

Consenso de metabolismo óseo-mineral

RESUMEN DE BOLSILLO



Consenso de metabolismo óseo-mineral

RESUMEN DE BOLSILLO



Sociedad Argentina
de Nefrología

Grupo de Metabolismo Óseo y Mineral

Integrantes

Alberto Alles	Armando Negri
Adriana Aralde	Adriana Peñalba (coordinadora)
Roxana Carreras	Guillermo Rosa Diez
Elisa Del Valle	Eduardo Sanguinetti
Graciela Filannino	Silvia Tirado
Mariano Forrester	Luis Urtiaga
Cecilia Mengarelli	

Consultores externos

Jorge Cannata (España)
Víctor Lorenzo Sellares (España)
Eduardo Slatopolsky (Estados Unidos)

Sociedad Argentina de Nefrología
Consenso de metabolismo óseo-mineral
1a ed. - Buenos Aires: Journal, 2011.
54 p.: il. ; 18x12 cm

ISBN 978-987-1259-58-8

1. Enfermedades renales crónicas. 2. Metabolismo mineral óseo. I. Título.
CDD 616.61

Producción editorial: Ediciones Journal
Dirección editorial: Silvia Cañaverl
Departamento de Arte: Verónica Lemos

© Sociedad Argentina de Nefrología, 2011
© Ediciones Journal, 2011
Viamonte 2146 1 "A" (C1056ABH) CABA, Argentina
ediciones@journal.com.ar | www.journal.com.ar

IMPORTANTE: se ha puesto especial cuidado en confirmar la exactitud de la información brindada y en describir las prácticas aceptadas por la mayoría de la comunidad médica. No obstante, los autores, traductores, correctores y editores no son responsables por errores u omisiones ni por las consecuencias que puedan derivar de poner en práctica la información contenida en esta obra y, por lo tanto, no garantizan de ningún modo, ni expresa ni tácitamente, que ésta sea vigente, íntegra o exacta. La puesta en práctica de dicha información en situaciones particulares queda bajo la responsabilidad profesional de cada médico.

Los autores, traductores, correctores y editores han hecho todo lo que está a su alcance para asegurarse de que los fármacos recomendados en esta obra, al igual que la pauta posológica de cada uno de ellos, coinciden con las recomendaciones y prácticas vigentes al momento de publicación. Sin embargo, puesto que la investigación sigue en constante avance, las normas gubernamentales cambian y hay un constante flujo de información respecto de tratamientos farmacológicos y reacciones adversas, se insta al lector a verificar el prospecto que acompaña a cada fármaco a fin de verificar cambios en las indicaciones y la pauta posológica y nuevas advertencias y precauciones. Esta precaución es particularmente importante en los casos de fármacos que se utilizan con muy poca frecuencia o de aquéllos de reciente lanzamiento al mercado.

Quedan reservados todos los derechos. No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito de Ediciones Journal S.A. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Libro de edición argentina
Impreso en Argentina- Printed in Argentina
Latingráfica SRL

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723
Se imprimieron 1 500 ejemplares

Agradecimientos

A la Comisión Directiva (*) y a todos los socios de la Sociedad Argentina de Nefrología, por el apoyo brindado y la participación activa en las encuestas.

A los laboratorios Abbott y Genzime que brindaron su apoyo para las reuniones de este grupo de trabajo, así como para la publicación y difusión de este consenso.

Un agradecimiento especial a Darío Da Cunha[†] por su valiosa participación y colaboración con nuestro grupo de trabajo.

(*) Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Nefrología

Presidente: Walter Douthat
Secretario: Claudio Mascheroni
Tesorero: Juan José Di Bernardo

Vocales

Buenos Aires	Córdoba	Noroeste
Bruno Lococo	Sergio Boni	Mariela Sal
Mónica Calvo	Néstor García	Norpatagonia
Heriberto Demicheli	Marcelo Orias	Beatriz Rizzo
Helio Geandet	Entre Ríos	Salta
Mirta López	Eugenio Bernhardt	Nora Marcheta
Sandra Méndez	Mendoza	San Juan
Silvia Russomando	José Ascar	Hugo Ramírez
Daniel Errico	Carlos Abate	Santa Fe
Rodolfo Piscitelli	Nordeste	Alberto Alles
María Inés Marone	Marcelo Ferreyra	Sara Muhamad
Eduardo Sanguinetti	Raúl Morales	
Catamarca		
Segundo Fernández		

Índice

Prólogo	IX
ERC-MOM: abreviaturas y siglas	XI
Introducción	1
Metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica estadio 3-5	5
Consenso de metabolismo óseo-mineral	5
Tratamiento de la hiperfosfatemia y mantenimiento del calcio en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis	11
Tratamiento de valores anormales de paratohormona en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5	16
25 OH vitamina D (calcidiol) en pacientes con ERC estadio 5 en diálisis	19
Enfermedad ósea de bajo recambio en pacientes ERC estadio 5	20
Calcificaciones vasculares en la enfermedad renal crónica	21
Paratiroidectomía en la enfermedad renal crónica	23
Apéndice 1	
Diagnóstico de calcificaciones vasculares	27
Apéndice 2	
Biopsia ósea	31
Bibliografía	35

Prólogo

Si bien siempre se ha intentado homogeneizar la práctica clínica, ha sido fundamentalmente en la última década cuando se han hecho los mayores esfuerzos para poner en marcha procedimientos destinados a cumplir ese objetivo a través de guías o manuales de práctica clínica.

Este fenómeno ha ocurrido en todas las áreas de la medicina, no obstante, en el área de metabolismo óseo y mineral, ha sido especialmente notable por dos razones: la primera, porque ha coincidido con la expansión del concepto de osteodistrofia renal, y ahora abarca también aspectos del área cardiovascular y calcificaciones vasculares; la segunda, porque se han hecho importantes descubrimientos moleculares que han permitido un mejor conocimiento de los mecanismos que regulan las alteraciones del metabolismo óseo y mineral de la enfermedad renal crónica. Esto ha permitido diseñar nuevas moléculas con grandes ventajas terapéuticas. Ante un panorama de tanto cambio, la necesidad de aclarar, priorizar, simplificar y homogeneizar la práctica clínica se hacía aun más necesaria.

En los últimos años hemos sido testigos de la aparición de numerosas “guías de práctica clínica” que han sido redactadas siguiendo criterios diferentes. Afortunadamente, a partir de 2009, el panorama ha mejorado. Las sociedades científicas y fundaciones multinacionales como KDIGO y ERA-EDTA han hecho un esfuerzo de coordinación para comenzar un nuevo camino editando guías y normas de práctica clínica y consensos internacionales que puedan servir de marco, como un gran paraguas que permita abarcar múltiples iniciativas. Esto facilita que, posteriormente, cada región o país pueda adaptarlos a sus necesidades y posibilidades, a la vez que se ponen en marcha mecanismos de implementación que redundan en un mejor enfoque diagnóstico y terapéutico basado en la evidencia científica.

La Sociedad Argentina de Nefrología no ha sido ajena a estos avances y durante los dos últimos años ha trabajado con gran esfuerzo preparando el consenso que aquí se presenta. Somos testigos de que han sido muchas horas de trabajo, muchas reuniones, muchos debates del grupo de trabajo sobre alteraciones del metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica (ERC) de la Sociedad Argentina de Nefrología. El resultado está a la vista con un documento práctico y riguroso, adaptado a la realidad socioeconómica y a los sistemas de salud de Argentina.

Esperamos, sinceramente, que este consenso cumpla todos los objetivos ambiciosos que se ha planteado el grupo de trabajo y que trascienda un mejor manejo de las alteraciones del metabolismo óseo y mineral de la enfermedad renal crónica.

Eduardo Slatopolsky
Jorge B. Cannata Andía
Victor Lorenzo Sellares

ERC-MOM: abreviaturas y siglas

1,25 (OH) vitamina D	1,25-dihidroxitamina D
1 α (OH)asa	1- α hidroxilasa
25 (OH) vitamina D	25-hidroxitamina D
AD	Hueso adinámico
BO	Biopsia ósea
Ca	Calcio
CO ₂	Dióxido de carbono
CV	Calcificaciones vasculares
DBT	Diabetes
DP	Diálisis peritoneal
ECO	Ecografía
ECV	Enfermedad cardiovascular
ERA-EDTA	European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association
ERC	Enfermedad renal crónica
ERC-MOM	Desorden del metabolismo óseo-mineral asociado a enfermedad renal crónica [CKD-MBD: Chronic Kidney Disease - Mineral and Bone Disorder]
FA	Fosfatasa alcalina
FG	Filtrado glomerular
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
HD	Hemodiálisis
HPT	Hiperparatiroidismo
HPT 2º	Hiperparatiroidismo secundario
HPT MOD	Hiperparatiroidismo moderado
HTA	Hipertensión arterial
EV	Endovenoso

ODR	Osteodistrofia renal
OF	Osteitis fibrosa o hiperparatiroidismo avanzado
OM	Osteomalacia
OUM	Osteodistrofia urémica mixta
Mg	Magnesio
Na	Sodio
P	Fósforo
pH	Potencial de hidrógeno
Pi	Fósforo inorgánico
PT	Paratiroides
PTH	Paratohormona
PTHi	Paratohormona intacta
PTx	Paratiroidectomía
Ptx ST	Paratiroidectomía subtotal
Rx	Radiografía
TC	Tomografía computarizada
Tc ₉₉	Tecnecio 99
TFG	Tasa de filtración glomerular
Tx	Trasplante renal
VDRA	Receptor para vitamina D
VO	Vía oral

El objetivo de elaborar este consenso es el de colaborar con el nefrólogo en el tratamiento del metabolismo mineral del paciente con enfermedad renal crónica (ERC). Para su realización, partimos de formular aquellas preguntas cuyas respuestas son necesarias para el tratamiento clínico de nuestros pacientes; se consultaron fuentes bibliográficas y guías internacionales con la intención de adaptarlas a la realidad de nuestro país y, además, contamos con consultores externos como los doctores Jorge Cannata, Eduardo Slatopolsky y Víctor Lorenzo. Hemos tenido en cuenta las nuevas definiciones y el sistema de clasificación, más integrado, que recientemente propuso la Fundación KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*).

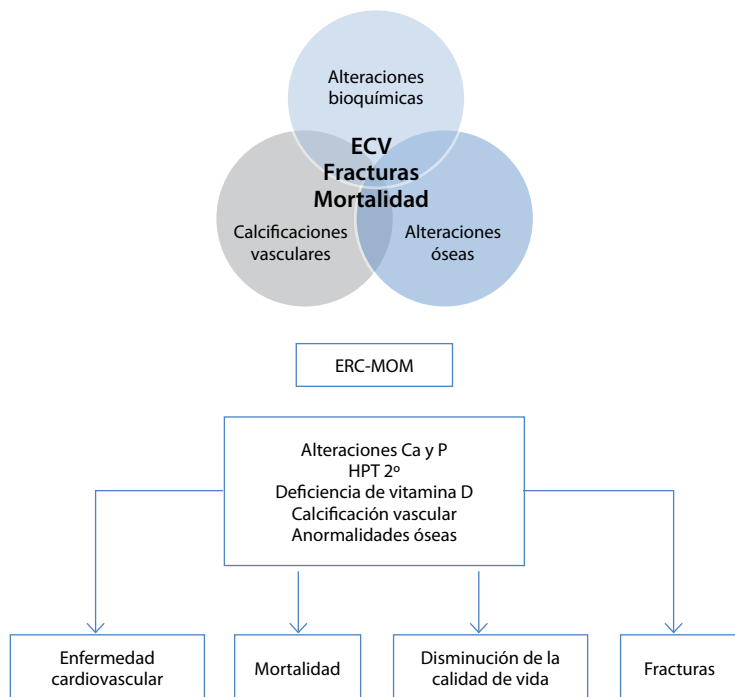
Definiciones

El concepto de desorden sistémico del metabolismo mineral y óseo debido a ERC (CKD-MBD, por sus siglas en inglés; ERC-MOM, en español) integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y las calcificaciones extraesqueléticas, que resultan de los cambios del metabolismo mineral en la ERC. Se produce por una, o por la combinación, de las siguientes manifestaciones: primero, anormalidades del calcio (Ca), del fósforo (P), de la hormona paratiroidea (PTH) y de la vitamina D; segundo, alteraciones en el remodelado, en la mineralización, en el volumen, en la resistencia y en el crecimiento longitudinal; y, tercero, calcificaciones vasculares o de otros tejidos blandos.

El riñón participa en el mantenimiento de la homeostasis del Ca y del P en colaboración con la glándula paratiroidea, el intestino y el hueso. Es el órgano objetivo para diferentes hormonas y lugar de síntesis de la 1,25 (OH) vitamina D. Por lo tanto, a lo largo

de la progresión de la ERC se desarrollan varias anomalías en el metabolismo mineral y óseo con las consecuencias resultantes. Tradicionalmente, se consideró a estos desórdenes como relacionados con el hueso. Hoy en día, sabemos que las alteraciones del metabolismo mineral y óseo tienen un rol crítico en la patogénesis de las calcificaciones vasculares y tejidos blandos, lo que resulta en complicaciones cardiovasculares y mortalidad.

Gráfico 1 El concepto de desorden sistémico mineral y óseo debido a ERC (ERC-MOM)



ECV: enfermedad cardiovascular; ERC-MOM: enfermedad renal crónica-metabolismo óseo y mineral; Ca: calcio; P: fósforo; HPT 2º: hiperparatiroidismo secundario.

El marco propuesto para clasificar el desorden mineral y óseo en la enfermedad renal crónica divide a los pacientes en cuatro tipos, basados en la presencia o ausencia de anomalías en los tres principales componentes utilizados en la definición del trastorno, a saber, las alteraciones en el laboratorio (L), la enfermedad ósea (B) y la calcificación de tejidos extraesqueléticos (C).

Tabla 1 Tipos de ERC-MOM

Tipo	Anormalidades de laboratorio	Enfermedad ósea	Calcificación vascular
L	(+)	(-)	(-)
LB	(+)	(+)	(-)
LC	(+)	(-)	(+)
LBC	(+)	(+)	(+)

Laboratorio (L); enfermedad ósea (B); calcificación de tejidos extraesqueléticos (C).

Este nuevo enfoque integral está destinado a ser descriptivo más que predictivo a fin de que maneemos un mismo lenguaje, y lo consideramos como un primer intento de mejorar la comunicación y estimular la investigación.

La utilización del término desorden mineral y óseo en la enfermedad renal crónica debe ser lo más específica posible y debe limitarse a las alteraciones causadas por una reducción significativa de la función renal. En general, los pacientes adultos con una tasa de filtración glomerular (TFG) mayor de 60 mL/min/1,73m² deberían ser excluidos, dado que este es el nivel de tasa de filtración glomerular por debajo del cual las alteraciones del calcio, del fósforo, de la PTH y del metabolismo de la vitamina D son detectables. En pacientes pediátricos, el nivel de tasa de filtración glomerular, al cual las alteraciones del metabolismo mineral y óseo son detectables, es mayor que en la población adulta (TFG < 89 mL/min/1,73 m²). Por otro lado, el aumento en la fragilidad ósea observado con el avance de la edad (osteoporosis senil o posmenopáusica) y la enfermedad aterosclerótica con calcificación vascular que se desarrolla de manera independiente de la ERC pueden estar presentes en pacientes con ERC que tienen normal, o solo levemente

reducida, la función renal y es posible, también, su coexistencia con las alteraciones minerales y óseas luego de su aparición. Esta es una consideración importante, dado que la ERC puede alterar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la osteoporosis y la aterosclerosis.

El término osteodistrofia renal (ODR) queda restringido a las alteraciones de la morfología y arquitectura ósea evidenciadas a través de la biopsia y que son propias de la ERC. Es una medida del componente esquelético del desorden sistémico mineral y óseo en la enfermedad renal crónica (ERC-MOM).

En resumen, este enfoque integral del metabolismo óseo y mineral en el paciente con ERC, que incluye los métodos diagnósticos en forma conjunta, es decir, los resultados de laboratorio, las anormalidades óseas y las calcificaciones vasculares y no cada uno de ellos de manera aislada, nos permite tomar decisiones terapéuticas más acertadas.

Consenso de metabolismo óseo-mineral

Metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- Los valores séricos de calcio (Ca), de fósforo (P), de fosfatasa alcalina (FA), de paratohormona (PTH), del pH, de bicarbonato (HCO_3^-), de la reserva alcalina (CO_2 total) y de metabolitos de la vitamina D deben ser determinados en los distintos estadios de la enfermedad renal crónica (ERC).
- Se recomienda iniciar la evaluación de las anormalidades bioquímicas del metabolismo mineral y óseo en el estadio 3 de la ERC.
- Debería iniciarse el monitoreo bioquímico de calcio, de fósforo, de paratohormona, de fosfatasa alcalina, de bicarbonato, de dióxido de carbono (CO_2), y de metabolitos de la vitamina D cuando tengamos un filtrado glomerular entre 60 y 30 mL/min.
- Hay insuficiente evidencia para determinar cuáles son los valores límite de calcio, de fósforo y de PTH en los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica.
- Los objetivos son prevenir la hiperfosfatemia y las calcificaciones vasculares, evitando la hipofosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario.
- La frecuencia del monitoreo debe ser establecida teniendo en cuenta la presencia y magnitud de las anormalidades del metabolismo mineral y la progresión de la enfermedad renal.
- Para aquellos pacientes en tratamiento de las anormalidades minerales y óseas, debiera considerarse ajustar individualmente la frecuencia de las mediciones con el fin de monitorear la eficacia y efectos adversos de tales tratamientos.

- Los niveles y la frecuencia de las determinaciones recomendadas para calcio, fósforo, paratormona y metabolitos de la vitamina D, según el estadio de ERC se presentan en las siguientes tablas.

Tabla 2 Niveles y frecuencia de las determinaciones para el calcio

Estadio ERC	Filtrado glomerular (mL/min)	Niveles de calcio (mg/dL)*	Frecuencia determinación
3	30-59	8,4-9,5	3-6 meses
4	15-29	8,4-9,5	3 meses
5 No diálisis	< 15	8,4-9,5	Mensual
5 Diálisis		8,4-10	Mensual

* El calcio total debe ser corregido según los niveles de albúmina teniendo en cuenta que por cada gramo de descenso de albúmina por debajo de 4 g/dL hay un aumento de calcio de 0,8 mg/dL o, en su defecto utilizando la siguiente fórmula: $Ca + total\ corregido = Ca\ total\ medido + ((4 - albúmina) \times 0,8)$.

Tabla 3 Niveles y frecuencia de las determinaciones para el fósforo

Estadio ERC	Filtrado glomerular (mL/min)	Niveles de calcio (mg/dL)*	Frecuencia determinación
3	30-59	2,7-4,6	3-6 meses
4	15-29	2,7-4,6	3 meses
5 No diálisis	> 15	2,7-5	Mensual
5 Diálisis		2,7-5	Mensual

Tabla 4 Niveles y frecuencia de las determinaciones para la PTH

Estadio ERC	Filtrado glomerular (mL/min)	Niveles de PTH (pg/dL)*	Frecuencia determinación
3	30-59	< 65	6-12 meses
4	15-29	65-110	3-6 meses
5 No diálisis	< 15	65-110	3 meses
5 Diálisis		2-9 veces valor normal	3 meses

Tabla 5 Niveles y frecuencia de las determinaciones para la 25(OH)D

Estadio ERC	Filtrado glomerular (mL/min)	Niveles de 25(OH) vitamina (ng/dL)*	Frecuencia determinación
3	30-59	> 30	1 a 2 veces por año
4	15-29	> 30	1 a 2 veces por año
5 No diálisis	< 15	> 30	1 a 2 veces por año
5 Diálisis		> 30	1 a 2 veces por año

- Recomendamos que la interpretación de los valores bioquímicos y hormonales no se realice tomando un único valor, sino analizando tendencias. Para tomar decisiones terapéuticas, los valores resultantes deberían interpretarse según el método de laboratorio utilizado.
- Se recomienda, también, que los laboratorios clínicos informen sobre los métodos utilizados, los cambios en la metodología, el tipo de muestra utilizado (plasma o suero) y las especificaciones en el manejo de las muestras con el fin de facilitar la interpretación de los resultados.
- La acidosis metabólica debe ser detectada y, eventualmente, corregida para evitar la pérdida de masa ósea y muscular en el paciente con ERC. En el estadio de prediálisis, una dieta baja en proteínas y fósforo contribuye a la regulación del estado acidobásico y la administración de bicarbonato por vía oral puede estar indicada en estos pacientes.

Tratamiento de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- En estadios tempranos de la ERC debe recomendarse una reducción de los aportes dietéticos de P y proveerse una adecuada nutrición para lograr un balance de fósforo adecuado. Esto constituye el primer paso para el control de la hiperfosfatemia: siempre debe evitarse la hipofosfatemia.

- Se recomienda indicar quelantes del fósforo cuando los valores de fósforo sérico superen los niveles considerados normales para el estadio de ERC, a pesar de la restricción dietética. Sugerimos indicar tratamiento con quelantes ya en los límites cercanos a los valores altos de la normalidad.
- La elección del quelante no depende solamente de los valores de P, sino también de los de Ca, PTH y los tratamientos que esté recibiendo el paciente.
- Los quelantes del fósforo de primera elección son aquellos a base de calcio. Deben tomarse precauciones para no producir hipercalcemia con el uso de estos quelantes, lo que podría acelerar el deterioro de la función renal, y ser cautelosos en su administración a pacientes con calcificaciones vasculares. Por lo tanto, se recomienda una dosis de calcio total que no supere los 2 g/día (quelantes más dieta).
- El riesgo de hipercalcemia es mayor con la administración simultánea de derivados de vitamina D y/o activadores de los receptores de vitamina D.
- El hidróxido de aluminio tiene mayor poder quelante que los anteriores. Su uso se asocia al riesgo de sobrecarga por aluminio.

25 hidroxivitamin D y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- En los pacientes con insuficiencia renal crónica, estadios 3 y 4, es recomendable efectuar al menos una determinación basal de 25(OH)D. En los casos en que los valores de PTH sean mayores que los deseables para ese estadio de ERC, es obligatorio.
- Los niveles adecuados de 25(OH)D en cualquier estadio de la ERC deben ser superiores a 30 ng/mL.
- Debe iniciarse tratamiento de reposición con vitamina D nativa si los valores séricos son inferiores a 30 ng/mL (insuficiencia).

Tabla 6 Dosis recomendadas de ergocalciferol de acuerdo a los niveles plasmáticos de 25(OH)D

Niveles de 25(OH)D	< 5 ng/mL	5-15 ng/mL	16-30 ng/mL
Dosis de ergocalciferol	50 000 UI por semana durante 12 semanas, luego 50 000 UI/mes	50 000 UI por semana durante 4 semanas, luego 50 000 UI/mes	50 000 UI por mes

En todos los caso se aconseja repetir el control de laboratorio a los seis meses de tratamiento. Formas comerciales: Ostelin Potencia® (1 gota = 400 UI); Raquiferol® (1 gota = 2500 UI).

- Podría iniciarse tratamiento aun sin conocer las concentraciones séricas de 25(OH)D en grupos seleccionados de pacientes: ancianos, diabéticos, mal nutridos, baja exposición al sol.
- Cuando los niveles de PTHi se encuentran por encima del límite superior del ensayo, en forma persistente o con un incremento progresivo o luego de haber corregido los factores que lo eleven (hiperfosfatemia, hipocalcemia o deficiencia de 25(OH)D) debe iniciarse tratamiento con calcitriol o análogos. Las tablas siguientes recogen la dosis de inicio recomendada del activador del receptor de vitamina.

Tabla 7 Dosis recomendada de los distintos tipos de vitamina D activa para los estadios 3,4 y 5 de ERC

Tipo	Nombre	Estadio 3	Estadio 4-5
1,25-dihidroxicolecalciferol	Calcitriol	0,25 mcg/día	0,5 mcg/48 h
Análogos de la vitamina D	Doxercalciferol Paricalcitol	0,5-1 mcg/día 1 mcg/día	0,5-1 mcg/día 1 mcg/día o 2 mcg 3 veces por semana

Gráfico 2 Uso de 25(OH)D y vitamina D activa según los niveles de PTH y 25(OH)D en el estadio 3

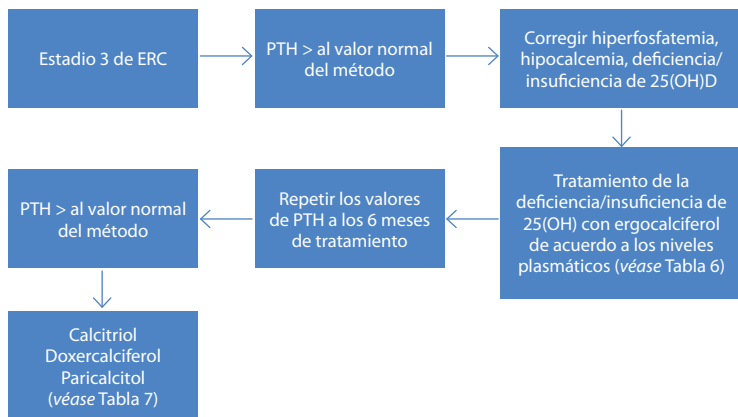
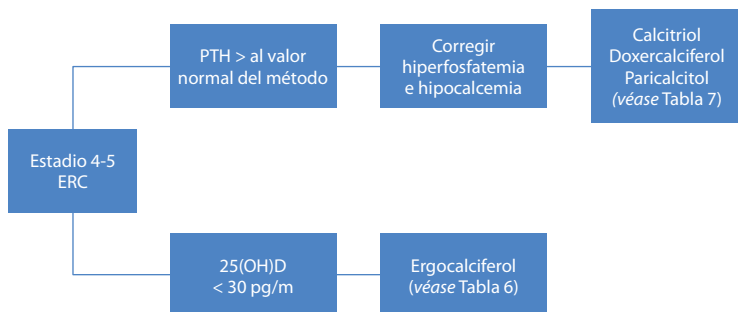


Gráfico 3 Uso de 25(OH)D y vitamina D activa según los niveles de PTH y 25(OH)D en los estadios 4 y 5 de ERC



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

Dieta

La restricción de la ingesta de fósforo debe ser de 800-1000 mg/día, ajustada a las necesidades proteicas y peso adecuado. Para mejorar la adhesión del paciente es necesaria una orientación dietética individualizada; esta deberá ser realizada por un nutricionista, mediante programas de educación nutricional.

Tabla 8 Relación entre la cantidad de fósforo de los alimentos y su aporte en proteínas

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

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

Uso de quelantes del fósforo

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

Tabla 9 Tipos de quelantes del fósforo

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

Quelantes con calcio

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

Tabla 10 Distintos tipos de quelantes con calcio

Compuesto	Disponible en Argentina	Compuesto de calcio (mg)	Calcio (mg) elemental	Nº comprimidos = 1,5 g Ca elemental
Carbonato Ca*	Sí	1250	500	3
		1500	600	2,5
Acetato Ca	Sí	667 500 750 1000 1200	167 200 300 400 480	9 7,5 7,5 5 3,75
Citrato Ca	Sí	-----	-----	Contraindicado
Acetato Ca/ Carbonato Mg	No Osvaren® (España)	Acet Ca 435 Carb Mag 235	110 (Mg = 60)	13
Carbonato Ca/ Carbonato Mg	No Magnebind® (Estados Unidos)	Carb Ca 450 Carb Mag 200 Carb Ca 300 Carb Mag 300	113 (Mg = 85) 76 (Mg = 85)	13 20

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

Quelantes sin calcio

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

- Pacientes con calcio corregido mayor a 10 mg/dL a pesar de estar dializando con un calcio de 2,5 mEq/L.

- Pacientes con una hiperfosfatemia persistente y sostenida mayor o igual a 6,5 mg/dL.
- Pacientes con calcificaciones vasculares (tratando conjuntamente a los otros factores de riesgo vasculares).
- Calcifilaxis.

Uso de hidróxido de aluminio

Se recomienda utilizar hidróxido de aluminio por un período no mayor a cuatro semanas seguidas en una dosis que no supere 1 g/día, asegurando una concentración adecuada de niveles de aluminio en el dializado. Sugerimos la posibilidad de dializar con membranas de alto flujo.

Tabla 11 Comparación del poder quelante del carbonato Ca, acetato Ca e hidróxido de aluminio

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

Uso de carbonato de sevelamer

No se asocia a acidosis metabólica.

Uso de nicotinamida

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

Uso de carbonato de magnesio

No existe una dosis máxima establecida y conocida para el uso de carbonato de magnesio como único quelante cuando se utiliza un baño de diálisis con una concentración convencional de magnesio. La asociación con otros quelantes cálcicos permitiría, por un lado, reducir

la carga de calcio para el paciente y, por el otro, el uso de un baño de diálisis convencional.

Dosis y tipo de diálisis

La hemodiálisis nocturna extendida y la hemodiálisis corta diaria han mostrado ser efectivas para un control adecuado del fósforo y para reducir la dosis de quelantes requeridos. Agregar una sesión corta de hemodiálisis de dos a tres horas al esquema trisemanal (cuarta sesión) incrementa la cantidad de fósforo removido en el dializado.

Concentración de calcio en el baño de diálisis

Se debe individualizar la concentración de calcio en el baño de diálisis de acuerdo a los parámetros del metabolismo fosfocálcico de cada paciente y a la adherencia al tratamiento con quelantes de calcio de cada paciente. Deben considerarse situaciones especiales como los casos de bajo recambio óseo y calcio sérico normal en los cuales debe utilizarse, de manera preferente, dializado con Ca 2,5 mEq/L y con un control estricto de la paratohormona intacta (PTH_i) o, en presencia de hipercalcemia, independientemente de los niveles de PTH_i. Se recomienda utilizar esta misma concentración cuando el paciente está bajo tratamiento con calcitriol o análogos. La concentración de 3,5 mEq/L debe limitarse solo a aquellos pacientes que requieran un balance positivo rápido, como en el caso del hueso hambriento postparatiroidectomía.

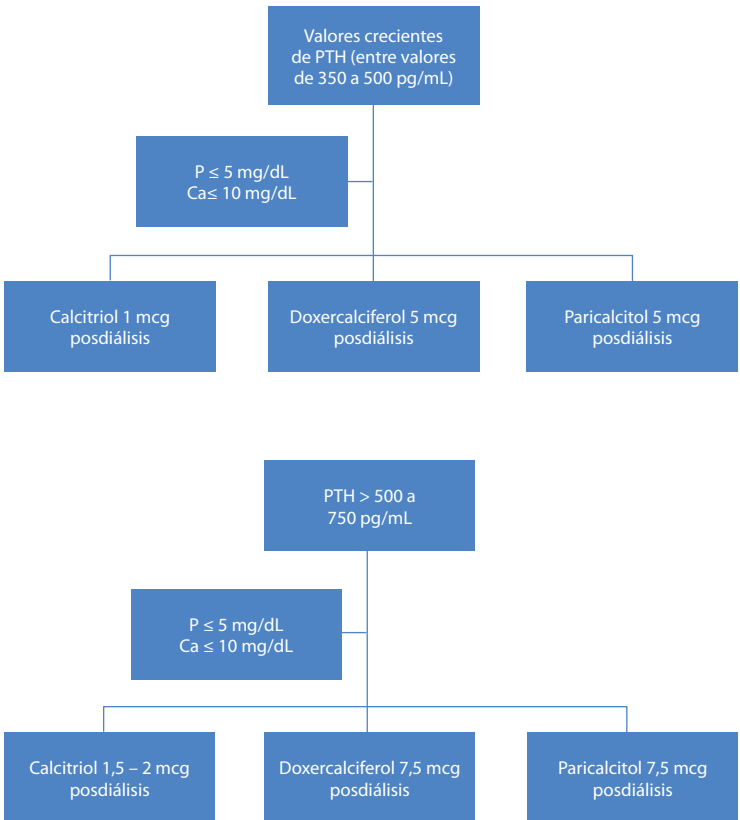
Tratamiento de valores anormales de paratohormona en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5

- Se sugiere mantener los valores de paratohormona intacta (PTHi) entre dos y nueve veces el valor máximo normal del ensayo. Valores por debajo de ese rango sugieren una alta sensibilidad y especificidad para la presencia de bajo remodelado óseo en la biopsia ósea, y valores por encima de ese rango sugieren un alto remodelado óseo.
- En pacientes con ERC estadio 5, la decisión de iniciar, mantener o parar un tratamiento con calcitriol o un análogo activo de la vitamina D puede depender en grado sumo del ensayo de PTH usado. Dado que los ensayos de PTHi no miden de la misma forma los fragmentos 7-84, se recomienda hacer el seguimiento siempre con el mismo ensayo.
- Dado que no hay evidencia por ensayos clínicos aleatorizados para recomendar un rango específico de PTHi, reviste una gran importancia observar la tendencia incremental en los niveles circulantes de PTH más que valores individuales para tomar decisiones terapéuticas. Se sugiere tratar valores crecientes de PTHi (incrementos mayores a 30% entre dos determinaciones), especialmente, valores crecientes entre 300 y 500 pg/mL para PTHi medida con ensayo Immulite.
- Las opciones terapéuticas para descender los valores de PTH intacta en Argentina incluyen al calcitriol y sus análogos (paricalcitol y doxercalciferol). No existe una evidencia clara de superioridad de la vía intravenosa sobre la oral, aunque la primera permite asegurarse la distensibilidad. Existen muy pocas comparaciones de calcitriol frente a los análogos como para recomendar uno sobre los otros. La elección de un agente farmacológico en particular debe estar influenciada por los valores de calcio y fósforo.
- Los valores de calcio y fósforo circulantes deben monitorearse semanalmente durante el tratamiento con calcitriol o análogos y la PTHi, mensualmente, hasta lograr la dosis de mantenimiento. Luego, el calcio y fósforo, quincenal o mensualmente, y PTH, cada tres meses.
- Si el paciente presenta valores mayores o iguales a 1000 de PTHi, antes de efectuar tratamiento con calcitriol o análogos se debe investigar si hay glándulas paratiroides detectables ecográficamente o por centellograma de paratiroides. Si hubiera por lo menos una glándula con tamaño compatible con hiperplasia nodular (tamaño mayor o igual a 0,5 cm de volumen o mayor o igual a 10 mm de

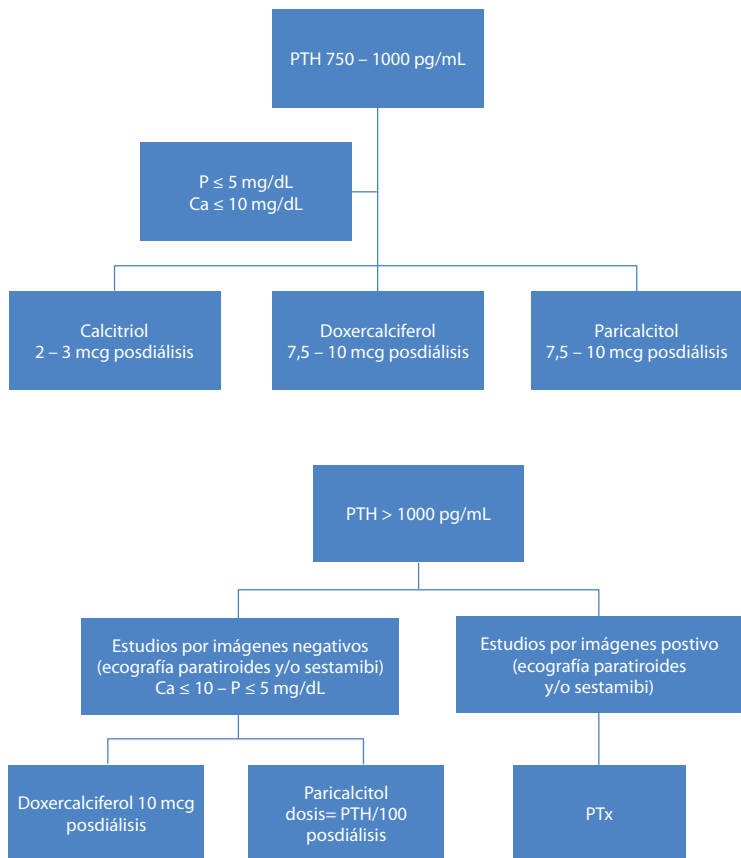
diámetro, medida por ecografía) es aconsejable no prolongar más de seis meses el tratamiento médico, si no se logra llegar a los niveles adecuados de PTHi en ese período.

- En los pacientes con valores de PTHi, por debajo de dos veces del máximo normal para el ensayo, el calcitriol o sus análogos deben reducirse o discontinuarse.

Gráfico 4 Tratamiento del hiperparatiroidismo secundario de acuerdo a los niveles de PTH ►



► Gráfico 4



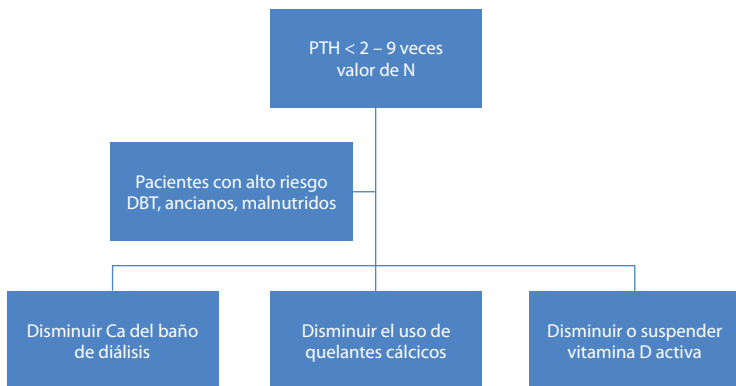
25 OH vitamina D (calcidiol) en pacientes con ERC estadio 5 en diálisis

- Deberían instrumentarse las medidas necesarias (por ejemplo, administración de ergocalciferol o colecalciferol oral) para que los pacientes en diálisis (HD-DP) mantengan niveles adecuados de 25(OH)D (≥ 30 ng/mL). Se sugiere su medición a comienzos del invierno y de esta manera lograr una sustitución más controlada (véase Tabla 6).
- Dado que en diferentes células está expresada la $1\alpha(\text{OH})\text{asa}$, la administración concomitante de calcidiol y VDRA puede optimizar la captación intracelular de 25(OH)D y de esta manera incrementar la síntesis de calcitriol extrarrenal y favorecer sus efectos pleiotrópicos.

Enfermedad ósea de bajo recambio en pacientes ERC estadio 5

- Valores de paratohormona intacta que se ubiquen por debajo de dos veces del valor máximo del ensayo normal sugieren la presencia de bajo remodelado óseo.
- La osteomalacia por toxicidad con aluminio se debe prevenir en los pacientes en diálisis manteniendo la concentración de aluminio en el dializado < 2 mcg/L y evitando el uso de quelantes del fósforo en base a aluminio.
- Se sugiere realizar controles trimestrales de la concentración de aluminio en el dializado.
- Enfermedad ósea adinámica: los pacientes diabéticos, de edad avanzada y malnutridos están en riesgo de presentarla. El tratamiento excesivo con quelantes de fósforo a base de calcio o calcitriol y calcio elevado en el dializado son también factores de riesgo para su desarrollo.
- Se debe aumentar el recambio óseo a través del incremento de los niveles de PTH. Esto se puede lograr disminuyendo el calcio del baño, las dosis de quelantes cálcicos y de vitamina D activa.

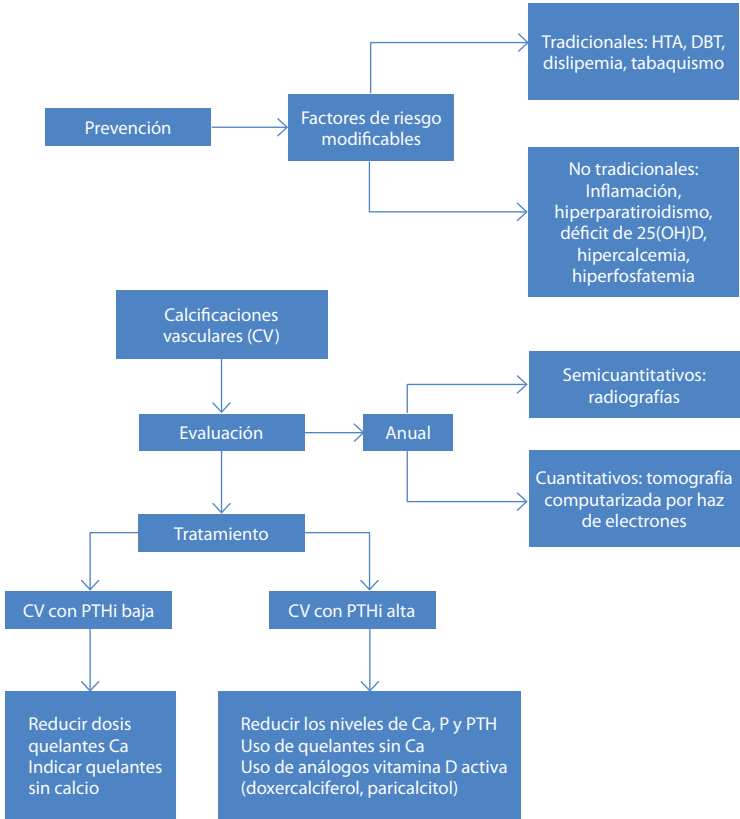
Gráfico 5 Tratamiento de la enfermedad ósea de bajo recambio



Calcificaciones vasculares en la enfermedad renal crónica

- Los métodos diagnósticos disponibles para calcificación vascular son semicuantitativos (radiografía simple, ecografía) y cuantitativos (tomografía computarizada axial y multicorte).
- La evaluación mediante cualquiera de los métodos antes mencionados, debe efectuarse al inicio de la terapia dialítica y por lo menos una vez al año. Una vez diagnosticadas, es otro factor que debe ser incorporado en la decisión del tratamiento para intensificar la corrección de los factores de riesgo.
- La prevención de las calcificaciones vasculares (CV) se hace a través del control de los siguientes factores de riesgo modificables:
 - Factores tradicionales: hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo.
 - No tradicionales: inflamación, estrés oxidativo, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipoparatiroidismo o hiperparatiroidismo, déficit o exceso de vitamina D y sobrecarga de calcio.
- El tratamiento del metabolismo óseo y mineral en presencia de calcificaciones vasculares deberá realizarse según los niveles de PTH:
 - En pacientes con calcificaciones vasculares y PTH baja, se debe evitar la dosis excesiva de quelantes cálcicos y cambiar la prescripción a quelantes no cálcicos para reducir su progresión.
 - En pacientes con calcificación vascular y PTH elevada, el tratamiento se encuentra dirigido a disminuir los niveles de calcio, fósforo y PTH; debe evitarse la sobrecarga de calcio y considerar quelantes no cálcicos y análogos de vitamina D.

Gráfico 6 Calcificaciones vasculares



Paratiroidectomía en la enfermedad renal crónica

Indicaciones de paratiroidectomía

La paratiroidectomía (PTx) debe ser indicada en los pacientes con HPT grave, con PTH mayor de 1000 pg/mL (quimioluminiscencia) en forma persistente, mantenida más de seis meses (más de dos determinaciones separadas por intervalo de tres meses), asociado a uno o más de los siguientes ítems:

- Hipercalcemia o hiperfosfatemia refractaria al tratamiento.
- Hipercalcemia o hiperfosfatemia durante el tratamiento con calcitriol o análogos de vitamina (paricalcitol, doxercalciferol), a pesar de la utilización de quelantes del fósforo sin calcio.
- Presencia de glándulas paratiroides de un tamaño mayor o igual a 0,5 cm³ de volumen o mayor o igual a 10 mm de diámetro, medida por ecografía.
- Se considerarán criterios especiales para tener en cuenta, con el fin de adelantar o realizar la PTx de urgencia:
 - Calcificaciones extraóseas (tejidos blandos o tejido cardiovascular) progresivas o calcifilaxis.
 - Pacientes en lista de espera, antes del trasplante renal.
- En el trasplante renal funcionante (Tx), la PTx está indicada con HPT persistente (PTH elevada en relación al estadio de enfermedad renal crónica) luego de un año, asociado a hipercalcemia persistente. También puede ser indicada antes del año del trasplante, si está asociada a hipercalcemia con pérdida progresiva e inexplicada de la función del injerto.

Tipos de cirugía

- Las PTx que se pueden realizar son subtotal, total con autoinjerto (músculo esternocleidomastoideo, antebrazo, grasa preesternal) y total.
- Ventajas y desventajas del tipo de PTx: no hay evidencia de que la PTx total con autoinjerto sea superior a la PTx subtotal (ST). La

PTx total sin autoinjerto está contraindicada en pacientes con ERC estadio 5 en lista de espera de Tx.

- Medición de PTH intraoperatoria: es beneficioso para evitar la persistencia. Los valores de PTHi 1-84, por debajo de 45 pg/dL a los 30 minutos, asegura la efectividad de la cirugía.

Estudios previos a la PTx

- La ecografía y sestamibi deben realizarse siempre que sea posible para valorar el tamaño, la situación y la localización de glándulas, debido a que estos datos son imprescindibles en la reintervención. La asociación de ambos métodos mejora la sensibilidad y especificidad diagnóstica.

Preparación previa a la PTx

- Para la preparación prequirúrgica se recomienda administrar 1-2 mcg de calcitriol luego de la diálisis en las tres sesiones previas a la PTx para prevenir la hipocalcemia posterior a la cirugía.

Seguimiento inmediato posterior a la PTx

- Para el seguimiento inmediato posterior a la PTx, se recomienda realizar calcemia de dos a seis veces por día durante las primeras 72 horas; luego, dos veces al día hasta que los valores de Ca se mantengan estables. En pacientes transplantados debe monitorizarse también P y Mg.
- Se debe iniciar infusión de gluconato de Ca⁺ EV inmediatamente luego de la cirugía en una dosis de 1-2 g de Ca⁺ elemental (1 amp 10% de 10 mL = 90 mg Ca⁺) para mantener los niveles de Ca⁺ plasmático por encima de 7,5 mg/dL.
- Cuando la vía oral sea posible, iniciar carbonato de Ca⁺ en dosis de 2-6 g por día (de calcio elemental) vía oral, dividida en tres a cinco tomas, lejos de las comidas y ajustada de acuerdo a los valores de laboratorio.

- Debe administrarse conjuntamente con el calcio (EV/VO), calcitriol 1-2 mcg/día y ajustada de acuerdo a las necesidades.
- Es necesario, también, aumentar la concentración de Ca^+ en el dializante a 3,5 mEq/L o administrar una ampolla de gluconato de calcio en la última hora de diálisis.
- Los quelantes del fósforo deben ser suspendidos luego de la PTx, incluso algunos pacientes pueden requerir suplementación de este elemento.

Seguimiento a largo plazo posterior a la PTx

- Para el seguimiento a largo plazo se recomienda monitorear los niveles de calcio y fósforo semanal o quincenalmente los dos primeros meses o hasta obtener valores estables. Luego de ese período, la determinación debe realizarse una vez al mes.
- El calcitriol debe administrarse conjuntamente con carbonato hasta la normalización de los valores de fosfatasa alcalina.
- Persistencia: se define la persistencia del hiperparatiroidismo cuando el valor de PTH obtenido luego del primer o segundo día del posoperatorio es mayor de 60 pg/mL.
- Recurrencia: se define la recurrencia del hiperparatiroidismo cuando el valor de PTH es mayor de 250 pg/mL luego de seis meses de la cirugía y que requiera en su evolución una nueva PTx.
- Tratamiento de persistencia y recurrencia: primero es médico con vitamina D o análogos, y calcimiméticos. Si no se obtiene la respuesta esperada, deberá realizarse una cirugía con previa realización de sestamibi con Tc^{99} para localizar la glándula remanente.

Gráfico 7 Indicaciones de paratiroidectomía

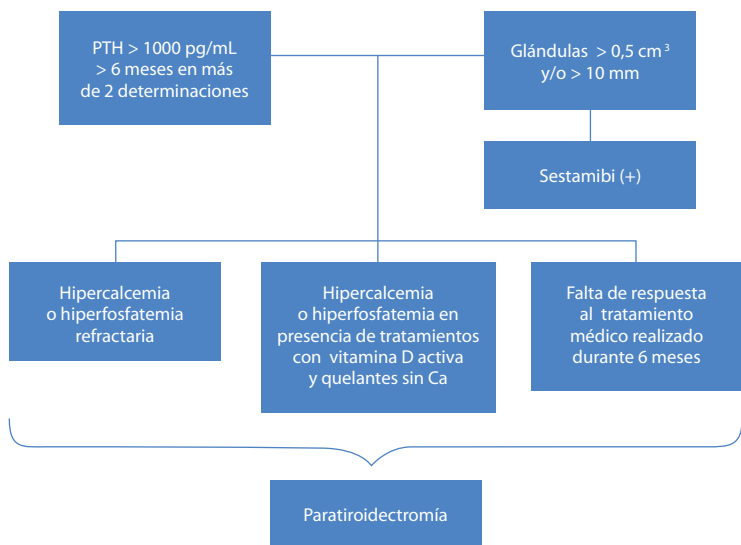
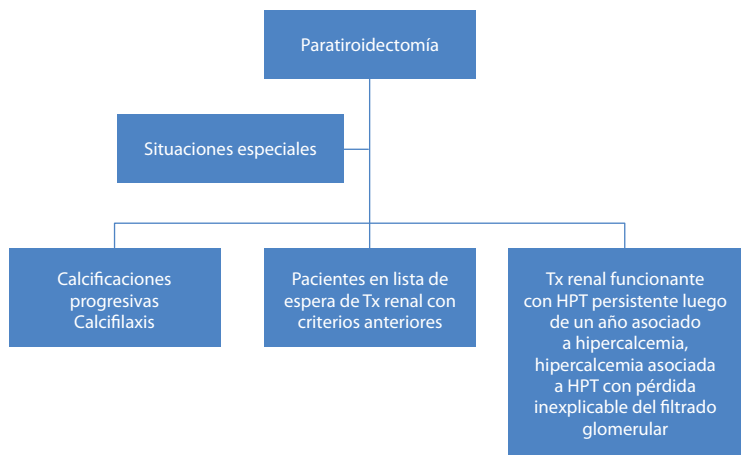


Gráfico 8 Indicaciones especiales de paratiroidectomía



Diagnóstico de calcificaciones vasculares

Las calcificaciones vasculares pueden ser diagnosticadas mediante radiología, que es un método de bajo costo y de vital importancia para la toma de decisiones terapéuticas de pacientes con enfermedad crónica.

La radiología no solo nos permite evaluar la presencia o ausencia de las calcificaciones vasculares, sino que podemos realizar diferentes índices para transformar este método cualitativo en uno semicuantitativo y poder valorar el desarrollo de la afección.

Para tal propósito se han descrito dos formas de evaluar las calcificaciones vasculares, una propuesta por Adragao y col., que consiste en realizar una radiografía (Rx) panorámica de la pelvis y de ambas manos. La Rx de pelvis se divide en cuatro cuadrantes con dos líneas imaginarias, una vertical que pasa por las apófisis espinosas de la columna y otra horizontal que pasa por encima de la cabeza de los fémures. La Rx de ambas manos, de frente, también se divide en cuatro cuadrantes con una línea imaginaria vertical entre ambas manos y una línea horizontal que pasa a la altura de los huesos del carpo. De esta manera obtenemos ocho cuadrantes. En cada uno de ellos se debe observar si existe calcificación vascular. Su presencia en cada cuadrante nos da un punto y su ausencia, 0; el índice comprende de 0 a 8 puntos. El diagnóstico de las calcificaciones vasculares mediante este índice con un valor mayor de 3 se correlacionó con un mayor grado de enfermedad vascular, internación y muerte por causa cardiovascular. Con la aplicación de este método es posible diagnosticar las calcificaciones en la arteria femoral, la ilíaca, la radial y las digitales.



Figura 1 Escala de Adragao y cols.

Otra forma de evaluar semicuantitativamente las calcificaciones vasculares es mediante el índice Kaupilla que consiste en la realización de una Rx de perfil de abdomen (debe incluir las dos últimas vértebras torácicas y las dos primeras vértebras sacras). La arteria aorta con calcificación debe ser identificada como una estructura tubular por delante de la cara anterior de la columna vertebral. Solo es considerado el segmento de la aorta abdominal correspondiente a la altura de la primera a cuarta vértebra lumbar. La puntuación va de 1 a 3 (1 = leve, 2 = moderada, 3 = grave) de acuerdo a la longitud de cada placa calcificada identificada a lo largo del perfil anterior y posterior situado a nivel de cada vértebra lumbar tenida en consideración. Por lo tanto, el índice puede variar desde 0 a un máximo de 24 puntos, lo que corresponde a un máximo por vértebra de 6 puntos (grave = 3 anterior + 3 de posterior) teniendo en consideración las cuatro vértebras lumbares. Bellasi y col. demostraron una buena correlación entre las calcificaciones vasculares diagnosticadas mediante el índice Kaupilla y las calcificaciones coronarias diagnosticadas mediante tomografía computarizada por haz de electrones.

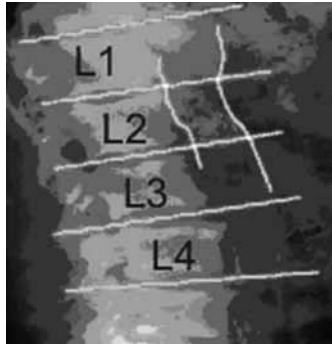


Figura 2 Índice de Kaupilla y cols.

En resumen, se dispone de dos métodos para diagnóstico de las calcificaciones vasculares de forma semicuantitativa que no solo nos permite observar su presencia o ausencia sino también, mediante la utilización de estos índices, valorar su evolución.

Biopsia ósea

La evaluación y el diagnóstico definitivo de la osteodistrofia requiere de la realización de una biopsia ósea (BO).

La histomorfometría no es esencial para el diagnóstico clínico, pero debe ser realizada en estudios de investigación.

Para la interpretación de la BO se ha establecido la utilización del sistema TMV, el cual incluye tres descriptores histológicos:

- Recambio óseo (*turnover*) (T)
- Mineralización ósea (M)
- Volumen óseo (V)

Este sistema de clasificación aporta una descripción clínicamente relevante de la patología ósea subyacente, ayuda a definir la fisiopatología y guía las decisiones terapéuticas.

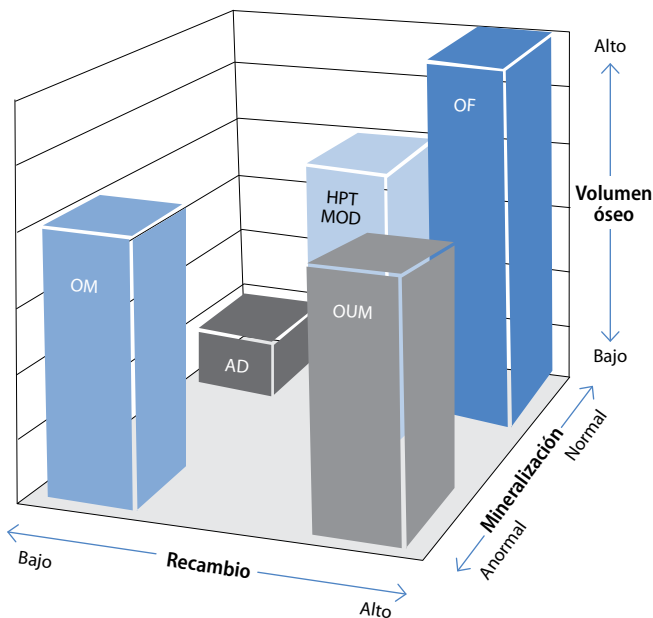
Recambio óseo (T, *turnover*). Refleja el remodelado esquelético. Es un proceso acoplado de formación y resorción ósea. Se valora con histomorfometría dinámica utilizando técnicas con doble marcado con tetraciclinas. Para valorar el recambio óseo, el nivel de formación ósea (BFR) y la frecuencia de activación representan parámetros aceptables. El recambio óseo es afectado por hormonas, citoquinas, estímulos mecánicos y factores de crecimiento. Un desbalance entre formación y resorción puede afectar el volumen óseo.

Mineralización ósea (M). Refleja el grado con que el colágeno óseo se calcifica durante la fase de formación del remodelado esquelético. Es valorada por histomorfometría estática (medición del volumen y el espesor osteoide) y dinámica (medición con tetraciclinas del tiempo de mineralización, tiempo de aposición y tiempo de maduración

osteoide). Las causas que afectan la mineralización ósea son los niveles inadecuados de vitamina D, la deficiencia de calcio o fósforo, la acidosis y la toxicidad ósea por aluminio.

Volumen óseo (V). Indica la cantidad de hueso por unidad de volumen tisular. Se valora con histomorfometría estática midiendo el volumen óseo en el hueso trabecular. Los determinantes del volumen óseo, tanto en la población general como en los pacientes con ERC, incluyen la edad, el sexo, la raza, los factores genéticos, la nutrición, los desórdenes endocrinológicos, los estímulos mecánicos, los factores de crecimiento y las citoquinas.

Gráfico 9 Sistema de clasificación TMV para histomorfometría ósea



En el gráfico están representados los tres aspectos de la clasificación TMV (recambio, mineralización y volumen óseo). De acuerdo a estos, la patología ósea se clasifica como: OM (osteomalacia), AD (hueso adinámico), HPT MOD (hiperparatiroidismo moderado), OF (osteítis fibrosa o hiperparatiroidismo avanzado) y OUM (osteodistrofia urémica mixta).

Indicaciones clínicas de biopsia ósea

La biopsia ósea (BO) no está recomendada como parte de la evaluación de rutina del metabolismo mineral en el paciente con enfermedad renal. Sin embargo, es una herramienta diagnóstica importante en la evaluación clínica y en el diagnóstico diferencial de la enfermedad ósea en pacientes seleccionados con ERC.

Las indicaciones de BO incluyen las siguientes situaciones, pero no están limitadas solo a estas:

- Inconsistencia entre parámetros bioquímicos que dificultan una interpretación definitiva.
- Fracturas óseas no explicadas o dolor óseo persistente.
- Hipercalcemia/hipofosfatemia no explicable.
- Calcificaciones vasculares progresivas graves.
- Sospecha de sobrecarga o toxicidad por aluminio u otros metales.
- Antes de la paratiroidectomía si hubo exposición significativa al aluminio en el pasado.
- Los resultados bioquímicos no son consistentes con HPT avanzado.
- Considerarla antes del tratamiento con bifosfonatos.

Metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- Aparicio M, Chauveau Ph, Combe Ch. Low protein diets and outcome of renal patients. *J Nephrol* 2001; 14: 433-9.
- Ausman L, Oliver L, Goldin B, Woods M, Gorbach S, Dwyer J. Estimated net acid excretion inversely correlates with urine pH in vegans, lacto-ovo vegetarians, and omnivores. *J Ren Nutr* 2008; 18: 456-65.
- Bailey J, Mitch W. Twice-told tales of metabolic acidosis, glucocorticoids, and protein wasting: what do results from rats tell us about patients with kidney disease? *Semin Dial* 2000; 13: 227-31.
- Ballmer P, Mc Nurlan M, Hulter H, Anderson S, Garlic P, Krapf R. Chronic Metabolic Acidosis Decreases Albumin Synthesis and Induces Negative Nitrogen Balance in Humans. *J Clin Invest* 1995; 95: 39-45.
- Barreto FC, Barreto DV, Moyses RM, Neves KR, Canziani ME, Draibe SA, et al. K/DOQI recommended intact PTH levels do not prevent low-turnover, bone disease in hemodialysis patients. *Kid Int* 2008; 73: 771-7.
- Carvalho AB, Higa A, Jorgetti V. High prevalence of low-turnover bone disease in pre-dialysis chronic kidney disease patients in the presence of normal to high levels of parathormone. Abstract symposium satellite WCN, 2007.
- Coburn JW, Maung H M, Elangovan L, Germain MJ, Lindberg JS, Sprague SM. Doxercalciferol safely suppresses PTH levels in patients with secondary hyperparathyroidism associated with chronic kidney disease stages 3 and 4. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 877-90.
- Craver L, Paz Marco M, Martínez I, Rue M, Borrás M, Martín ML, et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1-5-achievement of K/DOQI targets ranges. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1171-6.
- Elder GJ, Mackun K. 25-Hydroxyvitamin D deficiency and diabetes predict reduced BMD in patients with chronic kidney disease. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 1778-84.
- Gariboto G, Sofia A, Robaudo C, Saffioti S, et al. Kidney protein dynamics and ammoniogenesis in humans with metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1606-15.

- Genari F, Hood V, Green T, Wang X, Levey A. Effect of protein intake on serum total CO₂ concentration in chronic renal disease: modification of diet in renal disease study findings. *Clin Am Soc Nephrol* 2006; 1: 52-7.
- Gómez-Alonso C. Review of the concept of vitamin D sufficiency and insufficiency. *Nefrología* 2003; 23 (Suppl): 74-7.
- González EA, Sachdeva A, Oliver DA, Martin KJ. Vitamin D insufficiency and deficiency in chronic kidney disease. A single center observational study. *Am J Nephrol* 2004; 24: 503-10.
- Goodman W.G, Quarles L.D. Development and progression of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: lessons from molecular genetics. *Kidney Int* 2008; 74: 276-88.
- Guías SEN. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28 (Supl 1): 1-22.
- Hruska K.A, Mathew S, Lund L, Qiu P, Pratt R. Hyperphosphatemia of chronic kidney disease. *Kid Int* 2008; 74: 148-57.
- Ishimura E, Nishizawa Y, Inaba M, Matsumoto M, Emoto M, Kawagishi T. Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D, 24,25 dihydroxyvitamin D and 25 hydroxyvitamin D in non dialyzed patients with chronic renal failure. *Kid Int* 1999; 55: 1019-27.
- Kestembaum B, Sampson JN, Rudser KD, Patterson DJ, Seliger SL, Young B. Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 520-8.
- Kovesdy C, Ahmadzadeh S, Anderson J and Kalantar-Zadeh. Secondary hyperparathyroidism is associated with higher mortality in men with moderate to severe chronic kidney disease. *Kid Int* 2008; 73: 1296-302.
- LaClair RE, Hellman RN, Karp SL, Kraus M, Ofner S, Li Q. Prevalence of Calcidiol deficiency in CKD: A cross-sectional study across latitudes in the United States. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 1026-33.
- Levin A, Bakris L, Molitch M, Smulders M, Tian J, Willians, et al.. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, Calcium and Phosphorus in Patients with chronic kidney disease: results of the study evaluate early kidney disease. *Kid Int* 2007; 71: 31-8.
- Lim V, Kopple J. Protein metabolism in patients with chronic renal failure: Role of uremia and dialysis. *Kid Int* 2000; 58: 1-10.
- Llach F, Bover J. Renal osteodystrophies. En: Brenner BM, editores. *The Kidney*. 6 ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 2000. p 2103-86.
- Martínez E, Saracho R, Montenegro J, Llach F. The importance of dietary calcium and phosphorus in the secondary hyperparathyroidism of patients with early renal failure. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 496-502.
- Mitch W, Remuzzi G. Diets For Patients With Chronic Kidney Disease, Still Worth Prescribing. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 234-7.

- Mitch W. Metabolic and clinical consequences of metabolic acidosis. *J. Nephrol* 2006; 19 (Suppl 9): 70-5.
- Moe S, Drueke T, Cunningham J, Godman W. Definition evaluation and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kid Int* 2006; 69: 1945-53.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 31-42.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003 Oct; 42(4 Suppl 3): S1-201.
- Payne EB, Carver ME, Morgan DB. Interpretation of serum total Calcium: Effects of adjustment for albumin concentration on frequency of abnormal values and on detection of change in the individual. *J Clin Pathol* 1979; 32: 56-60.
- Ravani P, Malberti F, Tripepi G, Pecchini P, Cutrupi S, Pizzini P, et al. Vitamin D levels and patient outcome in chronic Kidney disease. *Kid Int* 2009; 75(1): 88-95. Epub 2008 Oct 8.
- Remer T. Influence of Diet on Acid-Base Balance. *Semin Dial* 2000; 13: 221-6.
- Rose Burton D. Treatment of metabolic acidosis in chronic kidney disease. Up to Date, May 2008.
- Saab G, Young DO, Gincherman Y, Giles K, Norwood K, Coyne DW. Prevalence of vitamin D deficiency and the safety and effectiveness of monthly ergocalciferol in hemodialysis patients. *Nephron Clin Pract* 2007; 05: 132-8.
- Shah N, Bernardini J, Piraino B. Prevalence and correction of 25 (OH) vitamin D deficiency in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005; 25: 362-6.
- Souberbielle JC, Boutten A, Carlier MC, Chevenne D, Coumaros G, Lawson-Body E. Inter-method variability in PTH measurement: implication for the care of CKD patients. *Kid Int* 2006; 70: 345-50.
- Tucker K, Hannan M, Kiel D. The acid-base hypothesis; diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study. *Eur J Nutr* 2001; 40: 231-7.
- Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: The dialysis outcomes and practices patterns study. *Kid Int* 2005; 67: 1179-87.

Tratamiento de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- Amor J, Aresté N, Cambil T, de la Prada F, Jarava C, Salgueira M et al. Efectos de una restricción de fósforo dietético en la producción de 1,25 (OH)₂ D₃ (calcitriol) en pacientes con insuficiencia renal moderada. *Nefrología* 2000; 20: 158-63.
- Brenner B. Retarding the progression of renal disease. 25 Anniversary Nephrology Forum. *Kid Int* 2003; 64: 370-8.

- Cannata Andía J, Rodríguez García M. Hiperphosphatemia as a cardiovascular risk factor-how to manage the problem. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 (Supl 11): 16-9.
- Cianciaruso B, Pota A, Pisani A, Torraca S, Anecchini R, Lombardi P, et al. Metabolic effects of two low protein diets in chronic kidney disease stage 4-5 a randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 636-44.
- Coen G, Ballanti P, Bonucci E, Calabria S, Costantini S, Ferrannini M, et al. Renal osteodystrophy in predialysis and hemodialysis patients: comparison of histologic patterns and diagnostic predictivity of intact PTH. *Nephron* 2002; 91: 103-11.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Washington: National Academy Press: 1997.
- Jacobs C. Costs and benefits of improving renal failure treatment-where do we go? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2049-52.
- KDIGO Clinical Practice guideline for diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease related mineral and bone disorders (CKD-MBD). *Kid Int* 2009; 76 (S 113): S1-132.
- Kovesdy C, Ahmadzadeh S, Anderson J, Kalantar-Zadeh K. Obesity Is Associated with Secondary Hyperparathyroidism in Men with Moderate and Severe Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1024-9.
- Lafage M, Combe Ch, Fournier A, Aparicio M. Ketodiet, physiological calcium intake and native vitamin D improve renal osteodystrophy. *Kid Int* 1992; 42: 1217-25.
- London G, Guérin A, Verbeke F, Pannier B, Boutouyrie P, Marchais S, et al. Mineral Metabolism and Arterial Functions in End-Stage Renal Disease: Potential Role of 25-Hydroxyvitamin D Efficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 613-20.
- Lorenzo Sellares V, Torregrosa V. Changes in mineral metabolism in stages 3, 4 and 5 chronic kidney disease (not in dialysis). *Nefrología* 2008; 28 (Supl 3): 67-78.
- Mehrotra R. Disordered Mineral Metabolism and Vascular Calcification in Nondialyzed Chronic Kidney Disease Patients [Review]. *J Ren Nutr* 2006; 16: 100-18.
- Moranne O, Froissart M, Rossert J, Gauci C, Boffa JJ, Haymann J, et al., and the Nephro Test Study Group. Timing of Onset of CKD-Related Metabolic Complications. *J Am Soc Nephrol* 2009 Jan; 20: 164-71.
- Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Evaluation and classification of renal osteodystrophy: a position statement from kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kid Int* 2006; 69: 1945-53.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 31-42.

- National Kidney Foundation. NKF/Doqi Clinical Practice guidelines for bone metabolism and disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(S3): S1-201.
- Russo D, Miranda I, Battaglia Y, Buonanno E, Manzi S, Russo, et al. The progression of coronary artery calcification in predialysis patients on calcium carbonate or sevelamer. *Kid Int* 2007; 72: 1255-61.
- Sarathy S, Sullivan C, Leon J, Sehgal A. Fast Food, Phosphorus-Containing Additives, and the Renal Diet. *J Ren Nutr* 2008; 18: 466-70.
- Slatopolsky E, Caglar S, Pennell J P, et al. Phosphate Restriction Prevents Hyperparathyroidism in Renal Failure. *J Clin Invest* 1971; 50: 492-9.
- Slatopolsky E, Finch J, Masashi D, et al. Phosphorus Restriction Prevents Parathyroid Gland Growth: High phosphorus directly stimulates PTH secretion in vitro. *J Clin Invest* 1996; 97: 2534-40.
- Suñer M, Gerrero A, Montes R, Rivera M, Ruiz A, Martínez García M, et al. Treatment of hyperphosphatemia with sevelamer in patients with chronic renal failure. *Nefrología* 2004; 24: 142-8.
- Torregrosa JV, Cannata AJ, Bover J, et al. SEN guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for Managing bone metabolic alteration in chronic renal disease patients. *Nefrología* 2008; 28 (Supl 1): 1-22.
- Uribarri J, Calvo M. Hidden Sources of Phosphorus in the Typical American Diet: Does it Matter in Nephrology? *Semin Dial* 2003; 16: 186-8.
- Voormolen N, Noordzij M, Grootendorst D, Beetz I, Sijkens Y, van Malen J, et al. High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients. PREPARE Study. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2909-16.

25 Hidroxi-vitamina D y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica estadio 3-5

- Al-Aly Z, Qazi RA, González E, Zeringue A, Martin KJ. Changes in Serum 25-Hydroxyvitamin D and Plasma Intact PTH levels following treatment with Ergocalciferol in patients with CKD. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 59-68.
- Andress D.L. Vitamin D in chronic Kidney disease: A systemic role for selective vitamin D receptor activation. *Kid Int* 2006; 69: 33-43.
- Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1730-7.
- Bianchi ML, Colantonio G, Campanini F. Calcitriol and Calcium carbonate therapy in early chronic renal failure. *Nephrol Dial Transpl* 1994; 9: 1595-9.
- Boudville NC, Hodsmann AB. Renal function and 25 hydroxyvitamin D concentrations predict parathyroid hormone levels in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2621-4.

- Coburn JW, Maung Hla M. Use of Active Vitamin D sterols in Patients with Chronic kidney Disease, Stage 3 and 4. *Kid Int* 2003; 63(Suppl 85): S49-S53.
- Coburn JW, Koppel MH, Brickman AS, Massry SG. Study of intestinal absorption of calcium in patients with renal failure. *Kid Int* 1973; 3: 264-72.
- Coburn JW, Maung Hla M, Elangovan L, Germain MJ, Lindberg JS, Sprague SM, et al. Doxercalciferol safely suppresses PTH levels in patients with secondary hyperparathyroidism associated with chronic kidney disease stages 3 and 4. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 877-90.
- Coyne D, Acharya M, Ping Qiu, Abboud H, Batlle D, Rosansky S, et al. Paricalcitol Capsule for the Treatment of Secondary Hyperparathyroidism in Stages 3 and 4 CKD. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 263-76.
- de Boer IH, Ionnou GN, Kestenbaum B, Bruntzell JD, Weiss NS. 25 hydroxi vitamin D levels and albuminuria in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 69-77.
- Essalihi R, Quellete V, Hao Dao H. Phenotypic modulation of vascular smooth muscle cells during medial arterial calcification: a role for endothelin? *J Cardiovasc Pharmacol* 2004; 44: S147-S150.
- Gómez Alonso C, Naves Díaz ML; Fernández Martín JL, Díaz López JB, Fernández Coto MT, Cannata Andía JB. Vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: the importance of 25-hydroxyvitamin D cut-off levels. *Kid Int* 2003; 85 Suppl: S44-8.
- González EA, Sachdeva A, Oliver DA, Martin KJ. Vitamin D insufficiency and deficiency in chronic kidney disease. A single center observational study. *Am J Nephrol* 2004; 24: 503-10.
- Guías SEN. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28 (Supl 1): 1-22.
- Hamdy NA, Beneton MN. Effect of alfacalcidol on the natural course of renal bone disease in mild to moderate renal failure. *BMJ* 1995; 310: 358-63.
- Holick MF, Siris ES, Binkley N, Beard MK, Khan A, Katzer JT, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy among postmenopausal north american women receiving osteoporosis therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 3215-24.
- Holick MF. Vitamin D and the kidney. *Kid Int* 1987; 32: 912-29.
- Khaw MF, Smejd MJ, Compston J. Bone density, parathyroid hormone and 25-hydroxyvitamin D concentration in middle aged women. *Br Med J* 1992; 305: 373-6.
- Kinyamu HK, Gallagher JE, Balhorn KE, Petranick KM, Rafferty KA. FERUM vitamin D metabolites and calcium absorption in normal young and elderly free living women and in women living in nursery homes. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 790-7.

- La Clair RE, Hellman RN, Karp SL, Kraus M, Ofner S, Li Q, et al- Prevalence of calcidiol deficiency in CKD: a cross sectionals study across latitudes in the United States. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 1026-33.
- Li YC, Kong J, Wei M. 1,25 dihydroxyvitamin D is a negative endocrine regulator of the rennin-angiotensin system. *J Clin Invest* 2002; 110: 229-38.
- Miyauchi T, Fujimori A, Maeda S. Chronic administration of an endothelin-A receptor antagonist improves exercises capacity in rats with myocardial infarction-induced congestive heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol* 2004; 44: S64-S67.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 31-42.
- Murray DB, Gardner JD, Brower GL, Janiči JS. Endothelin-1 mediates cardiac mast cell degranulation, matrix metalloproteinase activation and myocardial remodeling in rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 287: H2295-9.
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 1-201.
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42 (Suppl 3): S1-S202.
- Olivieri B, Plantalech L, Bagur A, Wittich AC, Rovai G, Pusiol E, et al. Elevada incidencia de insuficiencia de vitamina D en adultos sanos mayores de 65 años en diferentes regiones de la Argentina. *Actual Osteol* 2005; 1: 40-6.
- Plantalech L. Mapa de la hipovitaminosis D en Argentina. *Actual Osteol* 2005; 1: 11-5.
- Ravani P, Malberti P, Tripepi G, Pecchini P, Cutrupi S, Pizzini P, et al. Vitamin D levels and patients outcome in chronic kidney disease. *Kid Int* 2009; 75: 88-95.
- Rix M, Andreassen H, Eskildsen P. Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with pre-dialysis chronic renal failure. *Kid Int* 1999; 56: 1084-93.
- Seab G, Young DO, Gincherman Y, Giles K, Norwood K; Coyne DW. Prevalence of Vitamin D deficiency and the safety and effectiveness of monthly ergocalciferol in hemodialysis patients. *Nephron Clin Pract* 2007; 105: 132-8.
- Sellares VL, Torregrosa V. Alteraciones del metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica estadios III, IV y V (no en diálisis). *Guías SEN. Nefrología* 2008; Supl 3: 67-78.
- Shoben AB, Rudser KD, de Boer IH, Young B, Kestenbaum B. Association of Oral Calcitriol with Improved Survival in Non-dialyzed CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 1613-9.
- Taskapan H, Ersoy FF, Passadakakis PS, Tam P; Memmos DE, Katopodis KP, et al. Severe vitamin D deficiency in chronic renal failures patients on peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 2006; 66: 247-55.

- Wolf M, Shah A, Gutiérrez O, Ankers E, Monroy M, Tamez H, et al. Vitamin D levels and early mortality among incident hemodialysis patients. *Kid Int* 2007; 72: 1004-13.
- Wu J, Garami M, Cheng T, Gardner D. 1,25 (OH) vitamin D 3 and retinoic acid antagonize endothelin-stimulated hypertrophy of neonatal rat cardiac myocytes. *J Clin Invest* 1996; 97: 1577-88.
- Xiang W, Kong J, Chen S. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor knockout mice: role of the systemic and cardiac rennin-angiotensin system. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 228: 124-32.
- Zisman A, Hristova M, Ho T, Sprague S. Impact of Ergocalciferol treatment of Vitamin D deficiency on Serum Parathyroid Hormone concentrations in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2007; 27: 36-43.

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

- Ayus JC, Achinger SG, Misani MR, Chertow GM, Furmaga W, Lee S, et al. Phosphorus balance and mineral metabolism with 3 h daily hemodialysis. *Kid Int* 2007; 71: 336-42.
- Bedini Rocca M, Iriarte A, Rodriguez L, Bratti G, Crucelegui S, Rosa Diez G, et al. Acidosis metabólica, tolerancia digestiva y eficacia asociada al carbonato de Sevelamer. Congreso de residentes de nefrología de la Sociedad Argentina de Nefrología, 10 y 11 de Septiembre 2010, Rosario.
- Block G., Klassen P, Lazarus J., Lowrie E., Chertow G. Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18.
- Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 607-17.
- Block GA, Raggi P, Bellasi A, Kooniega L, Spiegel DM. Mortality effect of coronary calcification and phosphate binder choice in incident hemodialysis patients. *Kid Int* 2007; 72: 225-6.
- Block GA, Spiegel DM, Ehrlich J, Mehta R, Lindbergh J, Dreisbach A, et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kid Int* 2006; 68: 1815-24.
- Borrego J, Pérez del Barrio P, Serrano P, García Cortés MJ, Sánchez Perales MC, Borrego FJ, et al. A comparison of phosphorus-chelating effect of calcium carbonate versus calcium acetate before dialysis. *Nefrología* 2000; 20: 348-54.
- Braun J, Asmus HG, Holzer H, Brunkhorst R, Krause R, Schulz W, et al. Long-term comparison of a calcium-free phosphate binder and calcium carbonate

- phosphorus metabolism and cardiovascular calcification. *Clin Nephrol* 2004; 62: 104-15.
- Canadian Society of Nephrology Practice Guidelines. *Am Soc Nephrol* 2006; 17: S1-S27.
- Chertow GM, Burke SK, Raggi P, Treat to Goal Working Group. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kid Int* 2002; 62: 245-52.
- Davenport A, Gardner C, Delaney M; on behalf of the Pan Thames Renal Audit Group. The effect of dialysis modality on phosphate control: haemodialysis compared to haemodiafiltration. The Pan Thames Renal Audit. *Nephrol Dial Transplant* 2009 Oct 28; 25: 897-901.
- Delmez J, Block G, Robertson J, Chasan-Taber S, Blair A, Dillon M, et al. A randomized, doubled-blind, crossover design study of sevelamer hydrochloride and sevelamer carbonate in patients on hemodialysis. *Clin Nephrol* 2007; 68: 386-91.
- Delmez J, Kelber J, Norword K, Giles K, Slatopolsky E. Magnesium carbonate as a phosphorus binder: A prospective, controlled, crossover study. *Kid Int* 1996; 49: 163-7.
- Elder G, Faull R, Branley P, Hawley C. Caring for Australasians with Renal Impairment (CARI). The CARI guidelines. Management of bone disease, calcium, phosphate and parathyroid hormone. *Nephrology* (Carlton) 2006; 11 Suppl 1: S230-61
- Emmett M, Sirmon M, Kirkpatrick W, Nolan CR, Schmitt GW, Cleveland MB. Calcium acetate control of serum phosphorus in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1991; 5: 544-50.
- Fernández Marín JL., Canteros A, Serrano M, González Carcedo A, Díaz Corte C, Cannata Andía J. Prevention of aluminium exposure through dialysis fluids. Analysis of changes in the last 8 years. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(Suppl 3): 78-81.
- Galeano C, Navarro P, Teruel J, Ortuño J. Tratamiento de la hiperfosforemia del enfermo dializado con nicotinamida. *Nefrología* 2005; 25: 725-6.
- Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2959-64.
- Goodman W, Goldin J, Kuizon B, et al. Coronary-artery calcification in Young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *New Engl J Med* 2000; 18: 1478-83.
- Jono S, McKee MD, Murry CE, Shioi A, Nishizawa Y, Mori K, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *Circ Res* 2000; 87: E10-E17.
- Kaplan MR, Stashenko CL, Bledsoe AL, McGowan J. A preference study: calcium acetate tablets versus gelscaps in hemodialysis patients. *Nephrol Nurs J* 2002; 29: 363-5.

- KDIGO Clinical Practice guideline for diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease related mineral and bone disorders (CKD-MBD). In press.
- London G, Guerin A, Marchais S, Metivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1731-40.
- Lornoy W, De Meester J, Becaus I, Billioux JM, Van Malderen P, Van Pottelberge M. Impact of Convective Flow on Phosphorus Removal in Maintenance Hemodialysis Patients. *J Ren Nutr* 2006; 16: 47-53.
- Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 458-82.
- Moe SM, Chen NX. Pathophysiology of vascular calcification in chronic kidney disease. *Circ Res* 2004; 95: 560-7.
- Moe SM, Chertow GM. The Case against Calcium-Based Phosphate Binders. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 697-703.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 31-42.
- Mucsi I, Hercz G, Uldall R, Ouwendyk M, Francoeur R, Pierratos A. Control of serum phosphate without any phosphate binders in patients treatment with nocturnal hemodialysis. *Kid Int* 1998; 53: 1399-404.
- Muller D, Mehling H, Otto B, Bergmann-Lips R, Luft F, Jordan J, et al. Niacin Lowers Serum Phosphate and Increases HDL Cholesterol in Dialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1249-54.
- National Kidney Foundation. NKF/Doqi Clinical Practice guidelines for bone metabolism and disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(S3): S1-201.
- National Kidney Foundation. NKF/Doqi Clinical Practice guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: S1-140.
- Noordzij M, Korevaar JC, Boeschoten EW, Dekker FW, Bos WJ, Krediet RT. The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guideline for bone metabolism and disease in CKD: Association with mortality in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 925-32.
- Normas de Organización y Funcionamiento de la Práctica Dialítica. Programa Nacional de Garantía de Calidad y Atención Médica. Ministerio de Salud y Acción Social. Resolución 1704/2007.
- Oka Y, Miyazaki M, Takatsu S, Kunitoma K, Uno F, Maruyama M, et al. Sevelamer hydrochloride exacerbates metabolic acidosis in hemodialysis patients, depending on the dosage. *Ther Apher Dial* 2007; 11: 107-13.

- Pai AB, Shepler BM. Comparison of sevelamer hydrochloride and sevelamer carbonate: risk of metabolic acidosis and clinical implications. *Pharmacotherapy* 2009 May; 29: 554-61.
- Pflanz S., Henderson I., McElduff N., Jones M. Calcium Acetate versus Calcium Carbonate as phosphate-binding agents in chronic hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 1121-4.
- Qunibi W, Moustafa M, Muenz LR, He DY, Kessler PD, Diaz-Buxo JA, et al. A 1-year randomized trial of calcium acetate versus sevelamer on progression of coronary artery calcification in hemodialysis patients comparable with lipid control: the Calcium Acetate Renal Evaluation-2 (CARE-2) study. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 952-65.
- Qunibi WY, Hootkins RE, McDowell LL, Meyer MS, Simon M, Garza RO, et al. Treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients: The Calcium Acetate Renal Evaluation (CARE Study). *Kid Int* 2004; 65: 1914-26.
- Restrepo Valencia C.A, Cruz J. Efectividad y seguridad del ácido nicotínico en el tratamiento de la hiperlipidemia asociada a hiperfosfatemia en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28: 61-6.
- Rottembourg JB, Launay-Vacher V, Massard J. Thrombocytopenia induced by nicotinamide in hemodialysis patients. *Kid Int* 2005; 68: 2911-2.
- Schaefer K, Scheer J, Asmus G, Umlauf E, Hageman J, von Herrath D. The treatment of uremic hyperphosphatemia with calcium acetate and calcium carbonate. A comparative study. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6: 170-5.
- Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S, Norwood K, Zink M, Windus D, et al. Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *N Engl J Med* 1986; 315: 157-61.
- Slinin Y, Foley RN, Collins AJ. Calcium, phosphorus, parathyroid hormone, and cardiovascular disease in hemodialysis patients: The USRDS waves 1, 3, and 4 study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 1788-93.
- Spiegel DM, Farmer B, Smits G, Chonchol M. Magnesium carbonate is an effective phosphate binder for chronic hemodialysis patients: a pilot study. *J Ren Nutr* 2007 Nov; 17: 416-22.
- St Peter WL, Liu J, Weinhandl E, Fan Q. A comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality, hospitalization, and morbidity in hemodialysis: a secondary analysis of the Dialysis Clinical Outcomes Revisited (DCOR) randomized trial using claims data. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 362-5.
- Suki WN, Zabaneh R, Cangiano JL, Reed J, Fischer D, Garrett L, et al. Effects of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality in hemodialysis patients. *Kid Int* 2007; 72: 1130-7.
- Suki WN. Dialysis Clinical Outcomes Revisited Investigators. Effects of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality in hemodialysis patients: results of a randomized clinical trial. *J Ren Nutr* 2008; 18: 91-8.

- Takei T, Otsubo S, Uchida K, Matsugami K, Mimuro T, Kabaya T, et al. Effects of Sevelamer on the progression of vascular calcification in patients on chronic haemodialysis. *Nephron Clin Pract* 2008; 108: 278-83.
- Tentori F, Blayney M, Albert J, Gillespie B, Kerr P, Bommer J, et al. Mortality Risk for Dialysis Patients with different levels of serum Calcium, Phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2008; 52: 519-30.
- Torregrosa JV, Cannata AJ, Bover J, et al. SEN guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for Managing bone metabolic alteration in chronic renal disease patients. *Nefrología* 2008; 28(Suppl 1): 1-22.
- UK Renal Association Clinical Practice Guidelines. UK Renal Association. Fourth Edition, 2007.
- Van den Bergh JP, Gelens MA, Klaassen HA, Kaufman BG, Bottger WM, Verstappen VM. Efficacy and tolerance of three different calcium acetate formulations in hemodialysis patients. *Neth J Med* 1999; 55: 222-8.
- Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T, et al. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kid Int* 2005; 67: 1179-87.

Tratamiento de valores anormales de paratohormona en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5

- Andress D. Nonclassical aspects of differential vitamin D receptor activation: implications for survival in patients with chronic kidney disease. *Drugs* 2007; 67: 1999-2012.
- Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-218.
- Cannata Andía JB, Gómez Alonso C. Vitamin D deficiency: a neglected aspect of disturbed calcium metabolism in renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1875-8.
- Christensen E, Willnow T. Essential role of megalin in renal proximal tubule for vitamin homeostasis. *J Am Soc Nephrol* 1999 Oct; 10: 2224-36.
- Gómez Alonso C, Naves Díaz ML, Fernández Martín JL, Díaz López JB, Fernández Coto MT, Cannata Andía JB. Vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: the importance of 25-hydroxyvitamin D cut-off levels. *Kid Int* 2003; 63: S44-S48.
- Gutierrez O, Isakova T, Rhee E, Shah A, Holmes J, Collerone G, et al. Fibroblast growth factor-23 mitigates hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2205-15.
- Holick MF The vitamin D epidemic and its health consequences. *J. Nutr* 2005; 135: 2739S-2748S.

- Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1080S-6S.
- Holick MF. Vitamin D: importance in prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease and osteoporosis. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 362-71.
- Holick MF. Vitamin D for health and in chronic kidney disease. *Semin Dial* 2005; 18: 266-75.
- Mizobuchi M, Finch JL, Martin DR, Slatopolsky E. Differential effects of vitamin D receptor activators on vascular calcification in uremic rats. *Kid Int* 2007; 72: 709-15.
- Naves Díaz M, Álvarez Hernández D, Passlick Deetjen J, Guinsburg A, Marelli C, Rodríguez Puyol D, et al. Oral active vitamin D is associated with improved survival in hemodialysis patients. *Kid Int* 2008; 78: 1070-8.
- Silver J, Naveh T. Many Regulation by vitamin D metabolites of parathyroid hormone gene transcription in vivo in the rat. *J Clin Invest* 1986; 78: 1296-301.
- Sprague SM, Llach F, Amdahl M, Taccetta C, Battle D. Paricalcitol versus calcitriol in the treatment of secondary hyperparathyroidism. *Kid Int* 2003; 63: 1483-90.
- Tangpricha V, Pearce EN, Chen TC, Holick MF. Vitamin D insufficiency among free-living healthy young adults. *Am J Med* 2002; 112: 659-62.
- Teng M, Wolf M, Ofsthun MN, Lazarus JM, Hernán MA, Camargo CA Jr, Thadhani R. et al. Activated injectable vitamin D and hemodialysis survival: a historical cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 1115-25.
- Tentori F, Blayney M, Albert J, Gillespie B, Kerr P, Bommer J, et al. Mortality Risk for Dialysis Patients With Different Levels of Serum Calcium, Phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) *Am J Kidney Dis* 2008; 52: 519-30.
- Tentori F, Hunt W, Stidley CA, Rohrscheib MR, Bedrick EJ, Meyer KB, et al. Medical Directors of Dialysis Clinic Inc Mortality risk among hemodialysis patients receiving different vitamin D analogs. *Kid Int* 2006; 70: 1858-65.

Calcificaciones vasculares en la enfermedad renal crónica

- Adragao T, Ferreira A, Frazao J, Malluche H, et al. Vascular calcification and bone turnover in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transpl* 2006; Suppl 4: IV292, MO014.
- Adragao T, Pires A, Lucas C, Birne R, Magalhanes L, Goncalves M, et al. A Simple Vascular Calcification Score Predicts Cardiovascular Risk in Haemodialysis Patients. *Nephrol Dial Transpl* 2004; 19: 480-8.
- Asci G, Ozkahya M, Duman S, Toz H et al. The link between cardiovascular and bone disease in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transpl* 2007; Suppl: IV217, SaO012.

- Barreto D, Barreto F, Carvalho A, Cuppari L, Cendoroglo M, et al. Coronary calcification in hemodialysis patients: the contribution of traditional and uremia-related risk factors. *Kid Int* 2005; 67: 1576-82.
- Bas A, López I, Pérez J, Rodríguez M, Aguilera-Tejero E. Reversibility of calcitriol-induced medial artery calcification in rats with intact renal function. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 484-90.
- Bellasi A, Ferramosca E, Muntner P, Ratti C, Wildman R, Block G, et al. Correlation of simple imaging test and coronary artery calcium measured by computed tomography in hemodialysis patients. *Kid Int* 2006; 70: 1623-8.
- Blacher J, Guerin A, Pannier B, Marchais S, London G. Arterial calcification, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38: 938-42.
- Block G, Klassen P, Lazarus J, Ofsthun N, Lowrie E, Chertow G. Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18.
- Block G, Klassen P, Lazarus M, Ofsthun N, Lowrie E, Chertow G. Mineral Metabolism, mortality in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18.
- Block G, Raggi P, Bellasi A. Mortality effect of coronary calcification and phosphate binder choice in incident hemodialysis patients. *Kid Int* 2007; 71: 438-41.
- Block G, Spiegel D, Ehrlich J. Effects of Sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kid Int* 2005; 68: 1815-24.
- Chertow G, Burke S, Raggi P. Treat to Goal working group. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kid Int* 2002; 62: 245-52.
- Coen G, Manni M, Mantella D, Pierantozzi A, et al. Are PTH serum level predictive of coronary calcification in hemodialysis patients? *Nephrol Dial Transpl* 2007; 22: 3262-7.
- Coen G. Calcimimetics, parathyroid hormone, and vascular calcification in chronic kidney disease. *Kid Int* 2008; 74: 1229-31.
- Cozzolino M, Brancaccio D, Gallieni M, Slatopolsky E. Pathogenesis of Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. *Kid Int* 2005; 68: 429-36.
- Drueke T, Rostang S. Progression of vascular calcification in uremic patients: can it be stopped. *Nephrol Dial Transpl* 2002; 17: 1365-8.
- Ferreira A, Frazao J, Monier-Faugere M. Effects of Sevelamer hydrochloride and calcium carbonate on renal osteodystrophy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 405-12.
- Foley R, Parfrey O, Samak M. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kid Dis* 1992; 32 (Supp3): 112-9.

- Frazaio J, Adragao T. Treatment of hyperphosphatemia with Sevelamer Hydrochloride in dialysis patients: effects on vascular calcification, bone and a close look into de survival data. *Kid Int* 2008; 74 (Suppl 111): 538-43.
- Giacheli C. Vascular Calcification: In vitro Evidence for the Role of Inorganic Phosphate. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: S300-S304.
- Go A, Chertow G, Fan D, McCulloch C, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death cardiovascular event and hospitalization. *New Engl J Med* 2004; 351: 1296-305.
- Haydar A, Covic A, Colhoun H, Rubens M, Goldsmith D. Coronary artery Calcification and Aortic pulse Wave Velocity in Chronic Kidney Disease Patients. *Kid Int* 2004; 65: 1790-4.
- Ix J, Shlipak M, Katz R, Budoff M, Shavelle D, Probstfield J, et al. Kidney function and aortic valve and mitral annular calcification in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Kid Dis* 2007; 50: 412-20.
- K/DIGO. Diagnosis, prevalence and natural history: Vascular calcification. *Kid Int* 2009; 76 (Suppl 113): S22-S49.
- Ketteler M, Giacheli G. Novel insight into vascular calcification. *Kid Int* 2006; 105: S5-9.
- Leskinen Y, Salenius J, Lentimäki T, Huhtala H, Saha H. The prevalence of Peripheral Arterial Disease and Medial Arterial Calcification in Patients with Chronic Renal Failure: Requirements for Diagnostics. *Am J Kid Dis* 2002; 40: 472-9.
- London G, Marchais S, Gerin A. Association of bone activity calcium load aortic stiffness and calcifications in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 1827-35.
- London G, Marti C, Marchais S. Arterial calcifications and bone histomorphometry and end stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1943-54.
- Mizobuchi M, Finch J, Martin D, Slatopolsky E. Differential effects of vitamin D receptor activators on vascular calcification in uremic rats. *Kid Int* 2007; 72: 709-15.
- Moe S, Chen N. Mechanisms of vascular calcification in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 213-6.
- Moe s, O'Neill K, Fineberg N, Persohn S, Ahmed S, Garret P, et al. Assessment of vascular calcification in ESRD patients using spiral CT. *Nephrol Dial Transpl* 2003; 18: 1152-8.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 31-42.
- Reslerova M, Moe S. Vascular calcification in Dialysis patients: Pathogenesis and Consequences. *Am J Kid Dis* 2003; 41: S96-S99.
- Rodríguez M, Aguilera-Tejera E, Mendoza J, Guerrero F, López I. Effects of calcimimetics on extraskeletal calcifications in chronic kidney disease. *Kid Int* 2008; 74 (Suppl 111): 550-4.

- Samelson E, Cupples L, Broe K, Hannan M, O'Donnel L, Kiel D. Vascular calcification in middle age and long-term risk of hip fracture: the Framingham study. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 1449-54.
- Schopper M, Shroff RC, Hofbauer L, Shanahan C. Exploring the biology of vascular calcification in chronic kidney disease: What's circulating? *Kid Int* 2008; 73: 384-90.
- Shroff R, Donald A, Hiorns M, Watson A, et al. Mineral metabolism and vascular damage in children on dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2996-3003.
- Sigrist M, Bungay P, Taal M, McIntyre C. Vascular calcification and cardiovascular function in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transpl* 2006; 21: 707-14.
- Stack A, Saran R. Clinical correlates and mortality impact of left ventricular hypertrophy among new ESRD patients in the United States. *Am J Kid Dis* 2002; 40: 1202-10.
- Strugnell S, Hanus M, Nurmi V, Ellis A, Wronowski B, Gotchall R, et al. Effects of Hecitor or Zemplar on Aorta calcification in nephrectomized rats receiving a high phosphorus diet. *Renal Week*. 2008.
- Torregrosa JV, Cannata AJ, Bover J, et al. SEN guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for Managing bone metabolic alteration in chronic renal disease patients. *Nefrología* 2008; 28 (Supl 1): 1-22.
- Ventura J, Tavella N, Romero C, Petraglia A, Baez A. Aortic Valve calcification is an independent Factor of Left Ventricular Hypertrophy in Patients on Maintenance Haemodialysis. *Nephrol Dial Transpl* 2002; 17: 1795-801.
- Wang A, Wang M, Woo j, Lam C, Li P, Lui S, et al. Cardiac Valve Calcification as an Important Predictor for All-Cause Mortality and Cardiovascular Mortality in Long-Term Peritoneal Dialysis Patients: A Prospective Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 13: 159-68.
- Zocali C. Cardiovascular risk in uremic patients-is it fully explained by classical risk factors? *Nephrol Dial Transpl* 2000; 15: 454-7.

Paratiroidectomía en la enfermedad renal crónica

- Boudreaux B, Magnuson J, Desmond R, Asher S, Peters G. The role of ultrasonography in parathyroid surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 1240-4.
- Clair F, Leenhardt L, Bourdeau A, Zingraff J, Robert D, Dubost C, et al. Effect of calcitriol in the control of plasma calcium after parathyroidectomy. A placebo controlled, double-blind study hemodialysis patients. *Nephron* 1987; 46: 18-22.
- Cozzolino M, Gallieni M, Corsi C, Bastagli A, Brancaccio D. Management of calcium refilling post-parathyroidectomy in end-stage renal disease. *J Nephrol* 2004; 17: 3-8.

- Cruz D, Perazella M. Biochemical aberrations in a dialysis patients following parathyroidectomy. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 759-62.
- Davenport A, Stearns M. Administration of pamidronate helps prevent immediate postparathyroidectomy hungry bone syndrome. *Nephrology* 2007; 12: 386-90.
- Dotzenrath C, Cupisti K, Goretzki E, Mondry A, Vossough A, Grabensee B, et al. Operative treatment of renal autonomus hyperparathyroidism: cause of persistent or recurrent disease in 304 patients. *Langenbecks Arch Surg* 2003; 387: 348-54.
- evaluation of total parathyroidectomy and autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1999; 134: 68-72.
- Evenepoel P, Claes K, Kuypers D, Debruyne F, Vanrenterghem Y. Parathyroidectomy after successful kidney transplantation: A single centre study. *Nephrol Dial Transpl* 2007; 22: 1730-7.
- Fukuda N, Tanaka A, Tominaga I, Fukagawa M, Kurokawa K, Seino Y. Decreased 1,25 dihydroxyvitamin D3 receptor density is associated with a more severe form of parathyroid hyperplasia in chronic uremic patients. *J Clin Invest* 1993; 92: 1436-43.
- Fuster D, Ybarra J, Ortin J, Torregrosa J, Gilabert R, Setoain X, et al. Role of pre-operative imaging using 99mTc-Mibi and neck ultrasound in patients with secondary hyperparathyroidism who are candidates for subtotal parathyroidectomy. *European J of Nucl Med Mol Imag* 2006; 33: 467-73.
- Gagne E, Ureña P, Leite-Silva S, Zingraff J, Chevalier A, Sarfati E, et al. Short- and Long-term efficacy of total parathyroidectomy with immediate autografing compared with subtotal parathyroidectomy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 1008-17.
- Gilat H, Feinmesser R, Vinkler Y, Morgenster S, Shvero J, Bachar G, et al. Clinical and operative management of persistent hyperparathyroidism after renal transplantation: a single center experience. *Head Neck* 2007; 29: 996-1001.
- Giovale M, Gambino G, Maione C, Luna E, Calderone F, Di Bona A, et al. Intraoperative parathyroid hormone monitoring during parathyroidectomy for hyperparathyroidism in waiting list and kidney transplant patients. *Transpl Proceed* 2006; 38: 1003-5.
- Ikeda Y, Kurihara H, Morita N, Miyabe R, Takami H. Significance of monitoring bio-Intact PTH (1-84) during parathyroidectomy of secondary hyperparathyroidism. *J Surg Res* 2007; 139: 83-7.
- Jofre R, Lopez Gomez J, Menarguez J, Polo R, Guinsburg M, Villaverde E, et al. Parathyroidectomy: Whom and when? *Kid Int* 2003; 63 (Suppl 85): 97-100.
- K/DIGO. Clinical Practice guideline for diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease related mineral and bone disorders (CKD-MBD). *Kid Int* 2009; 76 (Supl 113): S1-S130

- Kasai E, Da Silva J, Mandarim de Lacerda C, Boasquevisque E. Parathyroid glands: combination of sestamibi-99mTc scintigraphy and ultrasonography for demonstration of hyperplasic parathyroid glands. *Rev Esp Med Nucl* 2008; 27: 8-12.
- Kaye M, Rosenthal L, Hill R, Tabah R. Long-term outcome following total parathyroidectomy in patients with end-stage renal disease. *Clin Nephrol* 1993; 39: 192-7.
- Kinnaert P, Salmon I, Decoster-Gervy C, Vienne A, De Pauw L, Hooge L, et al. Long-Term results of subcutaneous parathyroid grafts in uremic patients. *Arch Surg* 2000; 135: 186-90.
- Lentz R, Brown D, Kjesllstrand C. Treatment of severe hypophosphatemia. *Ann Intern Med* 1978; 89: 941-4.
- Llach F. The evolving pattern of calciphylaxis: therapeutic considerations. *Nephrol Dial Transpl* 2001; 16: 448-51.
- Lomonte C, Buonvino N, Selvaggiolo M, Dassira M, Grasso G, Vernaglione L, et al. Sestamibi scintigraphy, topography and histopathology of parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 638-44.
- Matsuoka S, Tominaga Y, Sato T, Uno N, Goto N, Katayama A, et al. Quick-Intraoperative Bio-Intact PTH Assay at parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2007; 31: 824-31.
- Moreira Lima E, Bandeira F, Gesteira F. Diretrizes brasileiras de prática clínica para o distúrbio mineral e ósseo na doença renal crônica da criança. *J Bras Nefrol* 2008; 30(Supl 2)1: 27-9
- National Kidney Foundation.K/DOQI Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in Chronic kidney disease. Guideline 14. Parathyroidectomy in patients with CKD. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(4 Suppl3): S127-129
- Onoda N, Kurihara S, Sakurai Y, Owada K, Osono E, Adachi H, et al. Evaluation on blood supply to thr parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism compared with histopathology. *Nephrol Dial Transpl* 18(Suppl3): 34-7.
- Peñalba A, Del Valle E, Altobelli V, Aguirre G, Alles A, Rosa Diez G, et al. Paratiroidectomía en Argentina: Estudios prequirúrgicos, tipos de cirugía, recurrencia y persistencia. Paratiroidectomía en Argentina. En: V International Symposium Advances in Bone and Mineral Disorders in CKD. Oviedo; 2009. p. 35.
- Richard M., Wormuth J, Bingener J, Sirinek K. Parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism: Is there an optimal operative management? *Surgery* 2006; 139: 174-80.
- Saunders R, Karoo R, Metcalfe M, Nicholson M. Four gland parathyroidectomy without reimplantation in patients with chronic renal disease. *Postgrad Med J* 2005; 81: 255-8.

- Schwarz A, Rustien G, Merkel S, Radermacher J, Haller H. Decreased renal transplant function after parathyroidectomy. *Nephrol Dial Transpl* 2007; 22: 584-91.
- SEN guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for Managing bone-mineral metabolic alteration in chronic renal disease patients. *Nefrología* 2008; 28(Supl 1): 41.
- Soubrier JC, Boutten A, Carlier MC, Chevenne D, Coumaros G, Lawson-Body E, et al. Intermethod variability in PTH measurement: Implication for the care of CKD patients. *Kid Int* 2006; 70: 345-50.
- Sukan A, Reyhan M, Aydin M, Yapar A, Canpolat T, Aktas A. Preoperative evaluation of hyperparathyroidism: the role of dual-phase parathyroid scintigraphy and ultrasound imaging. *Ann Nucl Med* 2008; 22: 123-31.
- Tominaga Y, Katayama A, Sato T, Matsuoka S, Goto N, Haba T, et al. Re-operation is frequently required when parathyroid gland remain after initial parathyroidism for advanced secondary hyperparathyroidism in uraemic patients. *Nephrol Dial Transp* 2003; 18 Suppl3: 65-70.
- Tominaga Y, Tanaka Y, Sato K, Nagasaka T, Takagi H. Histopathology, pathophysiology and indications for surgical treatment of renal hyperparathyroidism. *Semin Surg Oncol* 1997; 13: 78-86.
- Triponez F, Clark O, Vanrenthegem Y, Evenepoel P. Surgical treatment of persistent hyperparathyroidism after renal transplantation. *Annals of Surgery* 2008; 248: 18-30.
- Triponez F, Kebebew E, Doseh D, Duh Q, Hazzan M, Noel C, et al. Less-than-subtotal parathyroidectomy increases the risk of persistent/recurrent hyperparathyroidism after parathyroidectomy in tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation. *Surgery* 2006; 140: 990-9.
- Vallée M, Lalumière G, Deziel C, Querin S, Madore F. Parathyroidectomy in end-stage renal disease: perioperative management of calcium-phosphorus balance. *Ann Biol Clin* 2007; 65: 71-6.
- Zaraca F, Mazzaferro S, Catarci M, Saputelli A, Alo P, Carboni M. Prospective evaluation of total parathyroidectomy and autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1999; 134: 68-72.

Apéndice 1

- Adragao T, Ferreira A, Frazao J, Malluche H, et al. Vascular calcification and bone turnover in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transpl* 2006; 21(Suppl 4): iv292 (MO014).
- Bellasi A, Ferramosca E, Muntner P, Ratti C, Wildman R, Block G, et al. Correlation of simple imaging test and coronary artery calcium measured by computed tomography in hemodialysis patients. *Kid Int* 2006; 70: 1623-8.

Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesion in the abdominal aorta: a 25-years follow-up study. *Atherosclerosis* 1997; 132: 245-50.

Apéndice 2

KDIGO Clinical Practice guideline for diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease related mineral and bone disorders (CKD-MBD). *Kid Int* 2009; Suppl(113): S1-S130.

Moe S, Drüeke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kid Int* 2006; 69: 1945-53.