

11230

2ej



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
LA RAZA**

**DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD OSEA MEDIANTE
MARCADORES BIOQUIMICOS DE REMODELAMIENTO
OSEO EN PACIENTES EN HEMODIALISIS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
N E F R O L O G O
DRA. MARCELA ARELLANO REYES

DR. ARTURO RODRIGUEZ RODRIGUEZ
TUTOR ACADEMICO:



MEXICO, D.F.

FEBRERO 1999.

24/02/99

**TESIS CON
FALLA DE C...**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SIN

PAGIMACION.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA



Hospital de especialidades

DEPARTAMENTO DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

DR. ARTURO ROBLES PARAMO

Jefe de Educación e Investigación Médica

DR. ALFONSO LUIS GONZALEZ SANCHEZ

Titular del Curso de Nefrología

DRA. MARCELA ARELLANO REYES

Alumno

NUMERO DEFINITIVO DE PROTOCOLO

986900089

**DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD OSEA MEDIANTE MARCADORES
BIOQUIMICOS DE REMODELAMIENTO OSEO EN PACIENTES EN
HEMODIALISIS.** ARELLANO RM., RODRIGUEZ RA., AGUILAR MC.,

GONZALEZ SA., NORMANDIA AA. **OBJETIVO** .- Determinar prevalencia de enfermedad ósea metabólica en la Unidad de Hemodiálisis del HECMR.

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron expedientes clínicos de pacientes en programa de HD de mayo a diciembre de 1997, determinando edad, sexo, etiología, tiempo de diagnóstico y de HD, niveles séricos de PTHi, FA, P, Ca, Albúmina. Clasificando por valores establecidos para diferenciar tipo de EOM.

TIPO DE ESTUDIO.- Descriptivo, transversal, observacional con análisis estadístico con frecuencias simples y relativas y medidas de tendencia central y de dispersión, Chi cuadrada , ANOVA de una vía y Kruskall Wallis. **RESULTADOS.**-

Se estudiaron 170 pacientes 71 mujeres (41.7%), 99 hombres (59.2%), edad promedio 35 años \pm 12.9, 62 meses de diagnóstico \pm 55.4 y 25 meses de HD \pm 22.5. Predominó END como causa de IRC. Por niveles de PTHi encontramos que 55% tuvo alto remodelamiento; asociado con FA predomina el bajo remodelamiento, encontrando mayor elevación de PTH en pacientes con mayor tiempo de diagnóstico. Ca y P no fueron considerados para la clasificación. Encontramos en los pacientes 68% con hiperfosfatemia y 40% con hipocalcemia, sin diferencia entre sexo ni edad para determinar el tipo de enfermedad.

CONCLUSIONES.- La EOM de alto remodelamiento es la más frecuente en nuestra población considerando solamente a la PTHi. Es necesario estudios de seguimiento por ser un grupo de alto riesgo.

Palabras clave: Enfermedad Osea Metabólica, Hemodiálisis, marcadores bioquímicos.

METABOLIC BONE DISEASE DIAGNOSIS BY BIOCHEMICAL MEANS OF BONE REMODELING MARKERS IN HEMODIALYSIS PATIENTS. ARELLANO RM (*), RODRIGUEZ RA(*), AGUILAR MC(*), GONZALEZ SA(*), NORMANDIA AA(*)

PURPOSE: To determine the Prevalence of Metabolic Bone Disease (MBD), on Hemodialysis (HD)patients in our center.

MATERIAL AND METHODS. We examine clinical files from all patients in HD program from may to December 1997, to determine gender, sex, etiology of Chronic Renal Failure (CRF), time of treatment and CRF, serum levels of PTHi, alkaline Phosphatase, Phosphorus, seric albumin and calcium, classifying for previously established parameters of MBD.

STUDY DESIGN: Cross sectional, observational and descriptive. Simple and relative frequencies, central tendency and dispersion means, chi square, one way ANOVA and Kruskal Wallis test were used.

RESULTS: We studied 170 patients 41% were women, with mean age 35 ± 12.9 years, diagnosis time 62 ± 55.4 months and time on HD 25 ± 22.5 months and Unknown etiology of CRF was the most common one. By means of PTHi the predominant BD type was high turn-over (55%) in association to Alkaline Phosphatase was low turn-over, patients showed high PTHi levels with longest stay on CRF. Calcium and Phosphorus were not used for classification purposes. We also found 68% of patients with hyperphosphatemia and 40% with hipocalcemia, without correlation to age, gender or BD type.

CONCLUSIONS: High turnover BD is the most predominant type in our population on PTHi basis. Long term pursuit is necessary because of high-risk morbidity and mortality in this kind of population.

Key words: Metabolic bone disease, Hemodialysis, serum markers of Bone Remodeling.

(*) Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", IMSS, México, D.F.

ANTECEDENTES

Cuando la Filtración Glomerular (FG) disminuye 50% de su valor normal, el 50% de los pacientes presentan alteraciones en la histología ósea y signos de actividad excesiva de la Hormona paratiroidea (PTH) con o sin defectos de mineralización (1). La asociación de IRC e hiperplasia de las glándulas paratiroideas, con las consecuentes alteraciones en el metabolismo mineral óseo se han estudiado desde hace más de medio siglo (2,3). En 1943, Liu y Chu acuñan el término Osteodistrofia Renal (ODR) para describir colectivamente a la variedad de patologías asociadas con Insuficiencia Renal Crónica (IRC); en 1957 Stanbury propone la definición de esta enfermedad como un desorden de curso crónico y con diferente patogénesis y que la ODR describe genéricamente a las complicaciones esqueléticas de la IRC de origen multifactorial del remodelamiento óseo (4,5). Pensando inicialmente que la IRC era la causa y no la consecuencia; hoy por hoy, se sabe que el hiperparatiroidismo secundario es una complicación metabólica de la IRC, que observamos en etapas tempranas cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) se encuentra entre 60 y 90 ml/min/m² SC y ya se encuentran niveles circulantes aumentados de Hormona paratiroidea intacta (PTHi), cuando la TFG disminuye a un 50% del valor normal, la PTH tiene efectos sobre el hueso (6).

Uno de los procesos fisiológicos básicos del esqueleto humano es el "remodelamiento óseo" que se caracteriza por distintas fases de actividad celular que incluyen iniciación, activación, resorción y formación ósea. Las alteraciones en el metabolismo mineral óseo y la hiperplasia de las glándulas paratiroideas son una asociación que se presenta en los enfermos con IRC, los niveles séricos de calcitriol así como la hipocalcemia secundaria a éste déficit, son estímulos directos para una mayor síntesis y secreción de PTH. En resumen, los factores asociados a Enfermedad Osea Metabólica e Hiperparatiroidismo que se han dicho son: a) Retención de fósforo, b) Disminución de la síntesis de calcitriol, c) Función glandular paratiroidea normal, d) Resistencia esquelética a la acción calcémica de la PTH y e) Hipocalcemia (7,8,9). Uno de los factores más importantes es la deficiencia de 1,25 (OH)2D3 o calcitriol (10,11), secundario a la disminución del parénquima renal y retención de fósforo, que afectan su producción a través de la alteración de 1-alfa-hidroxilasa en la célula epitelial del túbulo contorneado

proximal (12). Algunas de las anomalías que se presentan en el curso de la enfermedad y consecuentes a la severidad del hiperparatiroidismo secundario, se encuentran alteraciones importantes a nivel óseo que van desde la osteitis fibrosa quística hasta la fibrosis medular, repercusiones a nivel miocárdico, y en el metabolismo de diversas células por aumento del calcio citosólico secundario a hiperactividad de la PTH (13-17).

La Enfermedad Ósea Metabólica en la IRC se ha clasificado por sus hallazgos histológicos en a) alto remodelamiento óseo, b) bajo remodelamiento y c) enfermedad urémica mixta, sin embargo para su diagnóstico es preciso realizar estudios radiológicos, mediciones cuantitativas de la densidad mineral (densitometría de doble fotón), gammagrafía ósea con empleo de radionucleótidos (18-21). Con el advenimiento de la medición de PTH es posible predecir el estado de remodelamiento óseo (22-25), que aunque es difícil, la combinación con otros marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo como son: Osteocalcina, Fosfatasa alcalina fracción ósea han facilitado el diagnóstico (26-29).

La biopsia ósea metabólica con previo doble marcaje con tetraciclina e incluida sin descalcificar constituye una herramienta definitiva en la clasificación y diagnóstico de la ODR (30-38), sin embargo no es posible realizar en todos los centros debido a que no se cuenta con el personal capacitado para la realización del mismo y el alto costo del procedimiento son causa primordial de la carencia de éste medio diagnóstico. con la finalidad de evitar el mayor número de complicaciones secundarias a ésta e iniciar tratamiento adecuado, es importante conocer el tipo de enfermedad metabólica ósea de los pacientes en tratamiento de HD utilizando los recursos bioquímicos con que contamos y lograr disminuir el índice de morbimortalidad proporcionando una mejor calidad de vida a nuestros pacientes. Lo anterior dejará inferir el tipo de enfermedad que prevalece en nuestro medio y deja pauta para estudios posteriores enfocados al diagnóstico de certeza.

Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia de enfermedad ósea metabólica en la Unidad de Hemodiálisis del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza", por medio de marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo.

MATERIAL Y METODOS

En la Unidad de Hemodiálisis (HD) del servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", se llevó a cabo la revisión de expedientes de todos los pacientes del programa de HD en el periodo comprendido de mayo a diciembre de 1997. Se excluyeron aquellos pacientes que no tuvieron expediente, que fallecieron en menos de dos meses de tratamiento y de aquellos en que la información contenida en el expediente fuera menor al 60% o con marcadores bioquímicos incompletos.

Se determinó en los pacientes edad y sexo, tiempo de diagnóstico y tiempo de hemodiálisis, etiología de IRC, niveles séricos de Fosfatasa alcalina total (normal de 40-100 U/L), albúmina (valor normal de 3-4.5 mg/dl), fósforo (normal de 3-4.5 mg/dl) y Calcio (rango normal de 8.5-10.5 mg/dl) por el método de Bowers y Mc Com con equipo ILAB 1800, por RIA niveles de PTHi (rango normal de 5-70 pg/ml) con reactivo de CIS Biointernational. La corrección del calcio se realizó mediante la fórmula ya establecida $cCa = Ca + 0.8X(4.0 - \text{albúmina})$.

Con dichas mediciones se clasificó a los pacientes de acuerdo al tipo de enfermedad ósea (ANEXO 1), ésta se contrastó con el tiempo de diálisis, la edad y el sexo, el tiempo de insuficiencia renal y la causa de la misma. Los datos se concentraron en un formato de recolección y se capturan en el programa SPSS ver 7.0 para Windows. Se realizó estadística descriptiva con frecuencias simples y relativas para datos nominales y medidas de tendencia central y dispersión para datos escalares, las diferencias entre los grupos se analizaron con ANOVA de una vía para variables escalares y con Kruskal Wallis para las ordinales.

RESULTADOS

Se revisaron 200 expedientes excluyendo 30 incompletos. Los 170 pacientes restantes se encontraron en el programa de HD 2 veces por semana durante 3 hrs con dializadores de fibra de hemofan y soluciones dializantes con bicarbonato, de los cuales 71 fueron mujeres (41.76%) y 99 hombres (59.23%) con edad promedio de 35.2 años (\pm 12.9), tiempo de diagnóstico de 62.1 meses (\pm 55.4) y tiempo de HD 25.3 meses (\pm 22.5), como se observa en el cuadro 1 que observamos ninguna diferencia significativa en el porcentaje entre hombres y mujeres.

La principal causa de IRC fue de Etiología No determinada en 69.4% de los casos, Diabetes Mellitus 5.9%, Uropatía obstructiva 5.3%, Riñones poliquísticos 4.7% y Glomerulonefritis 2.% (Gráfica 1); encontrando mayor porcentaje en hombres en relación a la causa etiológica (74.7%) como se observa en el cuadro 2.

La gráfica 2a muestra la prevalencia de EOM en el grupo estudiado de acuerdo a niveles de PTHi; 95 pacientes cursaron con hiperparatiroidismo (55%) encontrando en primer lugar a la enfermedad de alto remodelamiento; si asociamos el nivel de PTHi con FA éste se modificó aumentando la prevalencia de enfermedad de bajo remodelamiento (gráfica 2b). Los parámetros de cCa y P no se tomaron en cuenta para la clasificación ya que pocos pacientes contaron con todos los criterios (gráficas 2c y 2d).

Los marcadores bioquímicos en general se muestran en las gráficas 3a-3d en los cuales observamos que 143 pacientes que tuvieron PTH elevada (>210 pg/ml) y el resto menor de 210 pg/ml; con FA elevada en 95 pacientes y 75 normales, hiperfosfatemia 116 y el resto normal, 101 pacientes con cCa normal y 69 con hipocalcemia. En la gráfica 4 encontramos que a mayor tiempo de diagnóstico de IRC el patrón bioquímico predominante es de la enfermedad urémica mixta.

DISCUSION

Durante la progresión de la IRC, los niveles de PTH varían inversamente proporcional a la FG, la retención de fósforo es considerada como uno de los factores principales en la patogénesis del Hiperparatiroidismo Secundario, como lo describen Slatoposky y Briker (8), ya que se ha demostrado que la hiperfosfatemia favorece el depósito de pirofosfato de calcio en vasos, articulaciones, tejidos blandos y vísceras, condicionando un incremento en la mortalidad; otros autores sin embargo le atribuyen este papel a la hipocalcemia (6,9,37). En nuestro estudio encontramos con hiperfosfatemia en 68% de los pacientes (más de la mitad de la población estudiada), lo cual es mayor a la informada por otros grupos (6,9), de estos pacientes sólo el 55% tuvo hiperparatiroidismo, semejante a lo informado por Mahmoud (37), donde refiere a esta asociación predictiva de enfermedad de alto remodelamiento conjuntamente con el calcio, esta última sólo se encontró en 40% de los sujetos estudiados por lo que no es posible utilizar estos indicadores conjuntos.

Malluche, Slatoposky y Briker han asociado los niveles de PTH a la morbimortalidad de los pacientes y encontraron que aquellos con valores 3 veces por arriba de lo normal tuvieron menor morbimortalidad, ya que aquellos con valores por debajo poseían enfermedad ósea de bajo remodelamiento (con hueso adinámico), en nuestro grupo el 15 % de los pacientes se encontraron en esta fase.

Es difícil realizar diagnóstico de certeza mediante marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo, por ello la biopsia ósea es el estándar de oro, algunos autores en un intento por incrementar la sensibilidad y la especificidad de dichos marcadores los han asociado, un ejemplo es el de Fletcher y cols (7) que informaron una sensibilidad de 81% y especificidad de 66% cuando evaluaron la EOM con solamente PTHi, incrementando la especificidad al asociarla con FA total (100%). En el presente trabajo encontramos con estos marcadores al 70% de la población con hiperparatiroidismo que es similar a la descrita por estos autores.

El valor predictivo de la PTHi como marcador independiente en el grupo de Kentucky (29) fue de 67.3 a 87.1, en aquellos pacientes con alto remodelamiento y menores de 45 años la sensibilidad se incrementó, lo anterior es aplicable a nuestro grupo de enfermos ya que se parecen en tipo de EOM y edad promedio 35 años.

Encontramos mayor cantidad de PTH en aquellos sujetos con EOM de alto remodelamiento y los pacientes que tuvieron mayor tiempo diagnóstico de IRC cursan con enfermedad urémica mixta, como lo describe Malluche (29).

Cuando se estudió los cuatro parámetros (cCa, P, FA, PTHi) no encontramos ninguna correlación con tipo de EOM.

CONCLUSIONES

1. La EOM de alto remodelamiento fue la más frecuente en nuestra población, cuando sólo se tomó en cuenta PTHi.
2. La asociación de los cuatro parámetros estudiados para establecer diagnóstico de certeza de EOM no es representativa de la población en estudio.
3. El 15% de la población cursa con EOM de tipo hueso adinámico.
4. Se requiere de estudios de seguimiento por ser un grupo de alto riesgo de morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roger AL Sutton and E.C. Cameron. Renal Osteodystrophy: Pathophysiology. Seminars In Nephrology, Vol 12, No. 2 (March), 1992: pp 91-100.
2. Zerwekh JE. , Bone metabolism. Seminars in Nephrology. Vol 12, No. 2, 1992: pp 79-90.
3. Albright F., Drake TG. , Sulkovitch HW. Renal osteitis fibrosa cystica: report of case with discussion of metabolic aspect. Bull Jhon Hopkins Hosp, Vol 60. 1937: pp 377-399.
4. Pappenheimer AM., Wilens SL. Enlargement of the parathyroid glands in renal disease. Am J Pathol Vol 11, 1935: pp 73-91.
5. Reichel H., Deibert B., Schmid Gayk H., Ritz E. Calcium metabolism early chronic renal failure: implications for the pathogenesis of hyperparathyroidism. Nephrol Dial Trasplant Vol 1991: pp 162-169.
6. Pedro T.R. Osteodistrofia renal. Estado actual. Nefrología Mexicana, Vol 18, 1997: pp 5-10.
7. Portal AA., Morris RC. Pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic renal insufficiency. Miner Electrolyte Metab, Vol 17, 1991: pp 221-232.
8. Slatoposky E., James A., Delmez MD. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. Am J Kidney Dis. 1994; pp 289-236.
9. Pedro T.R., Avances en la patogenia del hiperparatiroidismo secundario en la Insuficiencia renal Crónica. Nefrología Mexicana Vol 15, No. 3, 1994: pp 105-111.
10. Wilson L., Felsenfeld AJ., Frezner MK., Llach F. Altered divalent metabolism in early renal failure: role of 1,25 OH 2D. Kidney Int. Vol 27, 1985: pp 556-573.
11. Pith TO., Pottino BH., Mitro R., Chem TC., Segre GV., Greenber A., Peuchet JB. Hyperparathyroidism and 1,25 dihidroxivitamin D Deficiency in mild, moderate an severe renal failure. HJ Clin endocrinol Met. Vol 61, 1985; pp 601-606.
12. Portale AP., Booth BE., Malloran SP., Morris RC Jr. Effects of dietary phosphorus on circulating concentrations of 1,25 ihdroxyvitamin D and immunoreactive parathyroid hormone in children with moderate renal insuficiency. J Clin Invest, Vol 73; 1984: pp 1580-1589.
13. Malluche H., Faugore M., Smith J., Skeletal lesion and calcium metabolism in early remain failure. Proc EDTA. Vol 11; 1974: pp 1443-1450.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

14. Malluche H., Faugore M. Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int* Vol 38; 1990: pp 193-211.
15. Bacsynk R., Massry SG., Kohan R., et al. Effect of parathyroid hormone on myocardial energy metabolism in the rat. *Kidney Int* Vol 27; 1985: pp 718-725.
16. Perna AP., Fadda GZ., Zhan KJ, Massry SG. Mechanism of impaired insulin secretion following chronic excess parathyroid hormone. *Am J Physiol* 1990, 259: F210-216.
17. Alexiewicz JM., Smogorzewski M., Fodda GZ., Massry SG. Impaired phagocytosis in dialysis patients. Studies on Mechanisms. *Am J Physiol* Vol 11; 1992:pp 102-111.
18. Malluche H., Ritz B., Kutschen J., Krause K., Wernwe E., Gati A., Seffert V., Lange H. Calcium metabolism and impaired mineralization in various stages of renal insufficiency in vitamin D and problems related to uremia bone disease. Edited by Norman A., Ritz e., Shafer K., Grigoletti H., Hennath D. Berlin New York, Walter Gruyter and co. 1975; pp 513-522.
19. Coronel F., Hernández E., Naranjo P., Hortal L., Rico H., Barrientos A. Bone histomorphometry on diabetic patients on CAPD: correlation with radiology and parathormone. *Dyalisis and transplantation* Vol 19; 1994: pp 1374-1378.
20. Olgaard K., Heerford J., Madsen S. Scintigraphic skeletal changes in uremic patients on regular hemodialysis. *Nephron* Vol 17: pp 325.
21. Pei Y., Herez G., Greenwood S., Sherrad D., Segre G., Manuel A., Saiphoo C., Fenton S. Non invasive prediction of aluminium bone disease in hemo and peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* Vol 41; 1992: pp 1374-1382.
22. Armando Torres, Victor Lorenzo, Domingo Hernández, José C. Rodríguez, María Teresa Concepción y cols. Bone disease in predialysis, hemodialysis and CAPD patients: evidence of better bone response to PTH. *Kidney Int* Vol 47; 1995: pp 1434-1442.
23. Trinidad RP., Velazquez-Forero F., Ortiz GJ., Lara C., Treviño BA. Utilidad de la biopsia ósea sin descalcificar en el diagnóstico de osteodistrofia renal. *Nefrología Mexicana* Vol 19; 1995: pp 19-25.
24. Sherrad D., Hercz A., Pei Y., Maloney NA, Greenwood C, Manuel A., Saiphoo C., Fenton SS, Segre GV. The spectrum of bone disease in end-stage renal failure: An evolving disorder. *Kidney int* Vol 43; 1993: pp 435-36.
25. Gerakis A., Hutchinson AJ., Apostolov TH., Freemont AJ., Billis A. Biochemical marker for non invasive diagnosis of hyperparatiroidism bone disease and adinamic bone in patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* Vol 11; 1996: pp 2430-2438.

26. Schmidt-Gayk H., Druke T., Ritz E. Non-invasive circulating indicators of bone metabolism in uraemic patients: can they replace bone biopsy? Nephrol Dial Transplant Vol 11; 1996: pp 415-418.
27. William JB. Parathyroid-Hormone related protein: Structure, function and measurement. Clin Chem Vol 38; 1992: pp 2171-2183.
28. Fletcher S., Jones RG., Rayner HC., et al. Assesment of renal osteodystrophy in dialysis patients: Use of bone alkaline phosphatase, bone mineral density and parathyroid ultrasound in comparisison with bone hystology. Nephron Vol 75; 1997: pp 412-419.
29. Qi q., Monier-Faugere MC., Geng S, Malluche H. Predictive value of serum parathyroid hormone levels for bone turnover in patients on chronic maintenance dialysis. Am J Kidney Dis Vol 26; 1995: pp 622-631.
30. Avram MM., Sreedhara R. Avram D., Muchnick RA., Fein P. Enrollment parathyroid hormone levels is a new marker of survival hemodialysis and peritoneal dialysis therapy for uremia. Am J of Kidney dis Vol 28(6); 1996: pp 924-930.
31. Susanne Bro., Klaus Olgaard. Effects of excess PTH on Nonclassical Target Organs. Am J Of Kidney Dis Vol 30(5); 1997: pp 606-620.
32. A. Michael Parfitt. The hyperparatiroidism of chronic renal failure: A disorder of growth. Kidney Int Vol 52; 1997: pp 3-9.
33. Keith A., Hruska., Teitelbaum SL. Renal osteodystrophy. New Eng J of Med Vol 333(3); 1995: pp 166-174.
34. Stephen F. Hudgson. Skeletal remodeling and renal osteodystrophy Seminars in Nephrology. Vol 6(1);1986:pp 42-55.
35. Golder R., Deimez JA. Klahr S. Bone disease in long-term dialysis. Am J Kidney Dis. Vol 28(6); 1996: pp 918-923.
36. Stein MS., Packham DK., Ebeling PR., Wark JD., Becker GJ. Prevalence and risk factors for osteopenia in dialysis patients. Am J Kidney Dis Vol 28(4); 1996: pp 515-522.
37. Mahmoud M , Salem. Hyperparatiroidism in hemodialysis population. A survey of 612 patients. Am J Kidney Dis Vol 29(6); 1997: pp 862-865
38. Zerwekh Joseph E. Bone metabolism. Seminars in Nephrology Vol 12(2); 1992: pp 79-90.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE EOM POR EDAD, TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE IRC Y TIEMPO EN HEMODIALISIS

TIPO DE EOM	EDAD	TIEMPO Dx. IRC MESES	TIEMPO HD. MESES
1) ALTO REMODELAMIENTO	M: 33.0 (± 11.5)	61.4 (± 46.8)	25.4 (± 14.1)
	F: 35.0 (± 12.8)	60.7 (± 32.2)	25.0 (± 12.7)
2) BAJO REMODELAMIENTO	M: 40.6 (± 12.8)	66.2 (± 61.2)	27.6 (± 52.2)
	F: 33.4 (± 15.1)	63.0 (± 55.9)	18.5 (± 9.7)
3) UREMICA MIXTA	M: 32.8 (± 7.1)	71.1 (± 40)	34.0 (± 18.7)
	F: 33.0 (± 13)	73.9 (± 77)	31.0 (± 17.1)

Fuente : hojas de recolección de datos

CUADRO 2

ETIOLOGIA DE LA IRC DE ACUERDO AL SEXO

CAUSA DE IRC	F (n=71)	M (n=99)
ETIOLOGIA NO DETERMINADA (END)	44 (61.97%)	74 (74.74%)
DIABETES MELLITUS (DM)	4 (5.63%)	6 (6.06%)
UROPATIA OBSTRUCTIVA (U.O)	4 (5.63%)	5 (5.05%)
GLOMERULONEFRITIS (GMN)	3 (4.22%)	1 (1.0%)
RIÑON POLIQUISTICO (RP)	6 (8.45%)	2 (2.02%)

Fuente : hoja de recolección de datos

CUADRO 3
DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR SEXO EN BASE A DOS
MARCADORES BIOQUIMICO DE REMODELAMIENTO OSEO

PTH	No.PACIENTES	PORCENTAJE	FEMENINO	MASCULINO
>210 pg	67	39.41	23 (12%)	44 (25.88%)
<210 pg	27	15.88	13 (47%)	14 (51.85%)
>450 pg	76	44.71	32 (41%)	44 (57.89%)
Total	170	100%	68	102
FA				
> 100 U/L	97	57.06	41 (42.29%)	56 (57.74%)
< 100 U/L	73	42.94	32 (43.84%)	41 (56.16%)
Total	170	100%	73	97

Fuente : hoja de recolección de datos

ANEXO 1

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD OSEA METABOLICA

TIPO EOM*	PTH	FA	cCa**	P
ENFERMEDAD DE ALTO REMODELAMIENTO OSEO	> 3 VECES EL VALOR NORMAL (> 210 pg/ml)	> 200 U/L	> 10.5 mg/dl	> 4.5 mg/dl
ENFERMEDAD DE BAJO REMODELAMIENTO OSEO	< 200 pg/ml	100-200U/L	NORMAL 8.5-10.5 mg/dl	< 3 mg/dl
ENFERMEDAD UREMICA MIXTA	> 450 pg/ml	< 100 U/L	< 8.5 mg/dl	> 4.5 mg/dl

* Enfermedad Osea Metabólica

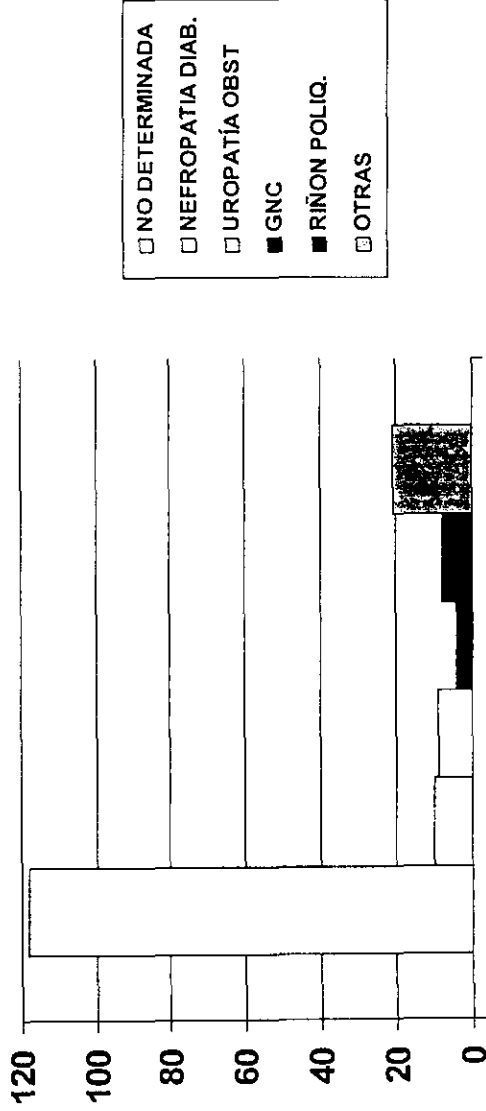
** Calcio corregido

Fuente : hojas de recolección de datos

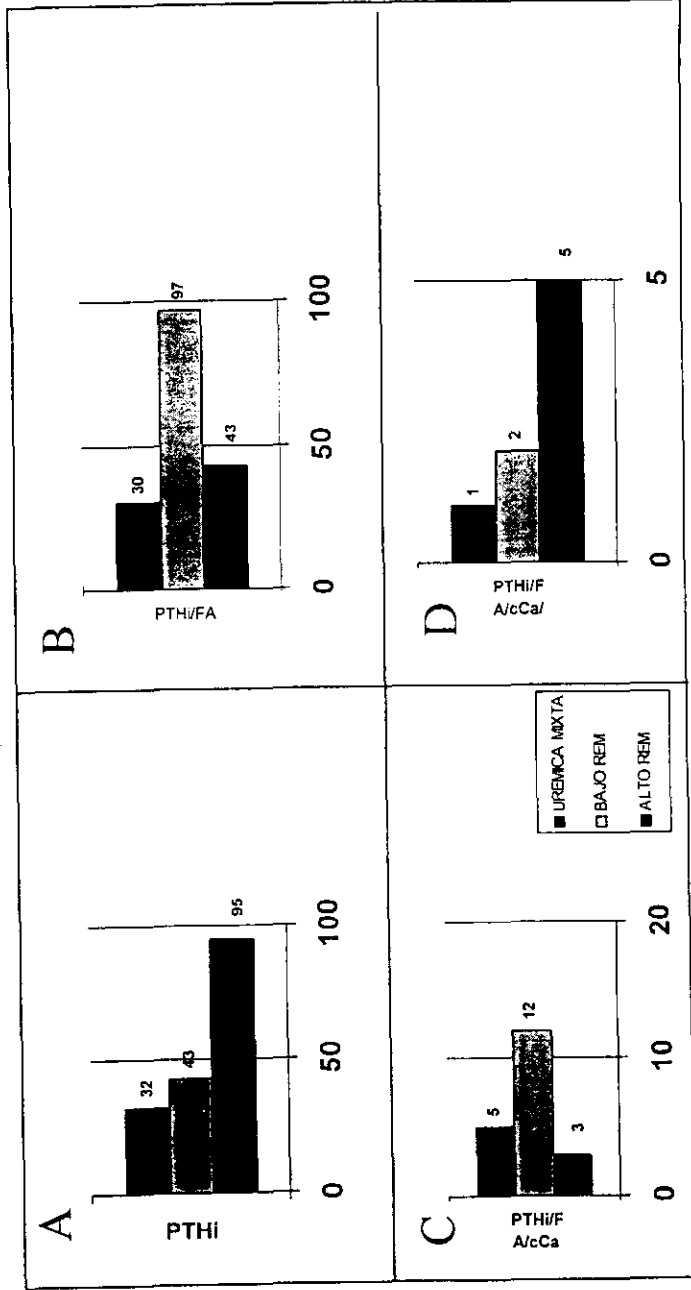
GRAFICA I

CAUSAS DE IRC

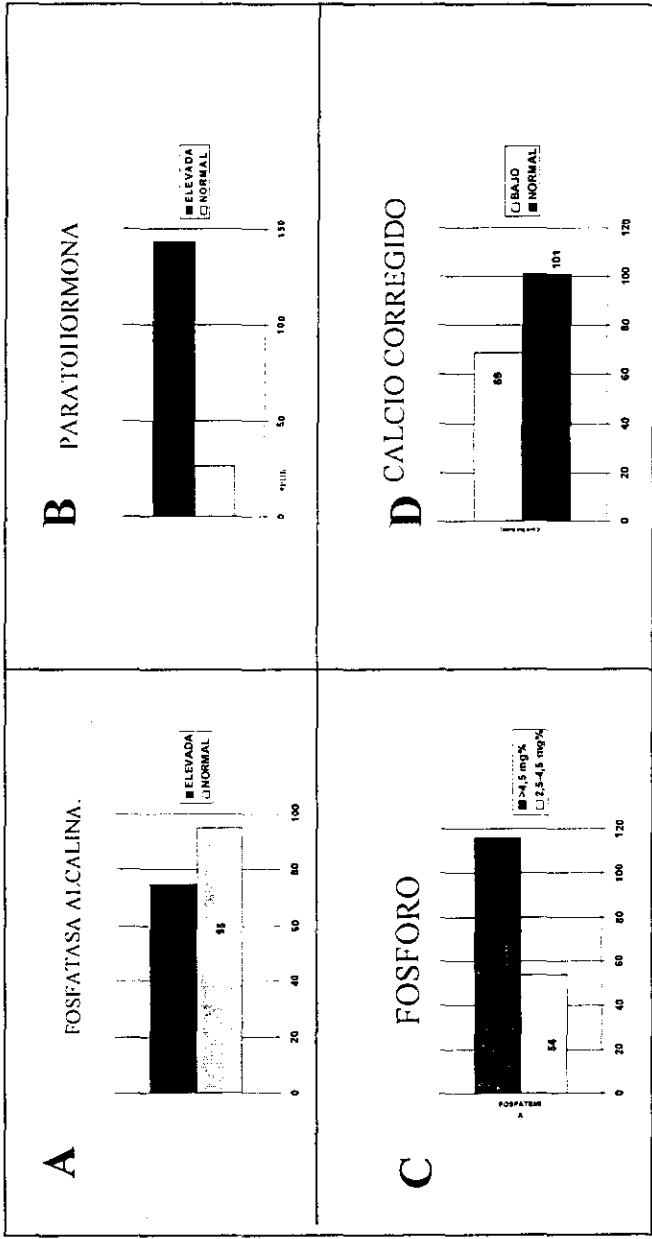
n=170



GRAFICA 2
**PREVALENCIA DE EOM DE ACUERDO A MARCADORES
 BIOQUÍMICOS**

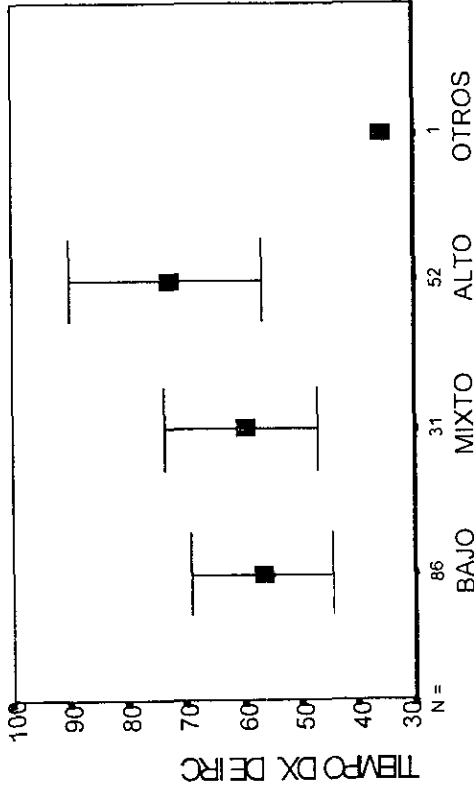


GRAFICA 3
MARCADORES BIOQUÍMICOS DE EOM



DURACION DE IRC, EN RELACION A EOM

GRAFICA 4



TIPO DE ENF. OSEA

*p<0.05

Kruskal Wallis