

**FACTORES CLÍNICOS Y SOCIODEMOGRÁFICOS
RELACIONADOS AL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIOS 2-5 EN CLÍNICA DE
TERCER NIVEL EN BARRANQUILLA ENTRE LOS AÑOS 2016 - 2018.**

Autores:

Andrea Carolina González Sequeda

Ana Cristina López Grajales

María Daniela Mattos Rizo

Anderson Mendoza Atencia

María Ángela Muñoz Llorente

Andrea Carolina Navarro Marín

Proyecto de investigación presentado en el curso: Proyecto de Grado

**UNIVERSIDAD DEL NORTE
División Ciencias de la Salud
Programa de Medicina
Departamento de Salud Pública**

Barranquilla, noviembre 2019

**FACTORES CLÍNICOS Y SOCIODEMOGRÁFICOS RELACIONADOS AL
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA ESTADIOS 2-5 EN CLÍNICA DE TERCER NIVEL EN
BARRANQUILLA ENTRE LOS AÑOS 2016 - 2018.**

Autores:

Andrea Carolina González Sequeda

Ana Cristina López Grajales

María Daniela Mattos Rizo

Anderson Mendoza Atencia

María Ángela Muñoz Llorente

Andrea Carolina Navarro Marín

Proyecto de investigación presentado en el curso: Trabajo de Grado

Asesora metodológica: Dra. Tania Acosta

Asesor de contenido: Dr. Gustavo Aroca

UNIVERSIDAD DEL NORTE

División Ciencias de la Salud

Programa de Medicina

Departamento de Salud Pública

Barranquilla, noviembre 2019

Queremos agradecer a la Dra. Martha Peñuela y a la Dra. Tania Acosta quienes nos guiaron como asesoras durante el desarrollo de nuestro proyecto, orientándonos a lograr un excelente trabajo.

Dedicamos este proyecto a nuestros padres, quienes con su apoyo nos permiten alcanzar nuestras metas y un crecimiento académico y personal.

CONTENIDO

	pag.
RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
1. MARCO TEÓRICO	14
1.1 Definición y prevalencia mundial de la enfermedad renal crónica	14
1.2 Enfermedad renal crónica e hiperparatiroidismo.....	15
1.3. Desarrollo del hiperparatiroidismo	15
1.4 Acción de la hormona paratiroidea en distintos tejidos.....	16
1.5 Parámetros clínicos del hiperparatiroidismo	17
1.5.1 Hormona paratiroidea	17
1.5.2 Homeostasis y retención de Fósforo	18
1.5.3 Alteración del metabolismo vitamina D	19
1.6 Diagnóstico del hiperparatiroidismo secundario.....	20
1.7 Factores sociodemográficos que influyen en la calidad de vida del paciente con hiperparatiroidismo	20
2. METODOLOGÍA.....	20
2.1 Tipo de estudio:	20
2.2 Población de estudio.....	20
2.3 Criterios de inclusión:.....	21
2.4 Criterios de exclusión:	21
2.5 Macrovariables y variables:	21
2.5.1 Variables sociodemográficas	21
2.5.2 Variables clínicas y paraclínicas	21
2.5.3 Comorbilidades	22
2.6 Plan de recopilación de datos	23
2.7 Técnica de recopilación	23
2.8 Instrumentos de recopilación.....	23
3. RESULTADOS	23
4. DISCUSIÓN	26
5. CONCLUSIONES	29
6. RECOMENDACIONES	30

7. REFERENCIAS	30
-----------------------------	-----------

LISTA DE TABLAS

○ Tabla 1. Variables distribuidas según sexo	24
○ Tabla 2. Estadios de ERC distribuidos según la presencia o no de hiperparatiroidismo secundario.....	25
○ Tabla 3. Relación de los aspectos clínicos y sociodemográficos con el hiperparatiroidismo secundario.....	26

LISTA DE FIGURAS

○ Figura 1. Distribución de frecuencias de las personas reportadas como fallecidas según el grupo de edad. Colombia.2017	14
○ Figura 2: Flujograma población de estudio.	23

LISTA DE ANEXOS

○ Anexo A: Tabla de operacionalización de las variables.....	34
○ Anexo B. check list (cuestionario).....	36

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

TFG: Tasa de filtración glomerular.

PTH: Paratohormona.

HPTS: hiperparatiroidismo secundario.

HPT: hiperparatiroidismo.

AR: Alto remodelado.

BJ: Bajo remodelado.

Ppmh: pacientes por millón de habitantes.

FGF 23: factor de crecimiento fibroblástico.

H₂PO₄: Fosfato Dihidrógeno.

IC: intervalo de confianza.

RESUMEN

Antecedentes: la enfermedad renal crónica es una patología de gran prevalencia a nivel mundial de 3-5%, la cual tiene varias complicaciones a mediano y largo plazo, una las más frecuentes y graves es el hiperparatiroidismo secundario que se relaciona con varios aspectos sociodemográficos y clínicos. Y trae como consecuencia enfermedad ósea hiperparatiroidea, lo que afecta grandemente la calidad de vida de los pacientes renales crónicos.

El objetivo de esta investigación es: determinar factores clínicos y sociodemográficos relacionados al hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 2-5 en clínica de tercer nivel en Barranquilla durante los años 2016-2018.

Metodología:

Tipo de estudio: descriptivo de corte transversal, retrospectivo.

Población: pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio 2-5 mayores o igual a 18 años que asistieron a la consulta externa en la clínica de tercer nivel en Barranquilla entre los años 2016-2018.

Fuente: secundaria, los datos fueron tomados de historias clínicas.

Variables: la variable dependiente, diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario, y las principales variables que se tuvieron en cuenta según la exposición fueron, cualitativas: sexo, edad mayor o menor a 75 años, estadio de enfermedad renal crónica, creatinina elevada, hipocalcemia, hiperfosfatemia, suplemento de calcitriol, suplemento de calcio, si el paciente se encontraba en diálisis, comorbilidad de hipertensión arterial y diabetes. Que se analizaron con medidas de frecuencia, porcentaje, se asociaron según sexo y se determinó valor P. Cuantitativa razón: edad, analizada por medida de frecuencia, media, desviación estándar.

Se determinó la frecuencia del hiperparatiroidismo secundario en la población y se relacionaron las variables anteriormente mencionadas con el mismo, se analizaron con valor P, intervalo de confianza, OR, chi cuadrado.

Resultados: se incluyeron 350 pacientes, de las cuales 64 tenían niveles séricos de hormona paratiroidea, la edad promedio fue 74 años, 54,69% eran sexo masculino. La distribución por estadios de enfermedad renal crónica fue: estadio 2: 3,84%, estadio 3: 3,30%, estadio 4: 55,77%, estadio 5: 5,9%. La gran mayoría de pacientes tenía como comorbilidad hipertensión arterial. Se encontró que el 23,44% de los pacientes tenían hiperparatiroidismo secundario y se evidenció una mayor frecuencia en estadio 4-5. El 44,44% de los pacientes tenían hipocalcemia y un 16,67 % hiperfosfatemia.

Conclusión: encontramos que el hiperparatiroidismo secundario es frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios avanzados, como se ha demostrado en otros estudios. Consideramos que estos resultados llevarán a nuevas investigaciones de manejo en pacientes con enfermedad renal crónica.

SUMMARY

Background: Chronic kidney disease is a pathology of great prevalence worldwide of 3-5%, which has several complications in the medium and long term, one of the most frequent and serious is secondary hyperparathyroidism that is related to several sociodemographic aspects and clinics. And it results in hyperparathyroid bone disease, what greatly affects the quality of life of chronic kidney patients.

The objective of this research is: to determine clinical and sociodemographic factors related to secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease stages 2-5 in a third level clinic in Barranquilla during the years 2016-2018.

Methodology

Type of study: descriptive cross-sectional, retrospective.

Population: patients diagnosed with chronic kidney disease in stage 2-5 older than or equal to 18 years who attended the outpatient clinic at the third level clinic in Barranquilla between 2016-2018.

Source: secondary, the data were taken from medical records.

Variables: the independent variable is chronic kidney disease, which has our entire population, dependent variable is the diagnosis of secondary hyperparathyroidism. The main variables that were taken into account according to the exposure were: qualitative: sex, age over or under 75 years, stage of chronic kidney disease, elevated creatinine, hypocalcaemia, hyperphosphatemia, calcitriol supplement, calcium supplement, if the patient needs in dialysis, comorbidity of arterial hypertension and diabetes. Which is analyzed with measures of frequency, percentage, is associated according to sex and the P value is determined. Quantitative ratio: age, analyzed by frequency measurement, means, standard deviation.

The frequency of secondary hyperparathyroidism in the population is determined and is related to the variables previously specified with it, analyzed with the P value, confidence interval, OR, chi-square.

Results: 350 patients were included, of which 64 patients had serum parathyroid hormone levels, the average age was 74 years, 54.69% were male. The distribution by stages of chronic kidney disease was: stage 2: 3.84%, stage 3: 3.30%, stage 4: 55.77%, stage 5: 5.9%. The vast majority of patients had arterial hypertension as comorbidity. It was found that 23.44% of the patients suffered secondary hyperparathyroidism and a higher frequency was observed in stage 4-5. 44.44% of the patients had hypocalcaemia and 16.67% of hyperphosphatemia.

Conclusion: We found that secondary hyperparathyroidism is common in patients with chronic kidney disease in advanced stages, as has been found in other studies. Consider that these results will carry out new management investigations in patients with chronic kidney disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define por la presencia de lesiones renales y/o el descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) de más de 3 meses de evolución, y puede clasificarse en cinco estadios. Se establece el diagnóstico de enfermedad renal cuando la TFG es inferior a 60 ml/min/1,73 m² (1). Esta definición permite orientar el manejo en cada estadio de la enfermedad (2).

La aplicación de este concepto en la población general ha permitido demostrar que la ERC es más frecuente de lo que se había pensado previamente. En Estados Unidos, la ERC de estadios de 1 a 4 afectaría a un 10% de los adultos. En Francia, los datos en la población general son irregulares, pero actualmente se estima en 3 millones el número de pacientes con ERC en estadios de 1 a 4 (3).

La enfermedad renal crónica (ERC) es una entidad de alta prevalencia a nivel mundial afectando 3-5% de la población general, comprometiendo todas las razas y grupos etarios. Actualmente la enfermedad renal crónica representa un problema de gran importancia en salud debido al impacto que en los últimos años ha tenido sobre la morbilidad y calidad de vida de quienes la padecen, debido a las comorbilidades metabólicas que la acompañan, tales como los trastornos del metabolismo óseo y mineral, entre los que se incluye el hiperparatiroidismo (4).

Como en muchas otras enfermedades crónicas, la prevalencia de la ERC aumenta considerablemente con la edad. Según las estimaciones realizadas por Katherine T. Mills y colaboradores para el año 2015 se identificaron en Colombia 979.409 personas con ERC. Y la prevalencia de esta patología fue de 2 personas por cada 100 habitantes, observándose una incidencia mayor en mujeres en relación con los hombres (5).

Sin embargo, del total de la población reportada en Colombia para el 2017 aproximadamente 1.406.364 personas (34,1%) tenían ERC en cualquiera de sus estadios lo que equivale a una prevalencia ajustada de 2,9 casos por cada 100 habitantes lo que indica que hubo un aumento de 94.184 personas con respecto al periodo anterior (un incremento del 6,6% respecto al 2016), 30% de la población tiene descartado el diagnóstico y un 25,3% no ha sido estudiado para ERC. De estos casos reportados se pudo ver que la prevalencia de la ERC es mayor en las mujeres que en los hombres y muestra un incremento con respecto a los años anteriores, que pasa de 2,3% a 3,1% en la mujer y de 1,7% a 2,6% en los hombres entre el 2015 y el 2017. (6)

Durante el periodo 2016-2017 fallecieron 33.472 personas con ERC, dato que corresponde a una mortalidad de 67,9 personas por cada 100.000 habitantes lo cual indica un incremento de la mortalidad por esta patología con respecto a los años anteriores en los cuales dicho reporte fue de 17.143 y 17.923 personas en

2015 y 2016, respectivamente. También es importante anotar que la mortalidad en los hombres es superior a la de las mujeres. (6)

Igualmente, la tasa de mortalidad debido a ERC va en aumento siendo considerada como un problema de salud pública a nivel mundial ya que con el descenso de la tasa de filtración glomerular estos pacientes aumentan su riesgo cardiovascular independientemente de patologías como la hipertensión y la diabetes (7).

Con el avance de la enfermedad renal crónica el paciente puede ir presentando diversas complicaciones asociadas con la disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular dada por el deterioro renal. Entre las complicaciones más frecuentes asociadas a la enfermedad renal crónica podemos encontrar el aumento de la fosfatonina factor de crecimiento de fibroblastos, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hiperuricemia y el hiperparatiroidismo secundario, entre otras, dando lugar a la aparición de alteraciones del metabolismo mineral relacionada con el desarrollo de hiperparatiroidismo (HPTS) en estos pacientes (8).

El hiperparatiroidismo secundario es causado por una hipocalcemia crónica que resulta en una estimulación persistente de las glándulas paratiroides hasta la hipertrofia. (9). La secuencia clásica de eventos se inicia con el déficit de síntesis de calcitriol y la retención de fósforo. Como consecuencia de ello, desciende el calcio sérico y se estimula la hormona paratiroidea (PTH), produciendo en el hueso la Enfermedad Ósea de Alto Remodelado (AR), conocida como Osteítis Fibrosa, y en el otro extremo tenemos las formas de Bajo Remodelado (BR) (10).

Con el declive de la función renal, la prevalencia del HPTS aumenta. Las complicaciones fosfocálcicas contribuyen al desarrollo de calcificaciones de los tejidos blandos, como los vasos y las válvulas cardíacas, y al incremento del riesgo cardiovascular de la ERC. De hecho, estudios recientes, han demostrado que existe una conexión estrecha entre ambas alteraciones exponiendo de manifiesto que las alteraciones del metabolismo mineral asociadas a la ERC tienen un efecto adverso sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular (3).

El hiperparatiroidismo secundario (HPS) es una complicación común y grave de la enfermedad renal crónica (ERC). La mayoría de los estudios demuestran que la severidad e irreversibilidad de dicha patología guarda una relación directa con el tiempo de evolución de la ERC (11). Sin embargo, en un estudio realizado en Medellín entre los años 2014 y 2015 en el cual se estudiaron 2.026 pacientes de los cuales 1.756 tenían reporte de hormona paratiroidea (PTH) se encontró que el 63,6% de dicha población cumplió los criterios de hiperparatiroidismo; incluso desde las etapas más tempranas de la enfermedad como los grados G1 y G2, entre el 30 al 50 % de las personas ya tienen hiperparatiroidismo, con la mayor prevalencia en los grados G4 y G5 con el 82 y 94 % respectivamente. (9)

Prácticamente todos los pacientes con enfermedad renal crónica pueden padecerla en algún momento de la evolución de su enfermedad cuando se presenta un compromiso de los mecanismos homeostáticos. Las principales causas de esta son: la retención de fósforo, niveles relativamente bajos de calcio sérico y niveles disminuidos de calcitriol. Anomalías en el metabolismo de la vitamina D son responsables de una serie de eventos que resultan en un estado de secreción anormal de la hormona paratiroidea (PTH) regulada por calcio (12).

A pesar de que en los últimos años la prevalencia de la enfermedad renal en la población general ha ido en aumento, no se cuenta con datos epidemiológicos suficientes sobre la frecuencia del hiperparatiroidismo secundario en la población y el impacto que este tiene sobre la misma (13).

Sin embargo, en el año 2015 se realizó un estudio transversal observacional en España, con el fin de analizar la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica, para el cual se tomó una muestra de 415 pacientes con enfermedad renal crónica estadios 3 y 4. Se recogieron antecedentes y factores de riesgo según un protocolo estandarizado y en todos los casos se determinaron niveles séricos de creatinina, fósforo, calcio, parathormona (PTH) intacta y 25-hidroxi-vitamina D (25-OH-vitD). Con este estudio se pudo concluir que el hiperparatiroidismo es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica en los estadios 3 y 4, sin que aparezca alteración detectable en los niveles de calcemia y fosfatemia, por lo que es aconsejable determinar PTH en todos los pacientes con filtrado glomerular disminuido (13).

Además, según la Sociedad Española de Nefrología, en 2015 había 23.693 pacientes en hemodiálisis. De estos, se calcula que alrededor del 35% sufría hiperparatiroidismo secundario. Sin embargo, al tratarse de una enfermedad progresiva, el HPTS suele acabar afectando aproximadamente al 88% de los pacientes que están sometidos a diálisis y al 79% de los que están en hemodiálisis (14).

Uno de los factores clínicos importantes en el HPTS es el metabolismo de la vitamina D, en los pacientes con enfermedad renal crónica en sus diferentes estadios, el déficit de vitamina D (25-OH-D) (< 20 ng/ml) es muy prevalente, pudiendo determinarse hasta en el 90% de la población, cuando hablamos de pacientes en estadio 5 de hemodiálisis. La 25-OH-D está implicada en la regulación de la homeostasis del calcio, por lo que tener niveles adecuados puede contribuir en el control del metabolismo óseo-mineral. Recientes trabajos han apuntado a que una repleción del déficit de esta vitamina puede ayudar a mejorar el control de esta enfermedad (15).

En un estudio observacional prospectivo realizado en España se trataron pacientes estables en hemodiálisis (HD) con déficit de vitamina D (25-OH-D) (< 20 ng/ml), con calcifediol 0,266 mcg/15 días vía oral durante 3 meses. El objetivo fue tratar a

pacientes estables en HD, con déficit de 25-OH-D, y valorar si su repleción se relacionaba con el control del HPTS, anemia y/o con el proceso microinflamatorio crónico relacionado con la uremia. En este estudio concluyeron que la corrección del déficit de 25-OH-D en pacientes en HD se asocia a un mejor control del hiperparatiroidismo secundario y a una mejoría en el estado inflamatorio de estos pacientes. Estos resultados apoyan las recomendaciones actuales de las guías de práctica clínica de determinar niveles de 25-OH-D y corregir el déficit en pacientes en HD (16).

El HPTS también provoca enfermedad ósea hiperparatiroidea, una causa frecuente de dolor óseo y articular, reducciones en la masa ósea y un aumento del riesgo de fracturas esqueléticas. Tradicionalmente, esta anomalía se engloba dentro de la expresión “osteodistrofia renal”, además el HPS también favorece el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Así, entre un 50 y un 80% de los pacientes presenta calcificación arterial, lo que a su vez puede producir riesgo cardiovascular y muerte (11).

Como se destaca anteriormente el HPTS es una de las manifestaciones clínicas de las múltiples complicaciones que se generan en la ERC, es decir, cuando se habla de los factores de riesgo para desarrollar HPTS es muy importante tener en cuenta que cuando se presenta disminución en la tasa de filtración glomerular por la ERC se elevan los niveles de hormona paratiroidea produciendo Hiperparatiroidismo secundario HPTS. (17).

Atendiendo a lo anterior el factor de riesgo principal es el deterioro en la función renal de la cual se derivan el resto de factores dentro de los cuales se encuentran: El déficit de síntesis de calcitriol que disminuye la absorción intestinal de calcio. Este fenómeno ocurre precozmente en estadios 2 y 3 de ERC; incremento de los valores séricos de fósforo en estadios 4 y 5 de ERC; El déficit de 25(OH) D3 (falta de ingestión o exposición solar insuficiente), puede contribuir también en la ERC, al igual que en la población general, al desarrollo de HPT2 (18).

Un estudio reciente muestra que la capacidad del hígado de producir 25 (OH) está disminuida en ratas urémicas y que la paratiroidectomía mejora la capacidad del hígado de producir 25(OH). Se podría decir que las alteraciones hepáticas podrían alterar la producción de 25 (OH) contribuyendo a su déficit (19).

Adicionalmente los pacientes con ERC en los que no se lleven los controles adecuados de los marcadores bioquímicos según recomienda la guía KDIGO: Los niveles de PTH deben medirse, en estadios 3-4, cada 6-12 meses en función del valor basal y del grado de progresión de la ERC; aunque no se vaya a modificar el tratamiento es conveniente conocer la velocidad de aumento de la PTH para tomar medidas en casos extremos. En estadio 5 (incluyendo 5D) cada 3-6 meses (19).

Existen otros factores relacionados que directa o indirectamente aumentan el riesgo de desarrollar HPTS como: edad avanzada ya que en esta etapa se presentan cambios estructurales (disminución en el tamaño de los riñones, reducción en número de glomérulos, esclerosis, atrofia tubular y fibrosis intersticial). Cambios funcionales (disminución de la filtración, limitaciones para excreción o absorción de diferentes minerales). El incremento de fragilidad ósea, la debilidad muscular y propensión a las caídas o la enfermedad arteriosclerótica. Aunque no son factores directos influyen sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los efectos de la ERC sobre sus órganos diana (17).

A pesar de los progresos en el manejo médico de estos pacientes, muchos siguen desarrollando enfermedad ósea progresiva, así como alteraciones derivadas del incremento de calcificaciones vasculares y valvulares. Por lo que los objetivos finales del tratamiento de HPS son normalizar el metabolismo mineral, prevenir la enfermedad ósea y las manifestaciones extraesqueléticas de los procesos bioquímicos alterados. Es de esperar que la identificación y evaluación temprana de HPS mejore el metabolismo óseo y mineral en la ERC y reduzca las complicaciones asociadas (por ejemplo, fracturas, dolor y calcificación cardiovascular) (20).

Cuando esta patología está evolucionada es muy difícil lograr su regresión, por todo ello, es imprescindible prevenirla. El tratamiento preventivo debe instaurarse lo antes posible, desde el comienzo de la enfermedad renal (21).

Ya que es una de las complicaciones más comunes relacionadas a la enfermedad renal crónica, que en los últimos años ha venido en aumento y debido a todas las complicaciones que el hiperparatiroidismo secundario tiene, la funcionalidad y la calidad de vida de estos pacientes se ven afectadas, incrementa la mortalidad y las repercusiones económicas tanto para los pacientes como para el sistema de salud. Por lo anterior, consideramos importante tener más evidencia epidemiológica del fenómeno, ya que así podemos ver la magnitud del problema, que surjan ideas para mejorarlo, y se hagan mejores intervenciones preventivas farmacológicas y no farmacológicas para evitar un empeoramiento de la salud y calidad de vida de los pacientes renales crónicos. Buscando tomar conciencia sobre la importante morbilidad y deterioro de la calidad de vida que causan este tipo de enfermedades, con el fin de orientar los servicios de salud no solo hacia el tratamiento con hemodiálisis de los pacientes renales crónicos sino también a reconocer que complicaciones van ocurriendo y tienen un impacto negativo en el pronóstico y calidad de vida del paciente. Así mismo, este estudio podría servir para promover investigaciones sobre nuevos y mejorados métodos diagnósticos y tratamiento preventivo para este tipo de complicaciones.

Por lo cual los objetivos de esta investigación fueron determinar factores clínicos y sociodemográficos relacionados al hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 2-5 en clínica de tercer nivel en Barranquilla durante los años 2016-2018, caracterizar la población de estudio que presenta

enfermedad renal crónica estadio 2-5 según aspectos sociodemográficos y clínicos, determinar la frecuencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 2-5 y relacionar aspectos clínicos y sociodemográficos en los pacientes que presentan hiperparatiroidismo secundario en la población estudiada.

1. MARCO TEÓRICO

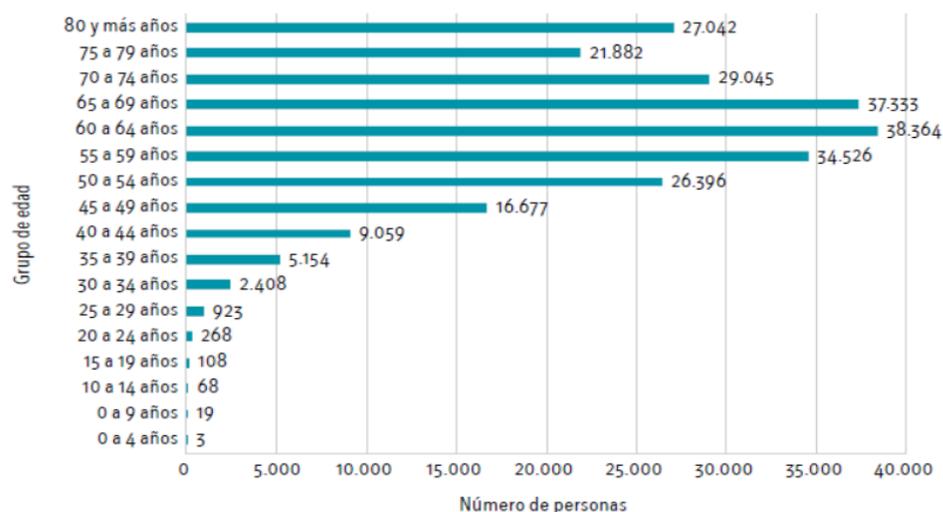
1.1 Definición y prevalencia mundial de la enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica se caracteriza por la disminución progresiva e irreversible del filtrado glomerular, expresada por una reducción significativa del aclaramiento de creatinina menor de 60ml/min/1,73 m². O bien se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses secundario a la pérdida de nefronas y el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinas-metabólicas (22).

Las tasas de mortalidad asociada a la enfermedad renal crónica van en aumento, constituyendo un problema de salud pública mundial; dependen de variantes intrínsecas determinadas por raza, género, edad avanzada, presencia de comorbilidades como la hipertensión arterial y la diabetes; y progresión de los estadios de la ERC; así mismo a variantes extrínsecas como la atención no oportuna de los pacientes, retardando el inicio de un manejo médico certero (23).

Figura 1. Distribución de frecuencias de las personas reportadas como fallecidas según el grupo de edad. Colombia.2017

Figura 37. Casos incidentes de enfermedad renal según el grupo de edad



(5) Tomado de fondo colombiano de enfermedades de alto costo

Estudios preliminares realizados en España estiman que la prevalencia de ERC en estadios 3, 4 y 5, es de aproximadamente 17.8% de la población adulta, alcanzando el 45% en la población anciana (24), a su vez en América latina y el caribe según los datos de registro de la sociedad latinoamericana de nefrología e hipertensión (SLANH), la enfermedad renal crónica aumentó de 119 pacientes por millón de habitantes (ppmh) en 1991 a 669 pacientes por millón de habitante (ppmh) en el 2013, países como Panamá, Brasil, Argentina, Uruguay, Chile, México y Puerto Rico reportaron tasas por encima de la media entre 663 a 1740 ppmh. Chile cuenta con una prevalencia de ERC estimada en 10% (25). Mientras que en Colombia la prevalencia e incidencia de la ERC no se conoce con exactitud, pero se calcula que ha tenido un aumento progresivo, al pasar de 127 pacientes por millón de habitantes en 1993 a 294,6 ppmh en el 2004. En el 2011 más de 788.000 personas la padecían representando el 2% de la población total del país, reportándose en el 2015 un estimado de 962.271 personas con ERC, de las cuales el 15,6% tenían ERC en estadios 3 al 5 (517.604 personas), siendo Valle del Cauca, Caldas y Quindío los departamentos con mayor tasa de enfermedad renal crónica; identificándose como la principal causa la hipertensión arterial y otras como la diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (26).

1.2 Enfermedad renal crónica e hiperparatiroidismo

La enfermedad renal crónica determina la aparición de un conjunto de cambios hormonales y metabólicos como son las alteraciones en el metabolismo de la vitamina D, del calcio, del fósforo, de la hormona paratiroidea (PTH) y del equilibrio ácido base. Todo ello origina múltiples estímulos a la glándula paratiroidea, contribuyendo al desarrollo del hiperparatiroidismo secundario en estos pacientes (4).

El aumento de la PTH se comienza a detectar en estadios tempranos de la ERC, por ende, es de esperar que a medida que avanza el deterioro de la función renal, se dé un incremento progresivo de la PTH (27). Un alto contenido de fosfato sérico, disminución de los niveles séricos de vitamina D (1,25 OH₂ D₃) y el subsiguiente calcio sérico bajo son las principales anomalías metabólicas en la ERC, que conducen al hiperparatiroidismo secundario (28).

Se demostró que los niveles de calcitriol descienden con el deterioro de la función renal, planteándose así que los receptores de la vitamina D donde actúa el calcitriol son los que posiblemente regulan la proliferación de las células paratiroideas y con ello el incremento de los niveles de PTH (29).

1.3. Desarrollo del hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo secundario es un trastorno caracterizado por hipercalcemia y niveles de PTH elevados o inadecuadamente normales, resultado de la excesiva

secreción de PTH de una o más glándulas paratiroides, resultado de las alteraciones metabólicas que se producen en la enfermedad renal crónica, como lo es la hipocalcemia (30).

A medida que la enfermedad renal crónica progresa, se puede notar un déficit de la masa y función renal, con una disminución de la excreción renal de fósforo, lo que conlleva a que se presente un aumento de su concentración sérica, lo cual a su vez estimula la producción del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) por parte de los osteocitos; este aumento del FGF23 inhibe al cotransportador Na/P el cual está ubicado en el túbulo contorneado proximal, como respuesta a esto se presenta un aumento en la excreción renal de fosfato. De la misma forma, también se inhibe la alfa 1- hidroxilasa, llevando a una reducción en la activación de la vitamina D, por lo que se aumenta la producción de PTH, estado conocido como hiperparatiroidismo (31).

Por otro lado, es importante tener en cuenta que, en estadios avanzados de la enfermedad renal crónica, se presentan niveles disminuidos de vitamina D y a su vez hay una disminución en el calcitriol sérico, por lo tanto, hay un déficit en la absorción intestinal de calcio y posterior estimulación para la producción de PTH (32).

La hipocalcemia observada comúnmente en enfermos con enfermedad renal es un factor importante en el mantenimiento de niveles elevados de parathormona (PTH). Sin embargo, en estadios tempranos de la enfermedad renal, los niveles de calcio no suelen estar descendidos, y a pesar de ello la PTH está moderadamente incrementada. Estudios en animales urémicos han demostrado que no se necesita un descenso de la calcemia para que se desarrolle hiperparatiroidismo secundario. Lo que quiere decir que en estadios iniciales de la enfermedad renal hay otros factores, además de la hipocalcemia, que son responsables del desarrollo del hiperparatiroidismo secundario (33).

Como consecuencia de estas alteraciones se produce daño en tejidos diana, principalmente en el esqueleto y el sistema cardiovascular.

Las complicaciones fosfocálcicas contribuyen al desarrollo de calcificaciones de los tejidos blandos, como los vasos y las válvulas cardíacas, y al incremento del riesgo cardiovascular de la ERC. De hecho, estudios recientes, han demostrado que existe una conexión estrecha entre ambas alteraciones. Exponiendo de manifiesto que el hiperparatiroidismo está altamente relacionado con la mortalidad de los pacientes en enfermedad renal crónica (3).

1.4 Acción de la hormona paratiroidea en distintos tejidos

A nivel óseo: La PTH tiene acciones antagónicas en el hueso. De tal forma, por un lado, tanto in vitro como in vivo, cuando se dan pulsos o dosis intermitentes de PTH,

genera un efecto favorecedor de la formación de hueso nuevo; y, por otro, la aplicación sostenida de PTH tiene una acción que estimula la reabsorción ósea facilitando la diferenciación de las células precursoras hacia osteoclastos y la acción de éstos. Esta última acción es la que predomina en condiciones de normalidad (31).

A nivel renal: El riñón es uno de los principales órganos donde actúa la PTH, en proximal disminuye la reabsorción de fosfatos tras producirse la translocación de una proteína específica en la cara luminal del plasmolema de la célula tubular, inhibiendo el sistema de cotransporte $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{Na}^+$; además, disminuye la reabsorción proximal de bicarbonato (HCO_3), modificando distalmente la relación $\text{HPO}_4^{2-} / \text{H}_2\text{PO}_4^-$ al aumentar la proporción de HPO_4^{2-} ; y, como éste se transporta a través de la pared tubular con más dificultad que el H_2PO_4^- , 34 disminuye la reabsorción de fosfato en el túbulo distal, potenciando el efecto fosfático. En el túbulo distal favorece la reabsorción del calcio a través del Intercambiador basolateral $2\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$. Otra función de la PTH es que activa la alfa 1 hidroxilasa para la activación de la vitamina D, hormona necesaria para la absorción intestinal de calcio, generando un efecto indirecto para mantener la calcemia dentro de parámetros normales (31).

1.5 Parámetros clínicos del hiperparatiroidismo

El diagnóstico del hiperparatiroidismo se establece en base a los estudios de laboratorio. Actualmente, los mejores parámetros de laboratorio para el diagnóstico de HPP son, la determinación de hormona paratiroidea, el calcio sérico total, el fósforo sérico y el calcio urinario (34).

1.5.1 Hormona paratiroidea

La PTH es el regulador más importante de la homeostasis del calcio. La producción y secreción de la PTH a la circulación depende de la concentración extracelular de calcio, siendo ésta regulada constantemente por el receptor sensor de calcio localizado en las glándulas paratiroides. Cuando la concentración de calcio es baja, el receptor sensor de calcio permite la síntesis y la liberación de la PTH. En cambio, con alta concentración de este ion se inhibe la secreción de la PTH y además se favorece su degradación dentro de las propias células paratiroides. Por lo tanto, se considera que los cambios en la concentración del calcio extracelular es el principal regulador de la secreción de PTH, sin embargo, no en todos los pacientes con hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica se evidencia alteraciones en la calcemia (32).

1.5.2 Homeostasis y retención de Fósforo

El fósforo a nivel corporal se encuentra en forma de fosfatos, por su gran capacidad de reacción. A nivel corporal contamos con 600 a 650 g de fósforo, de los cuales el 80% se encuentra en hueso en forma de hidroxapatita, un 10% en músculo esquelético y el 10% que resta repartido en el resto de las células y a nivel sérico en forma de fosfatos inorgánicos (HPO_4^{2-} y H_2PO_4^-), que se distribuyen libremente entre los espacios intra y extracelulares (35).

Entre sus múltiples funciones cabe destacar ser el principal amortiguador intracelular, sus ésteres actúan como almacenadores y liberadores de energía mediante la síntesis y degradación del ATP; además se encuentra formando parte de los ácidos nucleicos y de los fosfolípidos de las membranas (31).

Si la ingesta de fósforo se mantiene, la disminución del filtrado glomerular da lugar a una acumulación de fósforo. La retención de fósforo es uno de los factores etiopatogénicos claves del hiperparatiroidismo secundario. Cuando el filtrado glomerular desciende se acumula fósforo, que por un efecto quelante produce hipocalcemia, que a su vez estimula la secreción de PTH. El aumento de PTH favorece la fosfaturia, que ayuda a la restauración de los niveles normales de fósforo, de tal forma que, normalizado el fósforo, se restauraría la normocalcemia. Así, la normofosfatemia y la normocalcemia se mantendrían a expensas de niveles elevados de PTH. Con la progresión de la enfermedad renal se acumularía más fósforo y, por lo tanto, se necesitan niveles de PTH cada vez más elevados para mantener la calcemia normal (36).

Toda esta hipótesis se basa en que el aumento de fósforo sérico disminuye directamente la concentración del calcio, sin embargo, como ya se ha dicho anteriormente, en los estadios iniciales de la enfermedad renal los niveles de fósforo son normales y aun así existen niveles elevados de PTH. No existe duda sobre la importancia de fósforo en la génesis y mantenimiento del hiperparatiroidismo en la enfermedad renal (36).

La acumulación de fósforo participa en la génesis del hiperparatiroidismo secundario a través de varios mecanismos:

- 1). Disminuye la producción de calcitriol.
- 2). Favorece la hipocalcemia.
- 3). Datos recientes sugieren que un aumento de fósforo tiene un efecto estimulador directo sobre la PTH (36).

El calcio y el fósforo modifican la síntesis de PTH a nivel postranscripcional. El calcio bajo y el fósforo elevado aumentan la estabilidad del ARN mensajero de la PTH, lo que se traduce en una mayor concentración de la hormona (37).

Estudios en humanos y en animales de experimentación han demostrado que la acumulación de fósforo disminuye directamente la respuesta del hueso a la acción calcémica de la PTH (36).

1.5.3 Alteración del metabolismo vitamina D

Otro factor importante en la regulación de la función de la célula paratiroidea es el 1,25(OH) 2D3 (calcitriol), el cual actúa directamente sobre la célula paratiroidea inhibiendo la síntesis del RNA mensajero de esta; por lo tanto, un descenso del calcitriol da lugar a un aumento de la producción de RNA mensajero de la PTH (38). Los mecanismos más importantes para la disminución gradual de los niveles de 1,25-dihidroxitavina D (calcitriol) en la enfermedad renal crónica, están dados por la disminución gradual de la tasa de filtración glomerular la cual limita la disponibilidad de 25-hidroxitavina D a la 1-a-hidroxilasa del túbulo renal para generar 1,25-hidroxitavina D. Normalmente la 25-hidroxitavina D es ligada a una proteína en la circulación, este complejo es filtrado a nivel glomerular, para luego ser captado por el receptor Megalin a nivel del túbulo proximal, una disminución de la filtración glomerular representa el factor limitante a la disponibilidad de 25-hidroxitavina D a la enzima 1-a-hidroxilasa (19).

Se han considerado niveles normales de vitamina D por encima de 30 ng/mL,; la gran mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica adolecen de hipovitaminosis D, con niveles de 25-hidroxitavina D por debajo de 30ng/ml, niveles considerados límite de lo normal, estos niveles bajos de 25-hidroxitavina D, además de poder agravar la deficiencia de 1,25-dihidroxitavina D (calcitriol), pueden comprometer la función de otros órganos y sistemas (29).

Recientemente se ha demostrado que el factor fibroblástico de crecimiento - 23 (FGF-23) se encuentra elevado en la enfermedad renal crónica, y que sus niveles se incrementan paralelamente a la disminución progresiva de la función renal. El FGF-23 puede suprimir directamente los niveles de la enzima 1- a- hidroxilasa a nivel tubular, por lo tanto, convirtiéndose en un factor adicional para la disminución gradual de 1.25-dihidroxitavina D. Igualmente la retención de fósforo y de fragmentos de hormona paratiroidea son factores adicionales para la supresión de la enzima 1- a - hidroxilasa (39).

Los niveles de vitamina D se miden a través de los niveles del metabolito 25(OH) vitamina D (25OHD), que expresan el estatus de dicha vitamina en los pacientes. Se considera en la práctica clínica, determinar los niveles de 25OHD en aquellos pacientes en que se hallen valores de PTH anormalmente altos sin causa aparente, para descartar un hiperparatiroidismo secundario a un déficit de vitamina D (40).

La vitamina D se ha considerado un factor importante en el hiperparatiroidismo ya que funciona como una hormona que presenta receptores en la economía corporal que regulan aspectos del metabolismo fosfo-cálcico (41).

1.6 Diagnóstico del hiperparatiroidismo secundario

Para determinar el diagnóstico del hiperparatiroidismo secundario, se deben medir niveles de hormona paratiroidea (PTH) en sangre. No hay un valor límite para realizar el diagnóstico, lo que conocemos es que hasta 65 pg/ml es normal y adecuado. Se ha demostrado que niveles por encima de 500 pg/ml tienen un alto valor predictivo de osteítis fibrosa. Valores por debajo de 120 pg/ml predicen razonablemente la enfermedad de bajo remodelado (aplástica y osteomalacia). Por otro lado, con valores de PTH por encima de 250 pg/ml comienza a aparecer fibrosis. (42).

1.7 Factores sociodemográficos que influyen en la calidad de vida del paciente con hiperparatiroidismo

La calidad de vida del paciente con hipertiroidismo puede ser influenciada por la terapia en sí misma, o por otros factores propios de la población observada como la edad, la prevalencia de diabetes, la coexistencia o los antecedentes de hipertensión, el género, la desnutrición, la presencia de otras comorbilidades al iniciar la terapia, la ubicación geográfica y la raza (43).

Los pacientes de edad avanzada con ERC presentan niveles más altos de calcio y PTH a nivel sérico y un nivel menor de fosfato. Por lo que tienen un mayor riesgo de presentar HPTS que en pacientes jóvenes. Situación que se asocia a una menor tasa de filtración glomerular, niveles bajos de 25(OH) vitamina D y terapia con furosemida (44).

A su vez hay una incidencia mayor de enfermedad renal crónica en pacientes masculinos, sin embargo, las mujeres son más propensas a desarrollar hiperparatiroidismo secundario; mostrándose una mayor tasa de este en las mujeres postmenopáusicas (34).

El grado de escolaridad de los pacientes afecta directamente a su salud, ya que estudios han demostrado que los pacientes menos escolarizados, conocen o comprenden poco de su enfermedad y existe un riesgo mayor de abandono al tratamiento médico y la posibilidad de desarrollar más complicaciones médicas (45).

2. METODOLOGÍA

2.1 Tipo de estudio: se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, retrospectivo.

2.2 Población de estudio

Población diana: Todas las personas con enfermedad renal crónica en Barranquilla en los años 2016-2018

Población accesible: Pacientes con enfermedad renal crónica que asistieron a la clínica de tercer nivel en Barranquilla.

Población elegible: se tomó como población elegible a todos los pacientes que se encontraban en la base de datos facilitada por la clínica de tercer nivel en Barranquilla, que fueran mayores o igual de 18 años con el diagnóstico de enfermedad renal crónica, en estadios 2-5 de la enfermedad, que han asistido a la consulta externa de la clínica entre 2016 y 2018, por lo cual no se calculó el tamaño de la muestra.

2.3 Criterios de inclusión:

Se tuvieron como criterios de inclusión a aquellos pacientes con el diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio 2-5, ser igual o mayores a 18 años, haber asistido a la consulta externa en la clínica de tercer nivel y que tuvieron en la historia clínica niveles séricos de hormona paratiroidea.

2.4 Criterios de exclusión:

Se tuvieron como criterios de exclusión las historias clínicas que no contaron con los datos clínicos y paraclínicos completos.

2.5 Macrovariables y variables:

2.5.1 Variables sociodemográficas

- **Edad:** número de años cumplidos. variable cuantitativa continua, razón, el análisis se realizó por medida de frecuencia, media, desviación estándar. También se analizó cuantitativamente con un punto de corte 75 años, en mayor de 75 años y menos de 75 años, se tomaron medidas de frecuencia y porcentaje.
- **Sexo:** condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres. Variable cualitativa nominal, analizado con medida de frecuencia, porcentaje.

2.5.2 Variables clínicas y paraclínicas

- **Estadio de enfermedad renal crónica:** disminución progresiva e irreversible del filtrado glomerular, menor a 60 ml/min/1.73m². Clasificación según estadios:
Estadio 2) leve: 60-99 ml/min/1.73m²
Estadio 3) leve a moderada grave 45-30 ml/min/1.73m²
Estadio 4) disminución grave 15-29 ml/min/1.73m²
Estadio 5) enfermedad renal <15 ml/min/1.73m²
Variable cualitativa ordinal, el análisis se hizo con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Valor sérico de hormona paratiroidea:** reportado en historia clínica, en pg/ ml. Variable cuantitativa razón, de esta variable no se realizó análisis, fue tomada para determinar el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario.

- **Hiperparatiroidismo secundario:** hipersecreción compensatoria de hormona paratiroides, valor sérico mayor a 120 pg/ml. Cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Nivel sérico de creatinina:** concentración de creatinina en sangre, medido en mg/dl, reportado en historia clínica. Variable cuantitativa, razón. De esta variable no se realizó análisis, fue tomada para determinar creatinina elevada.
- **Creatinina elevada:** nivel sérico de creatinina > 1,2 mg/dl. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Nivel sérico de calcio:** concentración de calcio en sangre, medido en mg/dl, reportado en historia clínica. Variable cuantitativa, razón. De esta variable no se realizó análisis, fue tomada para determinar la hipocalcemia.
- **Hipocalcemia:** valor sérico de calcio menor de 8.5 mg/dl. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Nivel sérico de fósforo:** concentración de fósforo en sangre, medido en mg/dl, reportado en historia clínica. Variable cuantitativa razón, de esta variable no se realizó análisis, fue tomada para determinar hiperfosfatemia.
- **Hiperfosfatemia:** Niveles séricos de fósforo mayor a 4,5 mg/dl. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Suplemento de calcitriol (1,25 dihidroxicolecalciferol):** paciente con registro en historia clínica de prescripción de calcitriol. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Suplemento de calcio:** paciente con registro en historia clínica de prescripción de calcio. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Diálisis:** Paciente que actualmente esté en diálisis como terapia renal sustitutiva. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje

2.5.3 Comorbilidades

- **Hipertensión arterial:** paciente con diagnóstico de hipertensión arterial por antecedente o según guías terapéuticas. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.
- **Diabetes mellitus:** paciente con diagnóstico de diabetes mellitus por antecedente o según guías terapéuticas. Variable cualitativa nominal, se analizó con medidas de frecuencia, porcentaje.

Ver Anexo A : tabla de operacionalización de variables.

2.6 Recopilación de datos

Previo a la recolección de datos, se solicitó autorización al plantel administrativo de la clínica de tercer nivel de la ciudad de Barranquilla y se hizo llegar a dicha institución un resumen detallado y una carta en la cual se solicitó la autorización.

2.7 Técnica de recopilación

Las técnicas de recolección, se basaron en la revisión detallada de las historias clínica de pacientes con enfermedad renal crónica e hiperparatiroidismo secundario a esta, verificando que dichas historias incluyeran los datos y variables de nuestro proyecto, y además que cumplieran con los criterios de inclusión, posteriormente, estos datos se registraron en un Check list (ver anexo B) creado por los investigadores y de esta manera se seleccionaron las historias clínicas que fueron viables para nuestro proyecto , tomando como referencia el Check list mencionado anteriormente.(ver anexo B).

2.8 Instrumentos de recopilación

Se utilizó un cuestionario o Check list que incluía las variables, el cual nos permitió verificar que estas historias clínicas tuvieran los datos que requerimos para la investigación. (ver anexo B).

3. RESULTADOS

La población estudiada fueron los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio 2-5 los cuales tenían registro de valores de PTH sérico en la historia clínica, que asistieron a la consulta externa de una clínica de tercer nivel en Barranquilla entre los años 2016-2018.

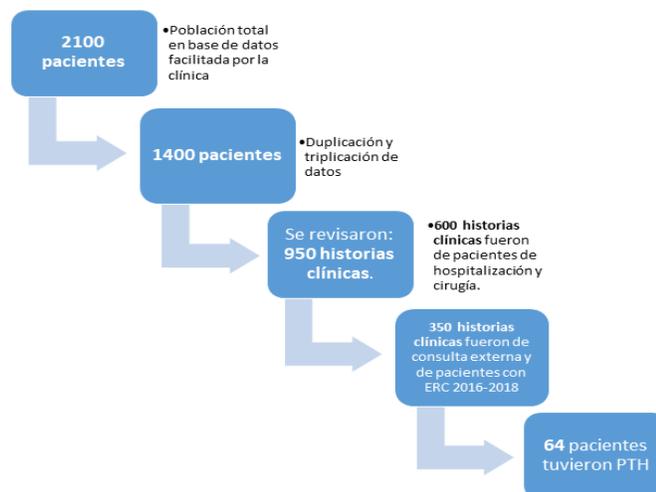


Figura 2: Flujograma población de estudio.

Participaron 350 pacientes con enfermedad renal crónica de una clínica de tercer nivel en la ciudad de Barranquilla; de los cuales 64 pacientes tuvieron reporte de niveles de la hormona paratiroidea (PHT) además de cumplir todos los criterios de inclusión. La población fue predominantemente anciana con una media de 74 años; en donde el 54.69% eran pacientes de sexo masculino.

Objetivo 1: caracterizar la población de estudio que presenta enfermedad renal crónica estadio 2-5 según aspectos sociodemográficos y clínicos.

Tabla 1. Variables distribuidas según sexo

Variables		Masculino n (%)	Femenino n (%)	p
Sociodemográficas	Edad X±SD	71±9,6	75 ± 8,9	0.07
Clínicas	Hipocalcemia	4 (18,1)	5 (26,3)	0.76
	Hiperfosfatemia	5 (20,0)	3 (15,7)	0.33
	creatinina elevada	30 (93,7)	22 (81,4)	0.08
	Calcitriol	20 (57,1)	13 (44,8)	0.17
	Suplemento calcio	2 (5,7)	4 (13,7)	0.15
Comorbilidades	Hipertension arterial	33 (94,2)	28 (96,5)	0.36
	Diabetes Mellitus	12 (34,2)	14 (48,2)	0.13

Según la distribución de variables sociodemográficas y clínicas de acuerdo al sexo (**tabla 1**); no se halló una diferencia significativa en cuanto a edad, hipocalcemia, hiperfosfatemia, creatinina elevada, calcitriol, suplemento de calcio; y comorbilidades como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2. Se encontró que el 26,3% de la población femenina tenía hipocalcemia de los cuales solo el 13,7% recibían suplemento de calcio; el 20% de los hombres presentó hiperfosfatemia; el 57% de ellos recibían calcitriol (**tabla 1**).

Objetivo 2: determinar la frecuencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 2-5.

Tabla 2. Estadios de ERC distribuidos según la presencia o no de hiperparatiroidismo secundario.

Estadios de ERC	Hiperparatiroidismo Secundario		Total	P	OR [IC]
	n (%)				
	SI	NO			
Estadio 2	0 (0)	2(3,13)	2 (3,1)	0.0151	8,6 [1,7-42,6]
Estadio 3	2(13,3)	26 (53,0)	28 (43,7)		
Estadio 4	10 (66,6)	19 (38,7)	29 (45,3)		
Estadio 5	3(20)	2 (4,0)	5 (7,8)		
Total	15 (23,4)	49	64 (100)		

El 3,1% de la población en estudio se encontraba en el estadio 2, el 43,7% en estadio 3; el 45,3% en estadio 4 y el 7,8% en el estadio 5 de la enfermedad renal crónica (ERC). De estos pacientes se determinó que la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario fue del 23,4%.

En el análisis, teniendo en cuenta como variable dependiente el hiperparatiroidismo (**tabla 2**). Se halló que la probabilidad de que un paciente en estadio 4 y 5 de la ERC tenga hiperparatiroidismo secundario es 8 veces mayor comparado con los estadios más bajos, a su vez el IC de 95% encontrado entre 1,7-42,6 fue estadísticamente significativo, pero este es disperso lo que nos evidencia que la muestra fue pequeña.

Se encontró que el 66,6% de los pacientes con hiperparatiroidismos secundario estaban en el estadio 4, y el 20% en estadio 5 (**tabla 2**).

Objetivo 3: Relacionar aspectos clínicos y sociodemográficos en los pacientes que presentan hiperparatiroidismo secundario en la población estudiada.

Tabla 3. Relación de los aspectos clínicos y sociodemográficos con el hiperparatiroidismo secundario

	Variables		Hiperparatiroidismo secundario			
			Si	No	P	OR [IC]
			n (%)			
Sociodemográficas	Sexo	Femenino	8 (22,8)	22 (75,8)	0.45	0,93 [0,29-2,97]
		Masculino	7 (24,1)	27 (77,1)		
	Edad	Menor de 75 años	10 (30,3)	23 (69,7)	0.11	2,17 [0,64-7,31]
		Mayor de 75 años	5 (16,6)	25 (83,3)		
Clínicas	Hipocalcemia		4 (44,4)	5 (55,5)	0.04	4,48 [0,88-22,7]
	Hiperfosfatemia		2 (25,0)	6 (75,0)	0.46	0,88 [0,15-5,2]
	Creatinina elevada		13 (21,3)	48 (78,7)	0.07	0,13 [0,01-1,6]
	Calcitriol		7 (21,2)	26 (78,7)	0.33	0,77 [0,24-2,47]
	Suplemento de calcio		0	6	x	x
Comorbilidades	Hipertension arterial		15 (24,5)	46 (75,49)	0.22	x
	Diabetes mellitus		7 (26,9)	19 (73,0)	0.29	1,38 [0,43-4,43]

La distribución del hiperparatiroidismo secundario (HPTS) en relación al sexo no tuvo diferencia significativa, encontrándose que el 24,1% de los pacientes de sexo masculino y el 22,8% de sexo femenino tenían hiperparatiroidismo secundario; en cuanto a la edad se halló que el 30,3% de estos pacientes tenían 75 años o menos (**tabla 3**).

Las variables clínicas como hiperfosfatemia, creatinina elevada, calcitriol, suplemento de calcio y las comorbilidades, hipertensión arterial y diabetes mellitus no tuvieron una relación significativa(**tabla 3**); sin embargo los niveles bajos de calcio (hipocalcemia) si mostró relación con el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario.

4. DISCUSIÓN

En este estudio realizado en una clínica de tercer nivel en la ciudad de Barranquilla; la población fue predominantemente anciana; con una edad media de 74 años. La causa más frecuente de enfermedad renal crónica fue la hipertensión arterial, seguida de la diabetes mellitus tipo 2.

Esta investigación muestra una prevalencia del 23,4% del hiperparatiroidismo secundario (HPTS) a enfermedad renal crónica. Este resultado refleja una gran variación con los resultados encontrados por Cusumano y colaboradores (2017) en Argentina en donde la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario (HPTS) fue más elevada, mostrando un porcentaje del 86% de los pacientes estudiados. Así mismo otro estudio realizado en las unidades renales CTRB y RTS en la ciudad de Medellín (2015) determinó que en aquellos pacientes en terapia dialítica el 63.2% presentaban HPTS.

Sin embargo en Colombia hace unos años no había conocimiento a nivel local de la problemática real de la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica que no encontraban en hemodiálisis, motivo por el cual Saravia Doria (2017) realizaron una investigación para determinar la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en Colombia encontrándose que esta era del 49%, con una incidencia mayor en mujeres. Estos fueron los primeros datos publicados en de la prevalencia del HPTS en pacientes con enfermedad renal crónica en Colombia.

Priscila (2017) en su estudio encontró que la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario era igual en ambos sexos, hallazgo que difiere con nuestra investigación en la cual hallamos que el hiperparatiroidismo secundario tiene una mayor incidencia en el sexo masculino.

Según lo que se conoce en la literatura de la fisiopatología del metabolismo mineral óseo en la enfermedad renal crónica, a medida que la función renal va disminuyendo los cambios en los niveles de PTH se van acentuando, llegando a niveles más altos en estadios avanzados y terminales de la enfermedad renal crónica; debido a que se necesita una mayor cantidad de la hormona para mantener los niveles séricos normales de calcio y fósforo; teniendo en cuenta esto en este estudio se encontró que es más probable que un paciente en estadio 4 y 5 de la enfermedad renal crónica llegase a presentar como complicación el hiperparatiroidismo secundario que pacientes que se encuentran en estadios más bajos; estos datos mantienen una relación con otros estudios realizados en Colombia como el de Marco Lujan y colaboradores en la unidad renal del Hospital General de Medellín en donde determinaron una mayor prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en los estadios 4 y 5 con el 82 y el 94% respectivamente.

Un estudio realizado por la Sociedad Española de Nefrología en 2015 se calculó que alrededor del 35% de los pacientes en estadios avanzados de la enfermedad renal crónica sufría de hiperparatiroidismo secundario (HPTS); dicho estudio también concluyó que el hiperparatiroidismo es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica, sin que puedan aparecer alteraciones detectables en los niveles de calcemia y fosfatemia sin embargo en este estudio se encontró significancia estadística entre la relación de la hipocalcemia y el desarrollo de hiperparatiroidismo.

Chacón (2017) en un estudio realizado en Guatemala encontró que los pacientes con hiperparatiroidismo secundario que cursaban con hiperfosfatemia era del 100% esto no es acorde con lo encontrado en este estudio en donde se halló niveles normales de fosforo en el mayor porcentaje de la población.

Uno de los factores clínicos igualmente importantes en el HPTS es el metabolismo de la vitamina D (25-OH-D), que en los pacientes con ERC en sus diferentes estadios los niveles de esta vitamina generalmente son < 20ng/ml mostrando un

déficit de dicha vitamina, además recientes trabajos apuntan a que la corrección del déficit de esta vitamina puede ayudar a mejorar el control del hiperparatiroidismo secundario. No se pudo demostrar que tan prevalente era el déficit de esta vitamina en los pacientes con HPTS debido a que el centro de salud donde se realizó el estudio no se encontraba datos de dicho paraclínico. Sin embargo, un 51.5% de los pacientes en estudio recibían 0.25mcg de calcitriol, el cual es la forma biológicamente activa de la vitamina D que regula las concentraciones séricas del calcio (Ca) al aumentar las cantidades de este, mediante la absorción en el intestino delgado y a movilización del Ca de los huesos por lo que se utiliza en pacientes con hipocalcemia.

Además en una investigación realizada por Szaba y cols (2008) demostraron que el calcitriol administrado profilácticamente desde los primeros estadios de la insuficiencia renal inhibe la proliferación celular en las glándulas paratiroides además de inhibir al ARNm encargado de la transcripción y liberación de la parathormona. Motivo por el cual esta vitamina se considera importante en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario.

Consideramos que los principales factores causantes de esta prevalencia del hiperparatiroidismo son el progreso de la enfermedad renal crónica; la hipocalcemia y la edad avanzada.

Entre las principales limitaciones del estudio se encontraron el tipo de estudio que fue descriptivo, de corte transversal, retrospectivo y además que en el centro donde se realizó la investigación, solo al 65.6% de los pacientes que asistían a consulta externa se les pedía niveles séricos de calcio y al 68.75% los niveles de fósforo, así mismo los niveles 25-OH-D no fueron reportados en las historias clínicas. Lo que nos limitó a determinar los factores clínicos asociados al hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica, y relacionar como era el comportamiento de esta variable en dicha patología.

Por lo que se sugiere a las clínicas y unidades renales realizar los controles estrictos de PTHi, calcio, fósforo y 25-OH-D en pacientes con enfermedad renal crónica para permitir la detección oportuna del hiperparatiroidismo secundario y así direccionar un tratamiento que permita disminuir sus complicaciones.

5. CONCLUSIONES

A partir del estudio realizado y en respuesta a los objetivos planteados podemos concluir respecto al primer objetivo que la mayor parte de la población correspondió a adulto mayor de sexo masculino de los cuales menos de la mitad de ellos presentaron hipocalcemia, solo un pequeño porcentaje recibió suplemento de calcio. Más de la mitad de la población de sexo masculino presentó hipertensión arterial mientras que la diabetes mellitus fue predominante en población de sexo femenino.

En relación al segundo objetivo se determinó una alta prevalencia de hiperparatiroidismo secundario, correspondientes la mayor parte a pacientes en estadio 4 y 5 de ERC, es decir la presencia de HPTS aumento en relación al deterioro de la función renal.

Dando respuesta al tercer objetivo planteado, se observó que los pacientes con hiperparatiroidismo secundario corresponden principalmente a población de sexo femenino con edad menor a 75 años, menos de la mitad presentaron hipocalcemia o hiperfosfatemia, ninguno de ellos recibió suplemento de calcio y la mayoría presentaron hipertensión arterial como comorbilidad de importancia.

En este sentido Sería importante a nivel general la detección precoz de esta patología para mejorar el control de los factores de riesgo con la intención de evitar la progresión de esta. La prescripción de los suplementos en aquellos pacientes con niveles bioquímicos alterados se debe dar de forma oportuna y mantenida para el adecuado control de este. La revisión de este grupo de pacientes aportará más datos sobre la prevalencia de la HPTS en nuestro medio y llevará a nuevas investigaciones de manejo en pacientes con ERC.

6. RECOMENDACIONES

Durante la realización de este proyecto tuvimos ciertas limitantes al momento de la recolección de los datos, ya que en la base de datos facilitada por la clínica había duplicación y triplicación de las cédulas de los pacientes, por lo que perdimos mucha muestra. Recomendamos en proyectos posteriores prever esta situación.

Por otro lado, hubo variables clínicas que se quisieron evaluar, sin embargo, estas no estaban solicitadas o registradas en las historias clínicas. Por lo que recomendamos, solicitarlas, para que posteriores proyectos puedan contar con esta información.

Por último, recomendamos realizar historias clínicas más completas y organizadas, en donde se registren tanto los datos de identificación de los pacientes como toda la información relacionada con su parte clínica. En la parte de los paraclínicos, registrar las unidades de los mismos.

7. REFERENCIAS

1. Sanahuja IZ y MJ. Enfermedad renal crónica. Asoc Española Pediatría [Internet]. 2008;9. Available from: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_2.pdf
2. Habana L, Vii V. La enfermedad renal es frecuente, perjudicial y tratable. ¿Funcionan bien tus riñones? 2008; VII (1):1–22.
3. Boffa J, Cartery C. Insuficiencia renal crónica o enfermedad renal crónica. 2015;19(15):1–8.
4. Enoa CAMAH, Edellín GAREM. Perfil epidemiológico de pacientes en diálisis, CTRB y RTS sucursal Medellín 2000-2004 Epidemiologic profile of patients in dialysis, CTRB and RTS , Medellin branch 2000-2004. 2005;(79).
5. Cuenta de alto costo. Fondo colombiano de enfermedades de alto costo. Enfermedad renal crónica, hipertensión arterial y diabetes mellitus. 2015;
6. Costo FC de E de A. Situación de la enfermedad renal crónica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en Colombia. 2016;1–112.
7. Garcia-Trabanino R, Hernandez C, Rosa A, Dominguez Alonso J. Incidencia, mortalidad y prevalencia de enfermedad renal cronica terminal en la region del Bajo Lempa, El Salvador: 10 anos de registro comunitario. Nefrologia. 2016;36(5):517–22.
8. Flores García Moreno JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y

- complicaciones. Rev Méd Chile. 2004;137:137–77.
9. Callender GG, Udelsman R. Surgery for primary hyperparathyroidism. Cancer. 2014 Dec;120(23):3602–16.
 10. Sellares VL, Torregrosa V. Alteraciones del metabolismo mineral en la enfermedad renal crónica estadios III , IV y V (no en diálisis). 2008;
 11. Santamaría Í, Rodríguez M, Cannata J. Importancia de un manejo precoz del hiperparatiroidismo secundario en la insuficiencia renal crónica. 2003;17(1):5–10.
 12. Slatopolsky E, Delmez JA. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. Am J Kidney Dis. 1994 Feb;23(2):229–36.
 13. Bureo JC, Arévalo JC, Antón J, Agrados G, Jiménez Morales JL, Robles NR, et al. Prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 3 y 4 atendidos en medicina interna. Endocrinol y Nutr. 2015 Aug;62(7):300–5.
 14. Rodríguez m. etiopatogenia del hiperparatiroidismo secundario. in: Nefrología. 1995.
 15. Brown AJ, Slatopolsky E. Drug insight: vitamin D analogs in the treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3(2):134–44.
 16. Ojeda López R, Esquivias de Motta E, Carmona A, García Montemayor V, Berdud I, Martín Malo A, et al. Correction of 25-OH-vitamin D deficiency improves control of secondary hyperparathyroidism and reduces the inflammation in stable haemodialysis patients. Nefrología [Internet]. 2018;38(1):41–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.05.008>
 17. Baxter R, Hastings N, Law a., Glass EJ. [No Title]. Anim Genet. 2008;39(5):561–3.
 18. Olmuş H, Erbaş S. The power of four tests in two way models with interaction and no replication. Gazi Univ J Sci. 2012;25(3):677–88.
 19. Valencia CAR, Arango JVA. Vitamin D (25 (OH) D) in patients with chronic kidney disease stages 2-5 [Internet]. Vol. 47, Colombia Médica. 2016. p. 160–6. Available from: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/2148/2976>
 20. Tomasello S. Secondary Hyperparathyroidism and Chronic Kidney Disease. Diabetes Spectr. 2008 Jan;21(1):19 LP-25.
 21. Martínez I, Saracho R, Ocharán J, Muñoz R, Montenegro J. Papel de la dieta

- en el manejo de la osteodistrofia en la insuficiencia renal progresiva. 2003;XXIII:57–63.
22. Shah A&, Clair W. Harrison Principios de Medicina Interna. Harrison Principios de Medicina Interna. 2015. 1709-1720 p.
 23. Independientes T, En DEM, Enfermedad LA, Crónica R. Enfermedad renal crónica - Epidemiología y clínica Resúmenes. :61–7.
 24. Gómez A, Arias E, Jiménez C. Insuficiencia renal crónica. Tratado Geriatr [Internet]. 2011;637–46. Available from: http://www.quimica.es/enciclopedia/Insuficiencia_renal_crónica.html
 25. Registro E, Diálisis L De. Nefrología Latinoamericana. 2017;4(1):12–21.
 26. Lopera Medina MM. La enfermedad renal crónica en Colombia: necesidades en salud y respuesta del Sistema General de Seguridad Social en Salud. Gerenc y Políticas Salud [Internet]. 2016;15(30):212–33. Available from: <http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/gerepolsal/article/view/17165>
 27. Heras M, Pedro García-Cosmes P, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R. Evolución natural de la función renal en el anciano: análisis de factores de mal pronóstico asociados a la enfermedad renal crónica. NEfrología. 2013;33(3):462–9.
 28. Carlos J, Carlos J, Antón J, Adrados G, Luis J, Morales J, et al. Endocrinología y Nutrición Prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 3 y 4 atendidos en medicina interna. 2016;62(7):300–5. Available from: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90436709&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=110&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v62n07a90436709pdf001.pdf
 29. Al-Badr W, Martin KJ. Vitamin D and Kidney Disease. Vol. 3, Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2008. p. 1555–60.
 30. Autor: Marcella D. Walker and Shonni J. Silverberg. hiperparatiroidismo. Endocrinology. 2017;
 31. Marina LUZ, Esquivel A. No Title. 2016;1–109.
 32. Torres A, Hernández A, Salido MTCE. Regulación de la producción y liberación de parathormona en la insuficiencia renal crónica : De la biología molecular a la clínica. Med Interna (Bucur). 1995;XV:31–5.
 33. Perinetti H a. Hiperparatiroidismo primario , secundario y terciario : actualización. Rev Médica Univ. 2005;
 34. Estrems Navas P, Pastor Canicio G, Guallart F, Valencia P.

Hiperparatiroidismo Primario Y Secundario: Clínica Y Medios De Exploración. Libr virtual Form ORL [Internet]. 2009;1–15. Available from: http://seorl.net/pdf/cabeza_cuello_y_plastica/143_hiperparatiroidismo_primario_y_secundario_clinica_y_medios_de_exploracion.pdf

35. Nora B, Llanos I, Rodriguez A. Regulación Hormonal Del Balance Fosfocálcico. Univ Nac del Nord [Internet]. 2012;Edition 20:0–16. Available from: <http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/fosfocalcico.pdf>
36. carbo m, año enel. universidad de guayaquil tema “ incidencia y complicaciones del hiperparatiroidismo secundario , en pacientes hemodialisados del hospital teodoro trabajo de titulación presentado como requisito para optar nombre del tutor dr luis serrano figueroa año. 2017;
37. secundario delh, calcitriol pdel, fósforo del, calcio ydel, la en, del g. editorial. 2002;11(4):133–4.
38. Priscila P, Chispe M. Iperparatiroidismo Secundario En Diálisis.
39. Komaba H, Fukagawa M. FGF23-parathyroid interaction: implications in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2010 Feb;77(4):292–8.
40. Concha C, Piedra D, Jiménez F, Avda D, Católicos R. Secondary hyperparathyroidism due. 2016;8(2):55–9.
41. Vásquez-awad D, Cano-gutiérrez CA, Gómez-ortiz A, González MÁ, Guzmán- R, Vásquez-awad D, et al. Vitamina D . Consenso colombiano de expertos. *Consenso Colomb Vitam D.* 2017;39(2):140–57.
42. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. Diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder: Synopsis of the kidney disease: Improving global outcomes 2017 clinical practice guideline update. *Ann Intern Med.* 2018;168(6):422–30.
43. Para t, el o, medico tde, chacaltana rc. pacientes en hemodialisis del hospital iii de essalud enero - diciembre del 2014. 2015;
44. Elias RM, Moysés RMA. Elderly patients with chronic kidney disease have higher risk of hyperparathyroidism. *Int Urol Nephrol.* 2017;49(10):1815–21.
45. Contreras R, Uparela10 K. Participación ciudadana, consumo y políticas públicas, una perspectiva de control social8. *Las Ciencias [Internet].* 2015;

Anexo A: Tabla de operacionalización de las variables.

Macro-variables	Variables	Definición	Naturaleza	Nivel de medición	Criterios de clasificación
Socio-demográficas	Edad	Número de años cumplidos.	Cuantitativa	Razón	55,52,53,54 ...
		>75 años de edad <75 años de edad	Cuantitativa	Razón	1,2,3,4,5,6, ...
	Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	Cualitativa	Nominal	Masculino/ femenino
Clínicas y paraclínicas	Estadios de enfermedad renal crónica	Disminución progresiva e irreversible del filtrado glomerular, menor a 60 ml/min/1.73m ²	Cualitativa	Ordinal	Estadio 1, Estadio 2, Estadio 3, Estadio 4, Estadio 5.
	Nivel sérico de hormona paratiroidea	Valor sérico de hormona paratiroidea reportado en historia clínica. En pg/ml	Cuantitativa	Razón	50,55,70,80 ... Picogramos por mililitro (pg/ml)
	Hiperparatiroidismo secundario	Hipersecreción compensatoria de hormona paratiroides, valor sérico mayor a 120 pg/ml.	Cualitativa	Nominal	Sí/no

	Nivel sérico de creatinina	Concentración de creatinina en sangre, medido en mg/dl, reportado en historia clínica	Cuantitativa	Razón	0.7, 0.9, 1.0, 1.5 Miligramos por decilitro (mg/dl)
	Nivel sérico de calcio	Concentración de calcio en sangre, medido en mg/dl. reportado en historia clínica	Cuantitativa	Razón	8.5, 9.0, 1.0, 1.2..... Miligramos por decilitro (mg/dl)
Clínicas y paraclínicas	Hipocalcemia	Valor sérico de calcio menor de 8.5 mg/dl.	Cualitativa	Nominal	Sí/no
	Creatinina elevada	Nivel sérico de creatinina >1,2 mg/dl.	Cualitativa	Nominal	Si/no
	Nivel sérico de fósforo	Concentración de fosforo en sangre, medido en mg/dl	Cuantitativa	Razón	2.5, 3.0, 3.5, 4.0..... Miligramos por decilitro (mg/dl)
	Hiperfosfatemia	Niveles séricos de fósforo mayor a 4,5 mg/dl.	Cualitativa	Nominal	Sí/no
	Suplemento de calcitriol (1-alpha,25-dihidroxicolecalciferol)	Paciente con registro en historia clínica de prescripción de calcitriol	Cualitativa	Nominal	Sí/no
	Suplemento de calcio	Paciente con registro en historia clínica de	Cualitativa	Nominal	Sí/no

		prescripción de calcio			
	Diálisis	Paciente que actualmente esté en diálisis como terapia renal sustitutiva.	Cualitativa	nominal	Sí/no
Comorbilidades	Hipertensión arterial	Paciente con diagnóstico de hipertensión arterial por antecedente o según guías terapéuticas.	Cualitativa	Nominal	Sí/no
	Diabetes mellitus	Paciente con diagnóstico de diabetes mellitus por antecedente o según guías terapéuticas	cualitativa	Nominal	Sí/no

Anexo B. check list (cuestionario)

https://docs.google.com/forms/d/1eUegKa0bqZe_E6oaK17mikyOtKC-teNz8lb9jwvhDEA/edit

Formulario de los datos de las historias clínicas

Datos de identificación del paciente

Número de identificación (cédula de ciudadanía) *

Tu respuesta

Sexo *

Femenino

Masculino

Edad *

Comorbilidades

¿Tiene el paciente antecedente de hipertensión arterial? *

Sí

No

Tiempo de diagnóstico de la hipertensión arterial en años

¿Tiene el paciente antecedente de diabetes mellitus? *

Sí

No

Tiempo de diagnóstico de la diabetes mellitus en años

Variables clínicas y paraclínicas

Estadio de la insuficiencia renal crónica *

Grado 2

Grado 3

Grado 4

Grado 5

Nivel sérico de hormona paratiroidea (pg/ml) *

¿Tiene hiperparatiroidismo secundario? (>120 pg/ml)

Sí

No

Nivel sérico de creatinina (mg/dL)

Tu respuesta

Nivel sérico de calcio (mg/dL)

¿Tiene hipocalcemia? calcio < 8.5mg/dl?

Sí

No

Nivel sérico de fósforo (mg/dL)

¿Tiene este hiperfosfatemia? fosforo > 4.5mg/dl?

Sí

No

¿Recibió suplemento de calcitriol (1-alpha,25-dihidroxicolecalciferol)?

Sí

No

¿Recibió suplemento de calcio?

Sí

No
¿El paciente estaba en diálisis?
Sí
No