasta 8 en el índice de Adragao y puntuación de "0" en los casos de ausencia de calcificación hasta un máximo de 24 en el de Kauppila. El análisis de las radiografías fue realizado por el investigador.

3.5.4 Score de calcificaciones:

3.5.4.1 índice de Adragao

Realización de una radiografía simple de pelvis y manos. (Índice de Adragao).

Se determinó según:

- Ausencia de calcificación 0 puntos
- Presencia unilateral 1 punto
- Presencia bilateral 2 puntos

Se analizaron las calcificaciones de las arterias ilíacas, femorales, radiales y digitales. El score final osciló entre 0-8 puntos (0-4 en cadera y 0-4 en manos)³⁰

-Pelvis:

- cuadrante superior derecho: 0 / 1
- cuadrante superior izquierdo: 0 / 1
- cuadrante inferior derecho: 0 / 1
- cuadrante inferior izquierdo: 0 / 1

- Manos:

- Mano derecha superior: 0 / 1
- Mano derecha inferior: 0 / 1
- Mano izquierda superior: 0 / 1
- Mano izquierda inferior: 0 / 1

La presencia de calcificaciones en todos los cuadrantes de la pelvis supone un score de 4. La presencia de calcificaciones en todos los cuadrantes de la mano supone un score de 4. Score máximo total: 8.

³⁰ (Adragao T, et al.; A simple vascular calcification score predicts cardiovascular risk in haemodialysis patients., 2004)

3.5.4.2 Índice de Kauppila.

Se realizó una radiografía lateral de abdomen que incluyó desde la vértebra T-10 hasta las dos primeras vértebras sacras. La aorta se identificó como una estructura tubular delante de la columna vertebral.

Se analizó solo los segmentos de la aorta abdominal que están por delante de las cuatro primeras vértebras lumbares. El análisis se hizo entonces sobre las primeras cuatro vértebras lumbares. La puntuación se asigna así: ³¹

- Sin calcificación : 0 Sin depósitos de calcio frente de la vertebra
- Calcificación pequeña : 1. Menos de 1/3 de la pared longitudinal de la aorta
- Calcificación moderada: 2. De 1/3 – 2/3 de la pared calcificada
- Calcificación grave : 3. 2/3 o más de la pared calcificada

De acuerdo con la longitud de cada placa calcificada detectada teniendo en cuenta la pared anterior y posterior de la aorta, relacionándolas con la localización según se ubiquen frente a las vértebras L1, L2, L3 o L4³²

Con este score se obtiene una puntuación final entre 0-24 puntos. La base de datos contiene: L1, L2, L3 y L4. Todas anterior y posterior. De esta forma hay 6 posibles zonas para analizar. Cada zona tiene 4 posibilidades o puntuaciones (0: sin calcificación, 1: calcificación pequeña, 2: moderada, 3: grave). En total la máxima puntuación es de 24 puntos.

³¹ (Kauppila LI; New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study., 1997)

³² (Kauppila LI; New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study., 1997)

3.5.5 Prácticas clínicas habituales

Para establecer las prácticas clínicas habituales en el tratamiento de la enfermedad ósea se revisaron las fichas clínicas de cada uno de los pacientes y se recabó la información pertinente de acuerdo a la tabla que consta en el anexo número 2.

Finalmente relacionando el nivel de calcificación vascular, a través de los índices de Adragao y Kauppila empleados sobre las radiografías simples y los datos clínicos y de laboratorio, se elaboró un protocolo que tiene como objetivo principal, determinar el riesgo cardiovascular y su manejo según las guías de la práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos.

3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron analizados bajo la plantilla de Microsoft Excel, con ayuda para la interpretación del software EPI INFO 7, representándose además los datos finales en barras.

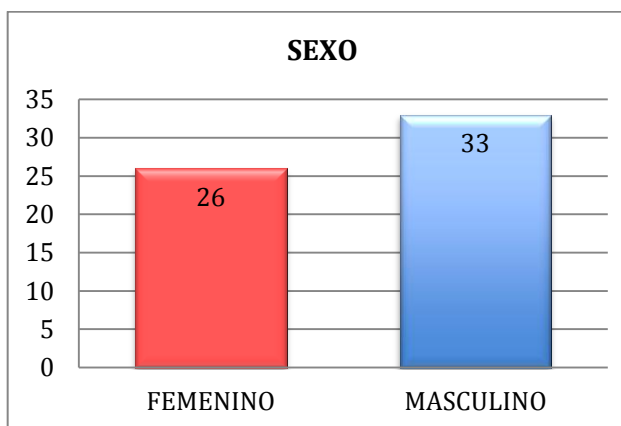
4 RESULTADOS

Cuadro 1. Pacientes clasificados por sexo.

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	26	44,00%
MASCULINO	33	56,00%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 1. Sexo de los pacientes



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Interpretación

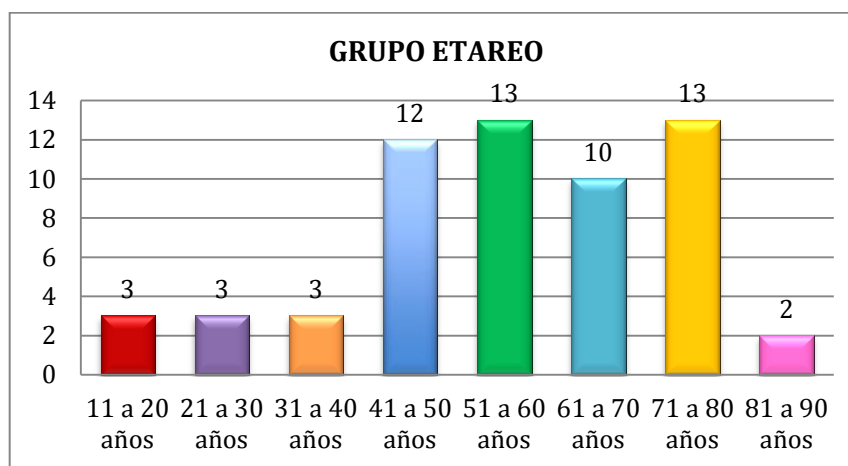
De 59 pacientes, 33 casos (56%) corresponden al sexo masculino y 26 casos (44%) al sexo femenino.

Cuadro 2. Pacientes clasificados por grupos de edad

GRUPO ETAREO	Frecuencia	Porcentaje
11 a 20 años	3	5,08%
21 a 30 años	3	5,08%
31 a 40 años	3	5,08%
41 a 50 años	12	20,34%
51 a 60 años	13	22,03%
61 a 70 años	10	16,95%
71 a 80 años	13	22,03%
81 a 90 años	2	3,39%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 2. Grupos de edad de los pacientes.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

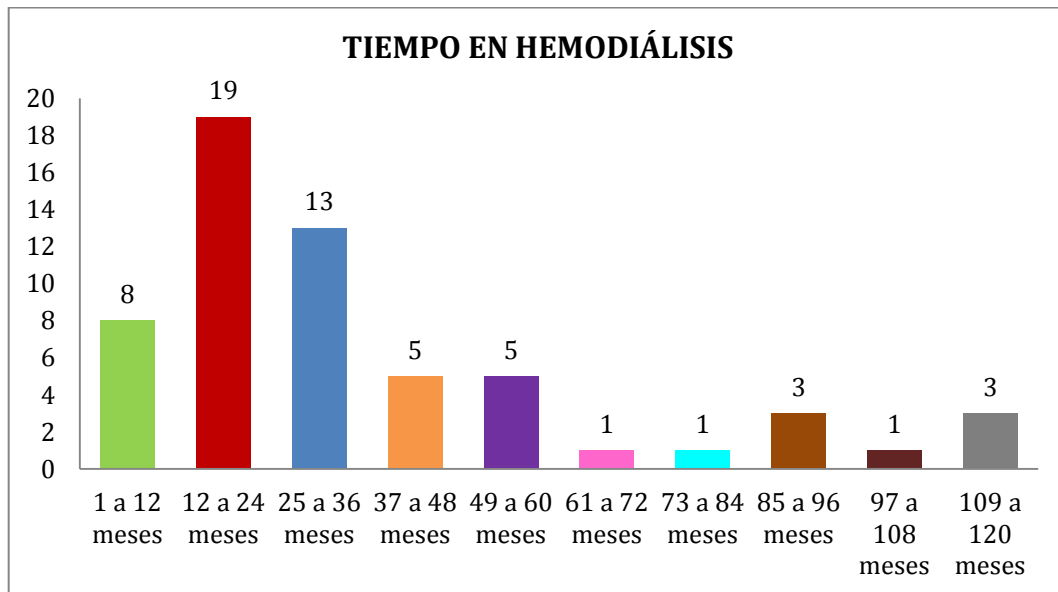
Interpretación: Existe una frecuencia similar, las edades comprendidas entre 51 a 60 años (22,03%) y 71 a 80 años (22,03%).

Cuadro 3. Tiempo de permanencia en hemodiálisis.

MESES EN HD	Frecuencia	Porcentaje
1 a 12 meses	8	13,56%
12 a 24 meses	19	32,20%
25 a 36 meses	13	22,03%
37 a 48 meses	5	8,47%
49 a 60 meses	5	8,47%
61 a 72 meses	1	1,69%
73 a 84 meses	1	1,69%
85 a 96 meses	3	5,08%
97 a 108 meses	1	1,69%
109 a 120 meses	3	5,08%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 3. Permanencia en hemodiálisis.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

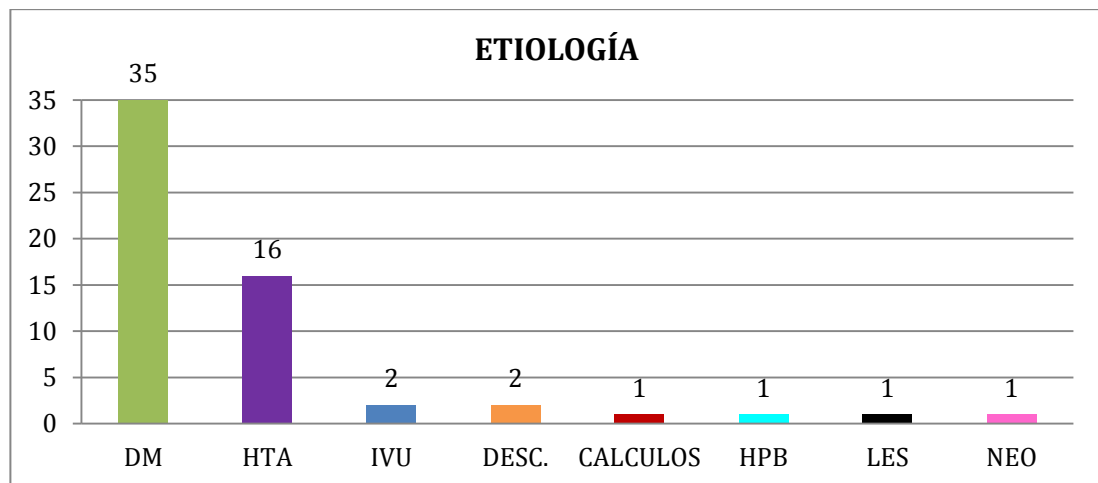
Interpretación: La mayor frecuencia se observa en el grupo comprendido entre 12 a 24 meses con 19 casos (32,20%).

Cuadro 4. Pacientes clasificados por su patología de base.

ETIOLOGÍA	Frecuencia	Porcentaje
DM	35	59,32%
HTA	16	27,12%
IVU	2	3,39%
DESC.	2	3,39%
CALCULOS	1	1,69%
HPB	1	1,69%
LES	1	1,69%
NEO	1	1,69%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 4. Etiología de base



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

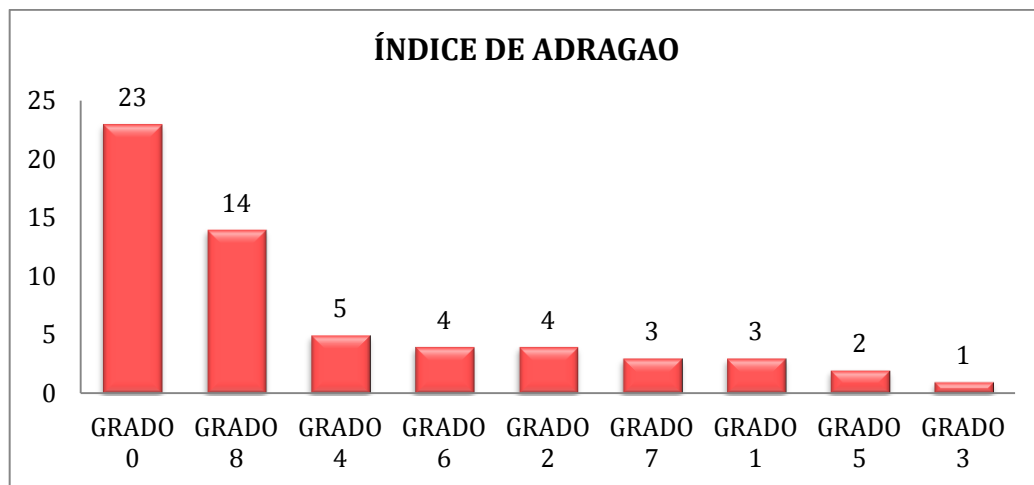
Interpretación: Dentro de las principales etiologías que llevaron a los pacientes a optar por terapia de sustitución de la función renal, encontramos la diabetes mellitus 35 casos (59,32%) y la hipertensión arterial con 16 casos (27,12%).

Cuadro 5. Calcificaciones vasculares según el índice de Adragao.

ADRAGAO	Frecuencia	Porcentaje
GRADO 0	23	38,98%
GRADO 8	14	23,73%
GRADO 4	5	8,47%
GRADO 6	4	6,78%
GRADO 2	4	6,78%
GRADO 7	3	5,08%
GRADO 1	3	5,08%
GRADO 5	2	3,39%
GRADO 3	1	1,69%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 5. Calcificación vascular – Adragao



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

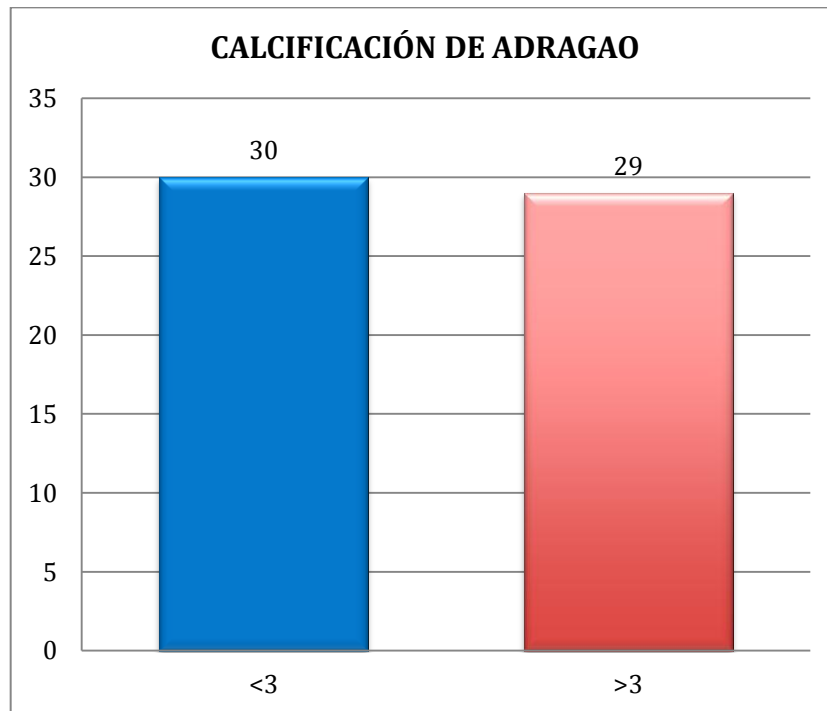
Interpretación: Los niveles de calcificación vascular se valoraron a través de dos índices radiológicos, así: el test de Adragao muestra como resultados que 23 casos (38,98%) no presentan ningún tipo de calcificación y que 14 casos (23,73%) presentan el mayor grado de calcificación vascular.

Cuadro 6. Calcificación vascular severa según el índice de Adragao.

ÍNDICE ADRAGAO	Frecuencia	Porcentaje
<3	30	50,85%
>3	29	49,15%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 6. Calcificación vascular severa según el Índice de Adragao



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

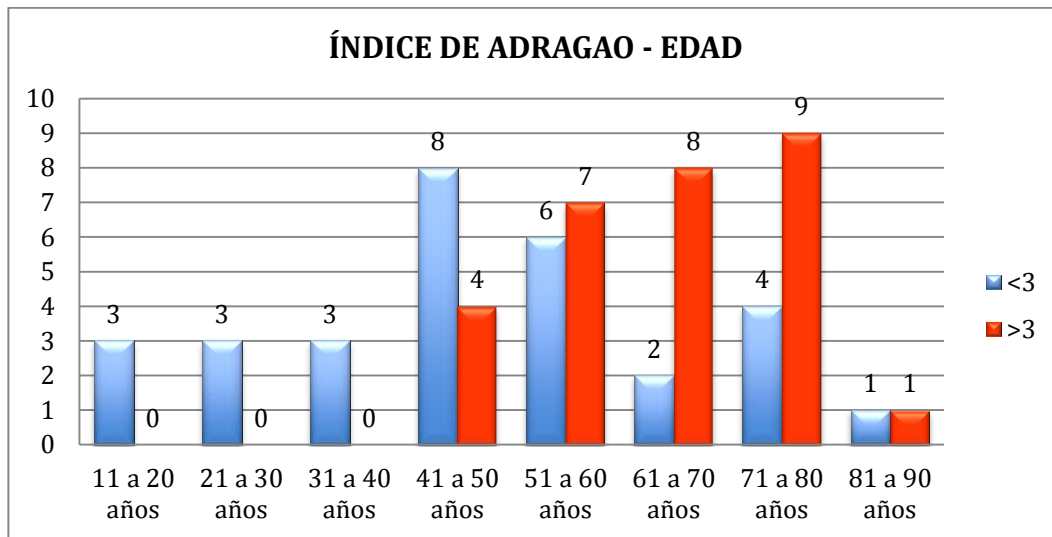
Interpretación: Existen 29 casos (49,15%) que presentan calcificación severa ≥ 3 según el índice de Adragao.

Cuadro 7. Calcificación vascular severa y edad.

ÍNDICE DE ADRAGAO - EDAD				
GRUPO ETAREO	<3		>3	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
11 a 20 años	3	100,00%	0	0,00%
21 a 30 años	3	100,00%	0	0,00%
31 a 40 años	3	100,00%	0	0,00%
41 a 50 años	8	66,67%	4	33,33%
51 a 60 años	6	46,15%	7	53,85%
61 a 70 años	2	20,00%	8	80,00%
71 a 80 años	4	30,77%	9	69,23%
81 a 90 años	1	50,00%	1	50,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 7. Calcificación vascular severa y edad



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

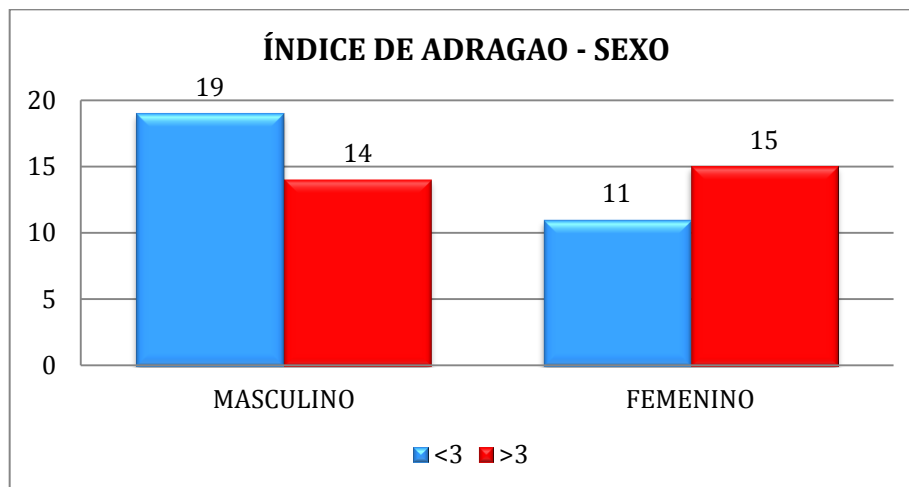
Interpretación: Existe calcificación vascular severa, según el índice de Adragao, en la edad comprendida entre 71 a 80 años con 9 casos (69,23%).

Cuadro 8. Calcificación vascular severa y sexo.

ADRAGAO - SEXO				
	<3		>3	
SEXO	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	19	57,58%	14	42,42%
FEMENINO	11	42,31%	15	57,69%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 8. Calcificación vascular severa y sexo.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

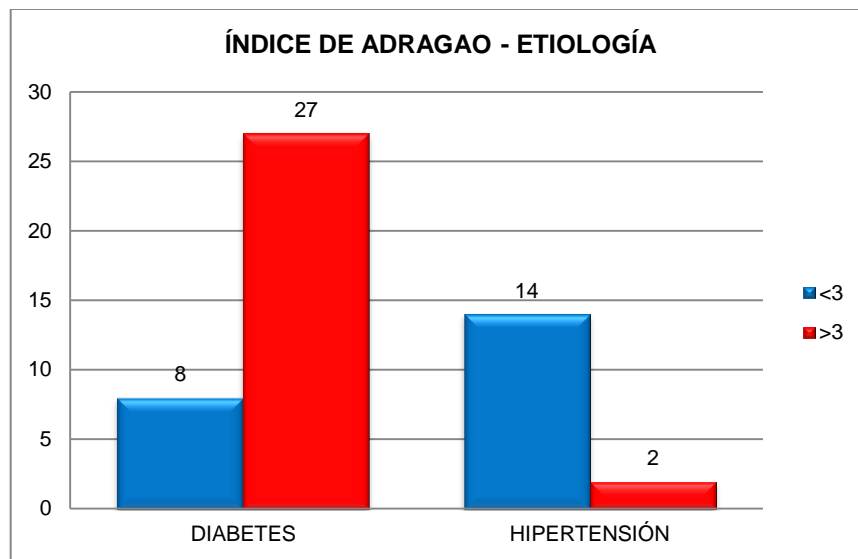
Interpretación: Existe mayor frecuencia de calcificación vascular severa, según el índice de Adragao, en el sexo femenino; con 15 casos (57,69%).

Cuadro 9. Calcificación vascular severa y etiología de base.

ADRAGAO - ETIOLOGÍA				
	<3		>3	
ETIOLOGÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIABETES	8	22,86%	27	77,14%
HIPERTENSIÓN	14	87,50%	2	12,50%
IVU	2	100,00%	0	0,00%
DESCONOCIDA	2	100,00%	0	0,00%
CALCULOS	1	100,00%	0	0,00%
HPB	1	100,00%	0	0,00%
LES	1	100,00%	0	0,00%
NEO	1	100,00%	0	0,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 9. Calcificación vascular severa y etiología de base.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

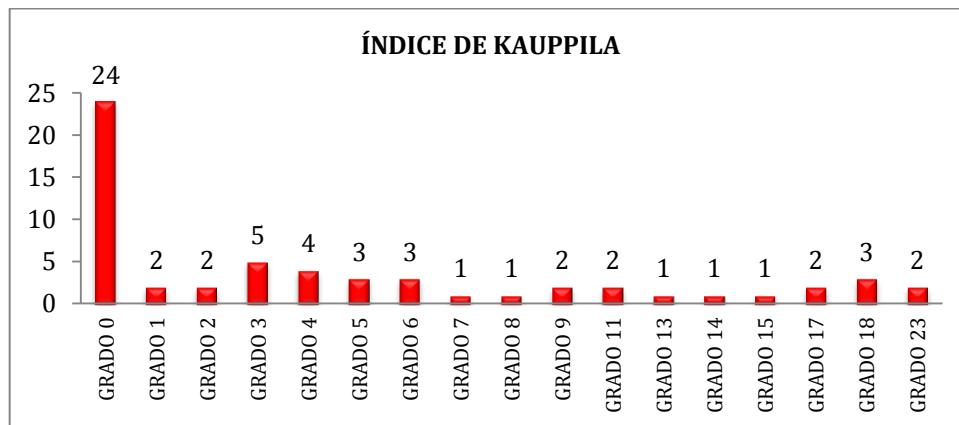
Interpretación: Existe mayor frecuencia de calcificación vascular severa, según el índice de Adragao, en la diabetes mellitus; con 27 casos (77,14%).

Cuadro 10. Calcificación vascular según el índice de Kauppila.

KAUPPILA	Frecuencia	Porcentaje
GRADO 0	24	40,68%
GRADO 1	2	3,39%
GRADO 2	2	3,39%
GRADO 3	5	8,47%
GRADO 4	4	6,78%
GRADO 5	3	5,08%
GRADO 6	3	5,08%
GRADO 7	1	1,69%
GRADO 8	1	1,69%
GRADO 9	2	3,39%
GRADO 11	2	3,39%
GRADO 13	1	1,69%
GRADO 14	1	1,69%
GRADO 15	1	1,69%
GRADO 17	2	3,39%
GRADO 18	3	5,08%
GRADO 23	2	3,39%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 10. Índice de Kauppila



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

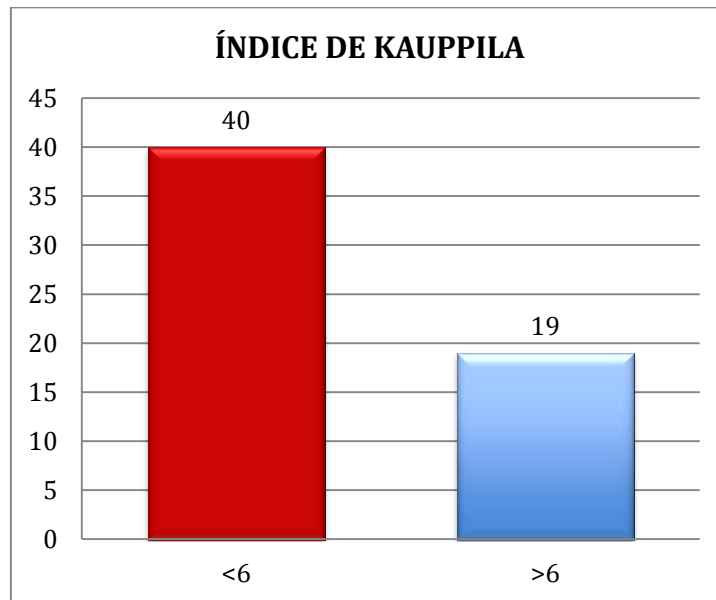
Interpretación: El índice de Kauppila muestra 24 casos (40,68%) sin ningún tipo de calcificación y 2 casos (3,39%) con el mayor grado de calcificación.

Cuadro 11. Calcificación vascular severa según el índice de Kauppila.

ÍNDICE DE KAUPPILA	Frecuencia	Porcentaje
<6	40	67,80%
>6	19	32,20%
TOTAL	59	100,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 11. Calcificación vascular severa - Índice de Kauppila



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

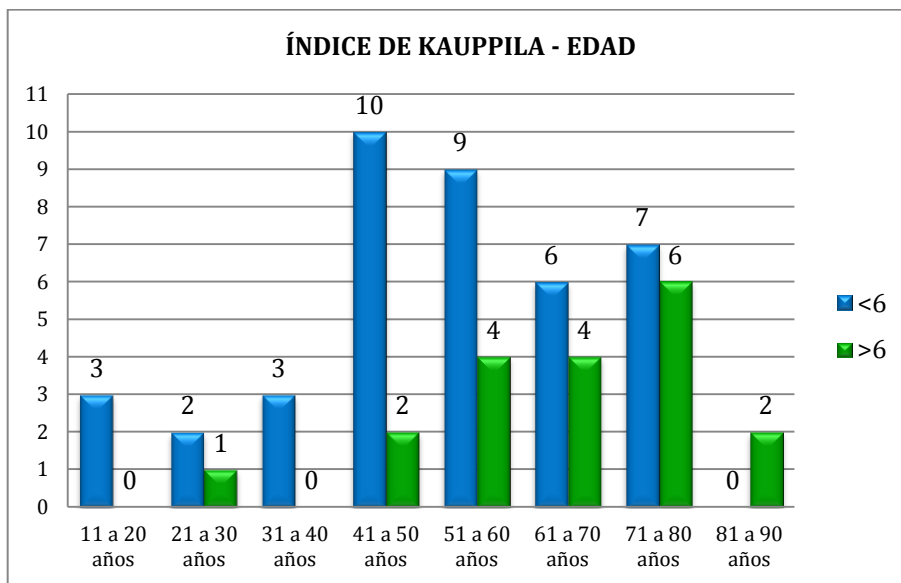
Interpretación: Existen 19 casos (32,20%) con calcificación vascular severa, según el índice de Kaupilla ≥ 6 .

Cuadro 12. Calcificación vascular severa y edad.

ÍNDICE DE KAUPPILA - EDAD				
	<6		>6	
GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
11 a 20 años	3	100,00%	0	0,00%
21 a 30 años	2	66,67%	1	33,33%
31 a 40 años	3	100,00%	0	0,00%
41 a 50 años	10	83,33%	2	16,67%
51 a 60 años	9	69,23%	4	30,77%
61 a 70 años	6	60,00%	4	40,00%
71 a 80 años	7	30,77%	6	69,23%
81 a 90 años	0	50,00%	2	50,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 12. Calcificación vascular severa y edad.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

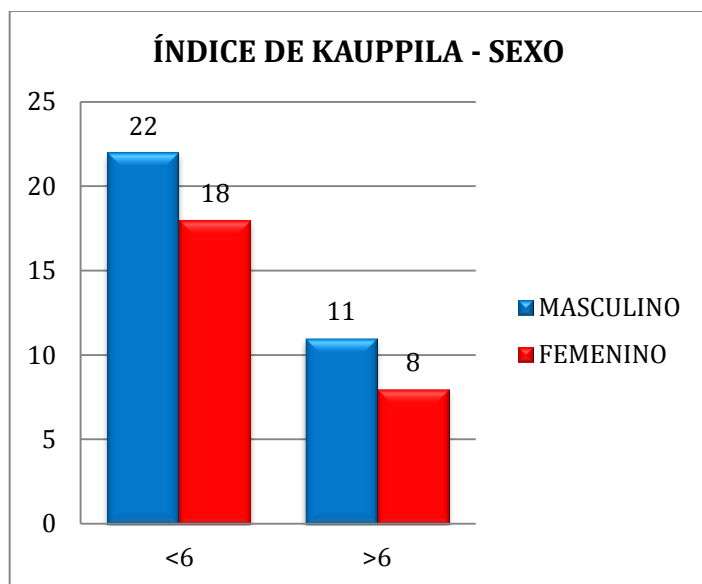
Interpretación: Existe calcificación vascular severa, según el índice de Kauppila, en la edad comprendida entre 71 a 80 años con 6 casos (69,23%).

Cuadro 13. Calcificación vascular severa y sexo.

ÍNDICE DE KAUPPILA - SEXO				
	<6		>6	
SEXO	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	22	66,67%	11	33,33%
FEMENINO	18	69,23%	8	30,77%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 13. Calcificación vascular severa y sexo.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

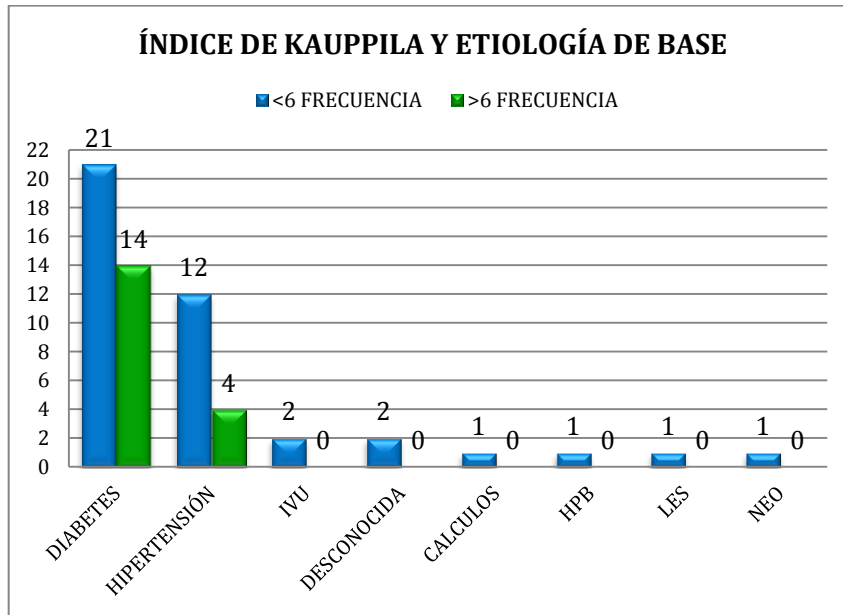
Interpretación: Existe calcificación vascular severa, según el índice de Kauppila, en el sexo masculino con 11 casos (33,33%).

Cuadro 14. Calcificación vascular severa y etiología de base.

ETIOLOGÍA	<6		>6	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
DIABETES	21	60,00%	14	40,00%
HIPERTENSIÓN	12	75,00%	4	25,00%
IVU	2	100,00%	0	0,00%
DESCONOCIDA	2	100,00%	0	0,00%
CALCULOS	1	100,00%	0	0,00%
HPB	1	100,00%	0	0,00%
LES	1	100,00%	0	0,00%
NEO	1	100,00%	0	0,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 14. Calcificación vascular severa y etiología de base.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

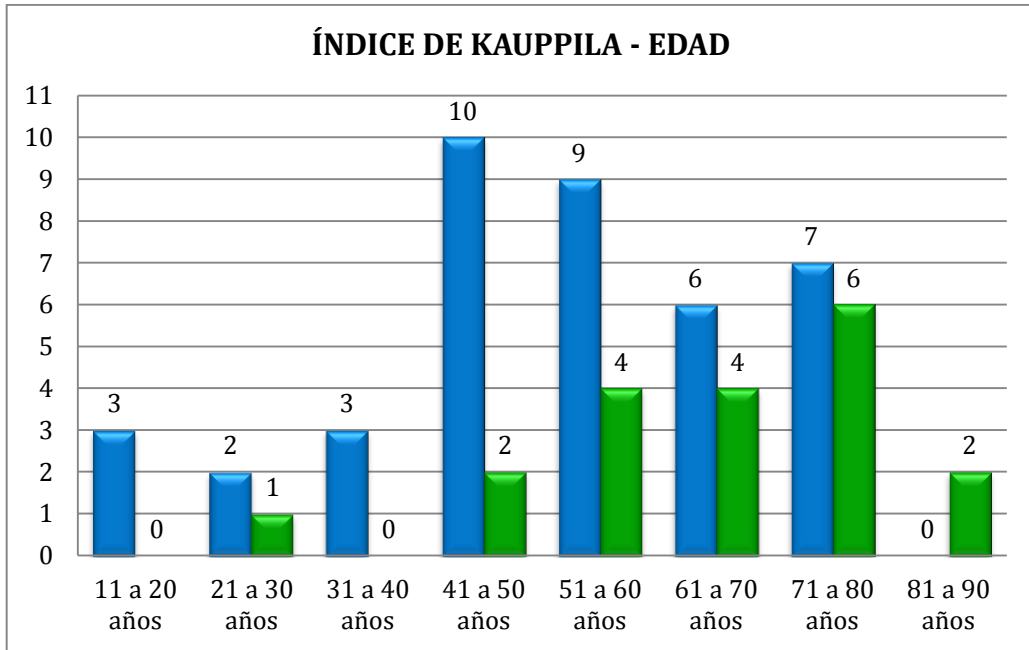
Interpretación: Existe calcificación vascular severa, según el índice de Kauppila, en 14 casos (40,00%) que tienen como etiología de base la diabetes mellitus.

Cuadro 15. Calcificación vascular severa y edad.

GRUPO ETAREO	<6		>6	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
11 a 20 años	3	100,00%	0	0,00%
21 a 30 años	2	66,67%	1	33,33%
31 a 40 años	3	100,00%	0	0,00%
41 a 50 años	10	83,33%	2	16,67%
51 a 60 años	9	69,23%	4	30,77%
61 a 70 años	6	60,00%	4	40,00%
71 a 80 años	7	30,77%	6	69,23%
81 a 90 años	0	50,00%	2	50,00%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 15. Calcificación vascular severa y edad



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

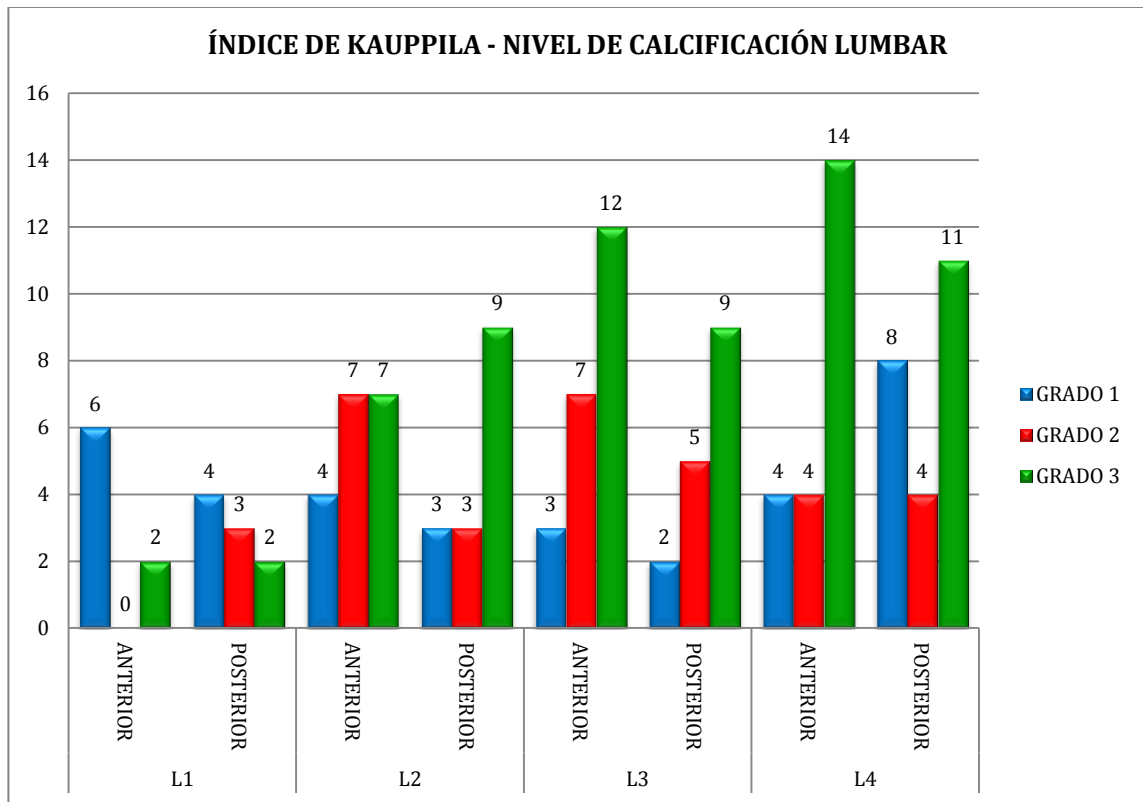
Interpretación: Existe calcificación vascular severa, según el índice de Kauppila, en el grupo de edad comprendido entre 71 a 80 años con 6 casos (69,23%).

Cuadro 16. Calcificación vascular a nivel lumbar según el índice de Kauppila.

GRADOS	L1				L2				L3				L4			
	Anterior		Posterior		Anterior		Posterior		Anterior		Posterior		Anterior		Posterior	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
1	6	10,16%	4	6,77%	4	6,77%	3	5,08%	3	5,08%	2	3,38%	4	6,77%	8	13,55%
2	0	0,00%	3	5,08%	7	11,86%	3	5,08%	7	11,86%	5	8,47%	4	6,77%	4	6,77%
3	2	3,38%	2	3,38%	7	11,86%	9	15,25%	12	20,33%	9	15,25%	14	23,72%	11	18,64%

FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Figura 16. Calcificación vascular a nivel lumbar según el índice de Kauppila.



FUENTE : UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA" – LOJA
 AUTOR : DR. DIEGO FABIAN PARRA CELI

Interpretación: El segmento lumbar que muestra más calcificación vascular es L4, a nivel de la pared anterior de la aorta, con 14 casos (23,72%) y a nivel de la pared posterior, con 11 casos (18,64%).

5 DISCUSIÓN

Tras haber analizado el nivel de calcificación vascular que se proyecta en la pared aortica (región lumbar – Índice de Kauppila) así como en arterias centrales y periféricas (pelvis y manos – Índice de Adragao) y su correlación con la edad, sexo, tiempo de permanencia en hemodiálisis y etiología de base; se destaca que los factores no tradicionales (edad, hiperfosfatemia, incremento del producto fosfo-cálcico, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, exceso de calcio transferido en diálisis y duración de la diálisis), se relacionan con la progresión de la calcificación vascular; siendo entonces este un predictor de mortalidad cardiovascular.

Se determinó que la afectación más frecuente por la calcificación vascular, se presenta en pacientes diabéticos coincidiendo con el estudio realizado por M. González Rico y Cols. en el Hospital Universitario de Valencia – España,³³ siendo muy importante además el contraste que se aprecia al comparar con grupos de pacientes de distinta etiología de base. Así tenemos el siguiente grupo en orden de frecuencia, los hipertensos, quienes no predisponen a la formación de calcificación vascular.

El nivel más afectado por la calcificación vascular, considerando la aorta abdominal, (región lumbar – índice de Kauppila) en nuestro grupo de estudio fue L4, tanto su pared anterior como posterior, con disminución del grado de calcificación en sentido ascendente o proximal, dato que coincide con el estudio

³³ (González Rico, M; Valoración de la calcificación de la aorta abdominal en pacientes con diálisis peritoneal, 2011)

europeo publicado por E. Honkanen, L Kauppila y cols.³⁴ y el de L. Valderrama y cols. en la ciudad de de Cali – Colombia ³⁵.

Los niveles de calcificación vascular que se analizaron según el índice de Adragao, muestran de forma similar a la diabetes mellitus como etiología que más predispone al desarrollo de estas calcificaciones, sin embargo analizando en conjunto a todo el grupo de pacientes estudiados se observa mayor frecuencia de presentación en aquellos pacientes que no poseen ningún grado de calcificación, tanto con el índice de Adragao como con el de Kauppila, hecho muy importante que podría traducirse en que probablemente existe un adecuado manejo y utilización de las prácticas clínicas habituales en esta unidad de hemodiálisis estudiada.

También se logra demostrar la presencia de mayor cantidad de calcificación vascular o calcificación severa, cuando se empleó el índice de Kauppila, sobretodo en el sexo masculino; dato similar al estudio desarrollado en el Hospital Juárez de México por A. Treviño Becerra y cols.³⁶, lo que puede estar relacionado con características fisiológicas propias y por la edad.

El protocolo para la valoración de las calcificaciones vasculares entonces sugiere realizar una radiografía lateral de abdomen para detectar la presencia de calcificaciones vasculares, siendo razonable usar esta información para decidir el tratamiento y así mismo, sugiere considerar a quienes las presenten, como pacientes con alto riesgo cardiovascular, según las guías de la práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los

³⁴ (Honkanen, Eero ; Kauppila, Leena; cols; Abdominal aortic calcification in dialysis patients: results of the CORD study, 2008)

³⁵ (Valderrama L; cols. ; Calcificación de la aorta abdominal de pacientes en hemodiálisis en una unidad renal, 2012)

³⁶ (Treviño Becerra A, cols.; Asociación de calcificación vascular con producto calcio/fosforo en tratamiento de diálisis., 2010)

trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión, 2013³⁷.

³⁷ (Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión; Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos., 2013)

6 CONCLUSIONES

Del análisis y discusión de los resultados en la presente investigación se pudo llegar a las siguientes conclusiones:

- Las calcificaciones vasculares severas identificadas a través del índice de Adragao y Kauppila, mostraron mayor frecuencia de presentación en pacientes con diabetes mellitus con el 77,14% y el 40% respectivamente, siendo L4, el segmento lumbar más afectado por la calcificación vascular en la pared anterior de la aorta; con el 23,72%.
- Las prácticas clínicas habituales en el manejo de la enfermedad ósea demuestra gran hiperfosfatemia sin embargo las medidas adoptadas por el personal de salud son adecuadas, las cuales coadyuvan al tratamiento de la alteración fosfocálcica presente.
- El protocolo para la valoración de las calcificaciones vasculares servirá para la identificación oportuna y tratamiento eficaz coadyuvando a mejorar la sobrevida de los pacientes hemodializados de esta unidad.

7 RECOMENDACIONES

- La radiología convencional es el método más barato, más asequible y disponible para la valoración de las calcificaciones vasculares, sin embargo el hospital no cuenta con equipos portátiles y de última generación, como radiología convencional digital, por lo que se debería insistir en que las autoridades de turno adquieran tales equipos para beneficio de los pacientes.
- Implementar grupos de apoyo con el fin de educar a la población renal y sobre todo a la que depende del tratamiento dialítico, con el único objetivo de ampliar el periodo de sobrevida con este tipo de tratamiento.
- Brindar el tratamiento específico a aquellos pacientes con mayor afectación por calcificación vascular, apoyándose adicionalmente con otros métodos de imagen como eco Doppler carotídeo, ecocardiograma y demás.
- Tomar como guía el protocolo que se usó para la valoración de los niveles de calcificación vascular a través de radiología convencional en pacientes hemodializados del Hospital General "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja, y de esta forma establecerlo como un parámetro adicional en las prácticas clínicas habituales del servicio de hemodiálisis de esta casa de salud.

8 BIBLIOGRAFIA

1. 2013 USR DS; volume two Atlas of end-stage renal disease in the United States. (2013). *Annual Data Report*. United States: US Renal Data System, USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2013.
2. Adragao T, et al. (2004). A simple vascular calcification score predicts cardiovascular risk in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.*, 1480-1488.
3. Adragão, T; A plain X-ray vascular calcification score is associated with arterial stiffness and mortality in dialysis patients. (2009). *Nephrol Dial Transplant*, 997-1002.
4. Avendaño, Hernando; Nefrología Clínica. (2008). *Nefrología Clínica*. Madrid: Panamericana.
5. Blacher J, G. A. (2001). Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension*, 938-942.
6. Estadella, C.; Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. (2010). Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 203 - 210.
7. Fauci AS, K. B. (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol 1. 17th ed. New York: McGraw Hill.

8. González Rico, M; Valoración de la calcificación de la aorta abdominal en pacientes con diálisis peritoneal. (2011). *Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valencia*.
9. Honkanen, Eero ; Kauppila, Leena; cols; Abdominal aortic calcification in dialysis patients: results of the CORD study. (2008). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 4009–4015.
10. Jara, C; Aquiles; Calcificaciones Vaculares en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. (2012). *Cilínca Las Condes*, 715-723.
11. Kauppila LI; New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. (1997). *Atherosclerosis*, 245-250.
12. KDIGO. (2009). Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *KDIGO*, 76.
13. KDIGO. (2012). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Official Journal of the International Society of Nephrology*, 1 - 150.
14. Mehmet, K., Baris, A., Paul, G.-T., & Adrian, C. (2009). Arterial stiffness in dialysis patients: where are we now? *International Urology and Nephrology*, 741 - 752.
15. Ministerio de Salud de la Nación. (2010). *Guía de Práctica Clínica sobre Prevención y Detección Precoz de la Enfermedad Renal Crónica en Adultos en el Primer Nivel de Atención*. Buenos Aires - Argentina: Ministerio de Salud.

16. Moe, NX; Chen, SM; Pathophysiology of Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. (2004). *Circulation Research*, 560 - 567.
17. Möller, Torsten B.; Posiciones Radiológicas. (1997). *Posiciones Radiológicas*. Madrid: Marban.
18. Petar, Avramovski; Accelerated progression of arterial stiffness in dialysis patients compared with the general population. (2013). *The Korean Journal Internal Medicine*, 464 - 474.
19. Prados-Soler, M; Calcifilaxis Severa en Paciente en Hemodialisis. (2010). Calcifilaxis Severa en Paciente en Hemodialisis. *Dialisis y Trasplante*, 76 - 78.
20. Rodríguez, García M; cols; Vascular calcifications, vertebral fractures and mortality in haemodialysis patients. (2009). *Nefrol Dial Transplant*, 239-246.
21. Salgueira, M., & Palma, A. (2004). Diagnóstico y seguimiento de las Calcificaciones Vasculares en la Insuficiencia Renal Crónica. *Nefrología*, 215-222.
22. Shanahan, C.M; cols.; Arterial Calcification in Chronic Kidney Disease: Key Roles for Calcium and Phosphate. *Circulation Research*, 697 - 711.
23. Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión; Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos. (2013). *Nefrología*, 1 - 28.
24. Sociedades Españolas de Nefrología, Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria, Clínica y Patología Molecular. (2011).

Recomendaciones sobre la detección, seguimiento y criterios de derivación de la enfermedad renal crónica en el ámbito de la comunidad de Madrid. *Recomendaciones Enfermedad Renal Crónica (abril 2011)*, 1 - 13.

25. Treviño Becerra A, cols.; Asociación de calcificación vascular con producto calcio/fosforo en tratamiento de diálisis. (2010). *Nefrología Mexicana*, 50 - 54.

26. USRDS. (2013). Annual Data Report. *USRDS*, 334 - 347 .

27. Valderrama L; cols. ; Calcificación de la aorta abdominal de pacientes en hemodiálisis en una unidad renal. (2012). *Acta Médica Colombiana*, 14-20.

28. Valdivielso, JM; Calcificación Vascular: tipos y mecanismos. (2011). Calcificación vascular: tipos y mecanismos. *Nefrología*, 142 - 147.

9. ANEXOS

ANEXO 1

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha:...../...../.....

HC:

CI:

Por la presente, yo.....
en calidad de paciente, accedo a participar en el proyecto de investigación
**“NIVELES DE CALCIFICACIONES VASCULARES EN RADIOLOGIA
CONVENCIONAL EN PACIENTES HEMODIALIZADOS EN EL HOSPITAL
GENERAL ISIDRO AYORA”** cuyo objetivo es conocer mi situación clínica y
metabólica (riesgo cardiovascular) a través de la valoración de las
calcificaciones vasculares por medio de radiología convencional.

Este proyecto consistirá en un único encuentro en el área de rayos X y durante
el mismo se realizará la toma de tres incidencias radiológicas

Se deja constancia que el autor y el personal del área de rayos X y hemodiálisis
que participan en este proyecto no reciben ningún tipo de compensación
monetaria y tampoco implicará ningún gasto para el paciente que elija participar
voluntariamente.

El autor del estudio se compromete a guardar confidencialidad de los datos
obtenidos.

Como constancia de haber comprendido lo leído y aceptar participar en este
proyecto firmo al pie.

Atentamente.

Firma del paciente

ANEXO 2

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN
HOSPITAL GENERAL “ISIDRO AYORA” – LOJA
PRACTICAS CLÍNICAS HABITUALES DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS**

Al llegar el paciente a la unidad de Hemodiálisis a recibir su terapia, se desarrollan las siguientes actividades previas:

1. Asignación del horario y máquina de hemodiálisis.
2. Revisión de la asepsia del área.
3. Peso al ingreso, previo a la sesión de hemodiálisis.
4. Cálculo del ultrafiltrado, este varía de acuerdo al cuidado propio del paciente.
5. Conexión por parte del personal de enfermería.
6. Toma de signos vitales (TA, FC, FR, Sat. O2) c/hora por parte del médico.
7. Desconexión luego de cumplido el tiempo de hemodiálisis, por parte del personal de enfermería.
8. Peso al final de la sesión, previo al egreso de la unidad.
9. Durante la sesión de hemodiálisis cada paciente recibe hierro y eritropoyetina intravenosa, según corresponda de acuerdo a los resultados de los exámenes de laboratorio que son realizados mensualmente.
10. Por vía oral cada paciente recibe calcitriol 0,5ug después de cada sesión de hemodiálisis y complejo B con ácido fólico 5mg cada día; así como calcio 500mg dos veces al día.
11. El tratamiento antihipertensivo propio de cada paciente y el resto de medicamentos anteriormente señalados, es recordado por el personal y tramitado para ser entregado en la farmacia del Hospital.

ANEXO 3

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN

REGISTRO PARA LA VALORACION DE LAS PRACTICAS CLINICAS HABITUALES DEL SERVICIO DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL GENERAL "ISIDRO AYORA"

Nombre	G.E	S	Nació	Ed.	Caus.	OS EN	AD.	AD.1	KAU.	KAU.1	U Pre	U Post	t	UF	PS	HTO	HTO.1	Hb	TGO	TGP	FA	GLU	Ca	P	Cr	Fe	Trf.
ACHUPALLAS ILDA MARIA	61-80	F	12/01/1948	65	DM	36	4	>3	0	<10	115	18	4	2,9	58	35,1	35,7	11	24	19	49	109	1,07	5,7	6,17	239,8	198
AGILA JUANA ULFRIDA	61-80	F	16/06/1938	75	HTA	36	0	<3	17	>10	146,8	45,8	4	2,2	48,5	38,9	37	12,6	32	44	76	88	1,07	7	8,41	162,8	132
APONTE BERECH JOSE CLOTARIO	41-60	M	20/12/1963	49	DM	36	2	<3	0	<10	118	26	4	2,2	54,8	39,9	39,8	13,1	47	84	484	170	1,31	4,1	5,77	156,6	158
BENITEZ MAZA MARIA FLORINDA	41-60	F	09/03/1958	55	DM	36	4	>3	5	<10	116	18	4	1,6	61	40	37,7	13,1	21	62	103	199	1,2	4,8	7,08	187,8	166
BENITEZ UCHUARI SEGUNDO MANUEL	21-40	M	25/05/1974	39	HTA	56	0	<3	0	<10	126	29	4	2	60,1	35,1	41,4	11,4	33	68	165	104	1,28	8	9,51	191,1	156
BRICEÑO CASTILLO JOSE MIGUEL	41-60	M	07/11/1971	42	HTA	96	0	<3	0	<10	183,4	52,7	4	1,5	62	39,8	40,7	13,5	35	124	137	91	1,34	7,1		190,9	158
BURNEO VALDIVIEZO ENITH GERMANIA	41-60	F	11/06/1966	47	DM	24	5	>3	5	<10	91	14	4	3,3	55	39,7	34,4	12	20	43	84	63	1,42	2,9	8,87	156,5	134
CAMACHO SOLORZANO CARLOS ARMANDO	41-60	M	05/12/1965	47	HTA	101	1	<3	18	>10	169	45	4	4	67,5	36,8	40,2	12,3	21	39	114	112	1,1	9,9	11,6	155,6	123
CASTRO GOMEZ ANA MARIA	21-40	F	12/06/1990	23	LES	36	0	<3	0	<10	123	18	4	1,5	45	40,6	37,9	13,6	39	65	167	88	1,05	6,4	8,72	147	125
CEPEDA MORAN CRUZ ESTHER	61-80	F	25/05/1952	61	DM	4	4	>3	8	<10	101	23	4	3	64	30,7	35	9,7	14	22	98	119	1,09	4,5	6,08	190,5	157
CHAMBA HIDALGO JULIO ALBINO	61-80	M	30/08/1943	70	HTA	24	0	<3	0	<10	131	29	4	0,7	59,7	38,1	33,7	12,5	24	37	88	75	1,12	5,8	10,09	84,5	141
CHAMBA PATRICIO LEONARDO	21-40	M	20/09/1973	40	IVU	120	2	<3	1	<10	172	55	4	3,6	73,8	43,5	34,5	14	19	32	670	86	1,17	6	13,1	211,5	187
CORREA JIMENEZ JORGE BOLIVAR	61-80	M	16/09/1937	76	HTA	36	0	<3	0	<10	147,3	50	4	2,6	58	41,4	34,6	13,2	31	50	90	84	1,2	5	10,31	148,6	124
DELGADO OCHOA RODRIGO RAFAEL	41-60	M	27/02/1964	49	HTA	72	0	<3	3	<10	121	37	4	2,2	78,5	36,7	34,8	12	13	39	220	90	0,89	7,5	12,54	146	147
ERAZO NOVILLO VICENTA DE LOURDES	41-60	F	28/01/1955	58	DM	2	0	<3	11	>10	159	29	4	3,5	51	35,1	31,3	11	20	17	73	91	1,04	5,1	4,31	129	265
ESPINOZA LEON JOSE FABIAN	0-20	M	11/02/1997	16	DESC.	24	0	<3	0	<10	167	33	4	0,1	34,5	36,6	36,8	12,3	53	89	803	108	0,79	5,4	8,02	199,8	174
FERNANDEZ SANCHEZ ARMANDO	41-60	M	19/07/1958	55	DM	19	0	<3	0	<10	98	37	4	1,7	76,5	35,9	34,5	12	21	37	287	206	1,21	3,9	9,1	198,7	170
FLORES AMBULUDI DOLORES MARIA	61-80	F	20/09/1935	78	DM	24	8	>3	0	<10	195	36	4	2,1	50	38,3	36,3	12,3	20	43	129	164	1,03	7,6	9,58	137,3	111
GALLEGOS TANDAZO FRANCISCA EMILIA	61-80	F	03/03/1942	71	DM	16	2	<3	3	<10	135	20	4	3,1	53,8	38,2	38,2	12,5	29	38	131	114	1,09	5	7,59	109,9	120
GAROCHAMBA PUGA MANUEL ASUNCION	61-80	M	02/03/1947	66	HPB	14	1	<3	0	<10	88	34	4	0,9	57,3	39,7	39,7	12,8	21	26	67	92	1,53	4	4,2	59,4	166
GUAICHA GUTIERREZ ANGEL BENIGNO	61-80	M	23/01/1941	72	DM	24	6	>3	13	>10	126	37	4	2	60	36	31,7	11,5	56	84	514	81	1,13	4,1	6,3	108,7	108
GUAMAN QUSHPE FREDY MARIN	41-60	M	04/10/1966	47	HTA	18	0	<3	0	<10	97	36	4	2	57	33,5	41,2	11	20	48	73	94	0,94	5,1	10,33	156,8	135
GUTAMA GUTAMA MANUEL ELOY	41-60	M	09/02/1958	55	HTA	108	2	<3	3	<10	122	28	4	2,4	57	34	34	11	43	61	222	85	1,34	3,7	7,35	210,5	163
GUZMAN SIGCHO WILSON	61-80	M	23/07/1942	71	DM	120	5	>3	15	>10	108	28	4	1,6	58,8	37,6	36	12,5	39	51	107	191	1,08	5,7	5,95	163,6	134
JARAMILLO ROBLES MANUEL ANTONIO	61-80	M	07/11/1936	77	DM	27	8	>3	3	<10	102	62	4	1	50	28,2	23,8	8,4	36	28	324	96	1,25	3,8	6,93	86,1	104
JIMENEZ LAURA AMADA	81-100	F	05/06/1929	84	HTA	1	0	<3	6	<10	72	19	4	0,9	53,1	15		44	28	23		83			3,2	93,6	75
LALANGUI MONJE TERESA DE JESUS	41-60	F	26/10/1959	54	DM	36	1	<3	1	<10	99	19	4	2,1	60,5	42,7	44,5	14,3	36	43	387	89	1,3	6,5	6	165,8	142
LAZO CARCHI ZOLA MACRINA	61-80	F	30/05/1936	77	DM	17	3	>3	0	<10	78	17	4	0,5	73	35,2	35,2	11,3	32	38	157	132	0,94	2,3	3,35	187,2	158
LUZURIAGA RIVAS CARLOS BOLIVAR	61-80	M	22/05/1941	72	HTA	56	8	>3	11	>10	95	34	4	1,9	64,5	40,3	40,6	13,4	58	94	159	102	1,19	6,1	6,75	134,9	117
MALACATUS SANCHEZ MARIA HORTENCIA	61-80	F	29/07/1952	61	DM	53	4	>3	9	<10	132	23	4	2,6	49,8	40,6	43,6	13,7	22	27	69	80	1,2	7,1	7,05	168,3	133
MASACHE JOSE MANUEL	61-80	M	01/05/1950	63	DM	48	8	>3	14	>10	144,1	34	4	2	56,3	39	42,2	13,2	49	105	230	108	1,38	7,6	12,45	187,8	150
MENDOZA MACAS MARIANA DE JESUS	41-60	F	23/03/1968	45	HTA	41	0	<3	0	<10	209	34	4	1,7	55,8	26,2	38,2	8,8	25	35	82	100	1,07	8,7	9,33	173,7	140
MUJAS JARAMILLO SERVILIO	81-100	M	12/03/1932	81	DM	96	8	>3	23	>10	135	37	4	2	58	37,8	34,3	12,3	41	92	217	89	1,04	6,3	6,05	193,5	158
MONTOYA ZHAMUNGUI LUIS ALBERTO	41-60	M	25/04/1964	49	HTA	27	0	<3	0	<10	129	33	4	1,2	63,5	38,8	37,7	12,7	30	53	98	87	1	5,6	12,64	178,3	160
MOROCHO PULLAGUARI HUGO GERMAN	41-60	M	12/12/1953	59	DM	48	6	>3	17	>10	204,6	56,4	4	2,4	53,7	36,5	35	11,9	28	67	167	177	1,1	6,7	7,12	197,7	173
NOBOA GUALAN JORGE WASHINGTON	61-80	M	24/04/1939	74	DM	24	8	>3	18	>10	161	42	4	2,7	74,5	41,8	43	13,5	19	38	92	250	1	7,5	7,79	107,8	210
OJEDA SOTO JULIO CESAR	61-80	M	21/02/1939	74	DM	12	0	<3	4	<10	204,6	56,4	4	0,7	63,4	33,3	32,5	10,9	21	37	64	147	1,25	5,4	5,16	221,9	199
ORDONEZ ALBA GENOVEVA	41-60	F	06/10/1964	49	DM	13	7	>3	9	<10	143	43	4	3,5	77,5	42,8	41,2	14,2	24	42	114	85	1,2	8,2	9,66	112,2	142
ORDONEZ ALBERCA CARLOS RAMIRO	41-60	M	03/02/1972	41	DM	36	7	>3	2	<10	123	35	4	3,1	63,5	39,4	37,1	13,3	79	245	441	333	1,29	7,4	8,81	197,9	150
ORDONEZ GUAMAN DANIEL RUBEN	0-20	M	02/10/1994	19	DESC.	60	0	<3	0	<10	175	21	4	1,5	35,5	33,9	31,7	10,6	16	50	608	80	0,92	2	11,5	143,3	108
PINEDA ALBAN ESTHELA MELIDA	41-60	F	08/05/1958	55	DM	7	8	>3	0	<10	144	29	4	2,3	70	45,5	47,5	14,8	24	51	142	139	1,2	5,6	5,9	149,1	5,6
POMA GUALAN IRENE JANETH	0-20	F	13/03/1996	17	IVU	18	0	<3	0	<10	110	16	4	1,9	55	31,5	31,5	9,8	22	25	96	89	1,1	6,3	9,16	145,8	125
QUEZADA QUEZADA MARIA ORFELINA	61-80	F	02/07/1947	66	DM	3	8	>3	4	<10	166	53	4	0,7	66,3	34,2	36,2	10,6	14	25	126	147	1,2	5,2	7,88	191,2	191
ROMERO MARIA DOLORES	41-60	F	03/05/1961	52	DM	30	0	<3	5	<10	122	16	4	1,6	42,5	34,8	33,1	10,8	35	62	78	91	1,18	4,1	8,42	137,2	128
ROMERO MARTINEZ EDITH CECILIA	41-60	F	10/02/1972	41	HTA	96	0	<3	4	<10	134	31	4	2,7	46	36,2	34,3	11,7	45	66	289	105	1,1	4,7	8,59	189,3	149
RUIZ TORRES MARIA EDINA	41-60	F	22/01/1953	60	DM	24	8	>3	7	<10	233	83	4	2,3	48	36,9	37,4	12,5	23	45	113	121	1,1	13,3	8,95	153,1	117
SALINAS TANDAZO AMADA ROSALIA	61-80	F	14/10/1944	69	DM	28	8	>3	18	>10	109	33	4	0,2	45,6	28,5	34,7	8,9	9	11	60	99	1,2	5,4	6,47	77,2	54
SANCHEZ ANDRADE LUIS EDUARDO	21-40	M	12/10/1991	22	NEO	48	0	<3	6	<10	200	52	4	2,2	56,5	36,5	34,8	12,3	25	32	909	98	1,02	6,2	12,68	155,9	132
SANCHEZ PASACA ROSA AMERICA	41-60	F	29/12/1955	57	DM	24	6	>3	4	<10	145	25	4	3,5	61	37,7	37,2	12,4	17	26	133	134	1,59	7,5	7,75	160,7	141
SANCHEZ SANCHEZ PEPIITA MANOLA	61-80	F	09/08/1943	70	DM	14	6	>3	0	<10	87	16	4	2,7	51	35,4	40,6	10,8	35	51	208	95	1,18	4,3	4,5	54,5	196
SARANGO SERVILIO	41-60	M	15/10/1955	58	DM	60	8	>3	6	<10	217	88	4	3,5	86,8	31,1	41,5	10,1	31</								

Anexo 4

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL POSTGRADO**

**PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LAS CALCIFICACIONES
VASCULARES EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
TERMINAL EN TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS DEL HOSPITAL
GENERAL “ISIDRO AYORA” DE LA CIUDAD DE LOJA.**

1. INTRODUCCIÓN

Las calcificaciones vasculares ocurren en la capa íntima o media de las arterias, así como en las válvulas cardíacas, con diversas consecuencias sobre todo para el paciente en hemodiálisis

En los pacientes con enfermedad renal crónica, la calcificación cardiovascular generalizada es mucho más prevalente, más severa y sigue un curso más acelerado, en comparación con la población general³⁸.

Para la detección de las calcificaciones vasculares, tanto en la población general como en los pacientes con enfermedad renal crónica, existe el índice de calcificación coronaria basado en TC. Sin embargo, otros estudios más fácilmente accesibles, como la radiografía lateral de abdomen, pueden proporcionar información importante ya que la presencia y severidad de las calcificaciones predice fuertemente la morbilidad y mortalidad de etiología cardiovascular en los sujetos con enfermedad renal crónica.

³⁸ (Rodríguez, García M; cols; Vascular calcifications, vertebral fractures and mortality in haemodialysis patients, 2009)

En pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3-5 se sugiere realizar una radiografía lateral de abdomen para detectar la presencia de calcificaciones vasculares. El ecocardiograma también pudiera ser utilizado para detectar calcificaciones valvulares. Estos métodos diagnósticos pueden ser alternativas razonables a otros métodos más complejos que pudieran no estar disponibles, tales como la tomografía axial computada (TC) o la tomografía de emisión de electrones (EBCT). Es razonable usar esta información para decidir el tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica. Se sugiere que los pacientes con enfermedad renal crónica 3-5 con calcificaciones vasculares o valvulares sean considerados de alto riesgo cardiovascular³⁹.

2. JUSTIFICACION

La alta incidencia de calcificación arterial sobretodo en la capa media de los pacientes en hemodiálisis y su consiguiente riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, ha llevado a la creación de varios índices radiológicos para la valoración de las mismas, dentro de los cuales se señalan tomografía computarizada, ecografía y radiología convencional, siendo esta última la que se toma como base en la valoración de la calcificación vascular por ser más asequible con menor costo y mínima exposición a la radiación.

La finalidad de este instrumento es dar las pautas al personal de salud vinculado al tratamiento del paciente renal en hemodiálisis, para la valoración rápida y precisa del grado de calcificación y se brinde así el tratamiento eficaz.

³⁹ (Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión; Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos., 2013)

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar, valorar y tratar los niveles de calcificación vascular de los pacientes sometidos a hemodiálisis para mejorar su sobrevivencia.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer, diagnosticar y tratar en forma oportuna y adecuada los grados de calcificación vascular en los pacientes de la unidad de hemodiálisis del Hospital General “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja.
- Sensibilizar al equipo de salud sobre el valor de evaluar la calcificación vascular de sus pacientes y la importancia de su intervención profesional.

4. METODOLOGÍA

VALORACIÓN DE LAS CALCIFICACIONES VASCULARES

Se valora el grado de calcificación vascular a través de los siguientes índices radiológicos:

- Índice de Adragao

Consiste en realizar una radiografía simple de pelvis anteroposterior (AP) y manos postero anterior (PA).

En la radiografía AP de pelvis, dividimos la placa radiográfica en cuatro cuadrantes por dos líneas imaginarias: una línea vertical que atraviesa la columna de arriba abajo y una línea horizontal tangente al extremo superior de la cabeza de los fémures.

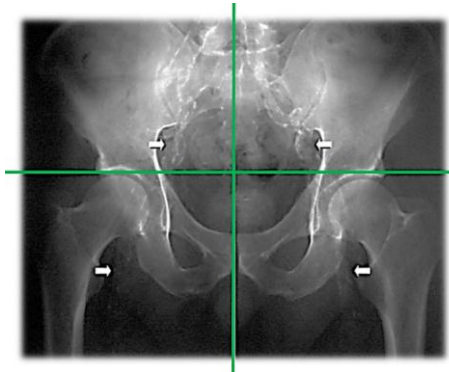
En la radiografía PA de manos, cada mano se divide por una línea horizontal tangente al extremo superior de los metacarpianos y una vertical que separa ambas manos. Se define la presencia de una calcificación vascular en cualquier cuadrante como 1 y la ausencia como 0. Los límites de esta puntuación de calcificación fueron 0 y 8.

Entonces se determina el grado de calcificación así:

- 0 puntos..... Ausencia de calcificación.
- 1 punto..... Presencia unilateral.
- 2 puntos..... Presencia bilateral.

Se analizan las calcificaciones de las arterias ilíacas, femorales, radiales y digitales. El score final oscila entre 0 – 8 puntos (0 – 4 en cadera y 0 – 4 en manos)⁴⁰

⁴⁰ (Adragao T, et al.; A simple vascular calcification score predicts cardiovascular risk in haemodialysis patients., 2004)



Pelvis:

- cuadrante superior derecho: 0 / 1
- cuadrante superior izquierdo: 0 / 1
- cuadrante inferior derecho: 0 / 1
- cuadrante inferior izquierdo: 0 / 1



Manos:

- Mano derecha superior: 0 / 1
- Mano derecha inferior: 0 / 1
- Mano izquierda superior: 0 / 1
- Mano izquierda inferior: 0 / 1

- **Índice de Kauppila**

Consiste en realizar una radiografía lateral de abdomen que incluya desde la vértebra T-10 hasta las dos primeras vértebras sacras. La aorta se identifica como una estructura tubular delante de la columna vertebral.

Se analizan solo los segmentos de la aorta abdominal que están por delante de las cuatro primeras vértebras lumbares. La puntuación se asigna así:

- 0 puntos..... (Sin calcificación)
Sin depósitos de calcio frente a la vértebra.
- 1 punto.....(Calcificación pequeña)
Menos de 1/3 de la pared calcificada.
- 2 puntos..... (Calcificación moderada)
De 1/3 – 2/3 de la pared calcificada.
- 3 puntos..... (Calcificación grave)
2/3 o más de la pared calcificada.

De acuerdo con la longitud de cada placa calcificada detectada en la pared anterior y posterior de la aorta; y relacionándolas con la localización según se ubiquen frente a las vértebras L1, L2, L3 o L4 se obtiene una puntuación final entre 0 a 24 puntos. De esta forma hay 6 posibles zonas para analizar. Cada zona tiene 4 posibilidades o puntuaciones en total la máxima puntuación es de 24 puntos⁴¹.

⁴¹ (Kauppila LI; New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study., 1997)



Score final: 0 puntos



Score final: 24 puntos

Nivel	Segmento afectado	Pared posterior (0 - 3)	Pared anterior (0 - 3)	Puntaje (0 - 6)
L1				
L2				
L3				
L4				
TOTAL				
Máximo	4	12	12	24

Tabla1. Puntaje de calcificación de la aorta abdominal⁴²

⁴² (Valderrama, Luis; Calcificación de aorta abdominal de pacientes en hemodiálisis en una unidad renal., 2012)

TRATAMIENTO

Las guías internacionales para el tratamiento de los trastornos minerales y óseos, dentro del cual se incluyen las calcificaciones vasculares; recomiendan:

TRATAMIENTO DIRIGIDO A CONTROLAR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE FÓSFORO Y CALCIO.

- En pacientes con estadios de 3-5 de enfermedad renal crónica, se sugiere usar quelantes de fósforo para tratar la hiperfosfatemia. Para seleccionar el tipo de quelante de fósforo es razonable considerar el estadio de la enfermedad renal crónica, la presencia de otros componentes de los trastornos metabólicos minerales y óseos, los tratamientos concomitantes y los efectos secundarios.
- Los quelantes de fósforo que contienen calcio son efectivos para disminuir la concentración sérica de fósforo. Sin embargo, su uso puede asociarse con hipercalcemia y una mayor incidencia de calcificación vascular.
- Se recomienda que la dosis diaria de quelantes de fósforo que contienen calcio no sobrepase 1500 mg de calcio elemental. También se recomienda restringir la dosis o evitar el uso de quelantes que contienen calcio en pacientes con hipercalcemia persistente o recurrente, y en los que tienen calcificaciones vasculares, enfermedad ósea adinámica o niveles persistentemente bajos de PTHi.
- En principio no se recomienda el uso de quelantes de fósforo que contienen aluminio.
- En pacientes con estadio 3-5 de enfermedad renal crónica con fósforo sérico normal o elevado, se sugiere que la ingesta diaria de fósforo en la dieta no sobrepase 800-1000 mg, ya sea de forma aislada o en combinación con otros tratamientos.