



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**División de Estudios de postgrado
E Investigación**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA ESTADIO
V KDOQI EN TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN RENAL CON
HEMODIALISIS EN EL H. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO.**

Trabajo de Investigación que presenta:

DR. EMIR ARTURO QUIJANO BRETÓN

Para obtener el Diploma de la Especialidad

MEDICINA INTERNA

Asesor de Tesis:

DR. MARCO TULIO REYNOSO MARÉNCO

No. De Registro de Protocolo: 184.2011

2011





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR. NOE CARLOS CRUZ ARANDA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. MARCO TULIO REYNOSO MARENCO
PROFESOR TITULAR

DR. MARCO TULIO REYNOSO MARENCO
DIRECTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Dios

A mis padres

A H. Sínodo

A mis amigos

Emir Arturo Quijano Bretón

INDICE

RESUMEN	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCION	8
MATERIAL Y MÉTODOS	11
RESULTADOS	12
DISCUSION	14
CONCLUSION	16
ANEXOS	17
GRAFICAS	
TABLAS	
CEDUCLA DE DATOS	
BIBLIOGRAFÍA	31

RESUMEN

ANTECEDENTES. El hiperparatiroidismo (HPT) se define como un trastorno en el que se produce aumento de la acción de la hormona paratiroidea (PTH) ya sea por aumento de su síntesis o por su acción periférica. Los reportes estiman que cerca del 90% de los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan hiperparatiroidismo secundario para el momento en que comienzan con hemodiálisis. En nuestro país no existen datos acerca de su prevalencia.

OBJETIVO. Determinar la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en pacientes con hemodiálisis y determinar su relación con género, edad y alteraciones bioquímicas asociadas.

MATERIAL Y METODOS Estudio de corte transversal realizado desde el mes de Febrero al mes de Julio de 2011. Se estudiaron un total de 103 pacientes, se realizó una base de datos electrónica, con las variables, edad, género, nivel de parathormona, niveles de calcio corregido, fósforo, magnesio, producto calcio-fósforo, y fosfatasa alcalina.

RESULTADOS Se encontró una prevalencia de encontrándose con hiperparatiroidismo secundario 55 pacientes (53.40%) y sin la enfermedad 48 pacientes (46.60%). Los trastornos frecuentes fueron hiperfosfatemia y elevación de fosfatasa alcalina. La hipocalcemia no fue un trastorno frecuente.

CONCLUSIONES. La prevalencia del hiperparatiroidismo secundario es variable de acuerdo al país y el método diagnóstico realizado, en los países industrializados se reportan prevalencias que van del 18 al 60% y en los subdesarrollados cercana al 66%. En conjunto los datos obtenidos reflejan la elevada frecuencia y el comportamiento del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en tratamiento con hemodiálisis.

ABSTRACT

BACKGROUND. Hyperparathyroidism (HPT) is defined as a disorder that occurs in the rising action of parathyroid hormone (PTH) by either increasing its synthesis or by its peripheral action. Estimates report that as many as 90% of patients with CRF develop this disease by the time hemodialysis is initiated. In our country there are no data on its prevalence.

OBJECTIVE. To determine the prevalence of secondary hyperparathyroidism in patients with end stage renal disease in hemodialysis patients and determine their relationship to gender, age and associated biochemical alterations.

MATERIAL AND METHODS: A cross sectional study, conducted from February to July of 2011. We studied a total of 103 patients underwent an electronic database with the variables age, gender, level of parathyroid hormone, corrected calcium levels, phosphorus, magnesium, calcium-phosphorus, and alkaline phosphatase.

RESULTS The prevalence of secondary hyperparathyroidism found in 55 patients (53.40%) and 48 patients without the disease (46.60%). disorders were frequent hyperphosphatemia and elevated alkaline phosphatase. Hypocalcemia was not a common disorder

CONCLUSIONS. The prevalence of secondary hyperparathyroidism varies from country to country and diagnostic methods carried out in industrialized countries reported prevalence ranging from 18 to 60% and in the underdeveloped close to 66%. Overall, the data reflect the high frequency and behavior of secondary hyperparathyroidism in patients with ESRD on hemodialysis.

INTRODUCCION

La enfermedad renal crónica se define como un daño estructural y/o funcional del riñón progresivo e irreversible en un periodo mayor a tres meses. Se clasifica de acuerdo a la disminución de la velocidad de filtración glomerular en 5 estadios, definiéndose desde el estadio 3 como insuficiencia renal crónica. ⁽¹⁾

El hiperparatiroidismo (HPT) se define como un trastorno en el que se produce aumento de la acción de la hormona paratiroidea (PTH) ya sea por aumento de su síntesis o por su acción periférica. ^(2,20)

El hiperparatiroidismo se clasifica de acuerdo a su etiología en primario, secundario y terciario.^(3,4) El HPT primario ocurre en presencia de una elevada secreción de PTH por una glándula autónoma resultando en hipercalcemia; el HPT secundario ocurre en la presencia de hipocalcemia o deficiencia de vitamina D que actúan como un estímulo para la producción de PTH; el HPT terciario se presenta en pacientes con HPT secundario de larga evolución que produce un funcionamiento autónomo de la glándula paratiroidea. ^(4, 8, 10, 15)

EPIDEMIOLOGIA

Los datos epidemiológicos son escasos para el hiperparatiroidismo secundario. La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal tienen algún grado de hiperparatiroidismo especialmente si la hiperfosfatemia no es controlada o no se reemplaza la deficiencia de vitamina D. Los reportes estiman que cerca del 90% de los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan hiperparatiroidismo secundario para el momento en que comienzan con hemodiálisis. ⁽⁵⁾ En nuestro país se desconoce la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en insuficiencia renal crónica terminal. ⁽²⁾

En E.U, la incidencia de hiperparatiroidectomía ha disminuido a 5.28 por 1000 habitantes año. ^(4,7) En un estudio en Boston, Massachusetts la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes mayores de 65 años con escasos recursos fue de 30.2%, en otro estudio realizado en Nueva Inglaterra la prevalencia fue de 57% en pacientes ingresados a servicio médico general. La incidencia fue mayor en afroamericanos que en caucásicos. ⁽⁷⁾

ETIOLOGIA

El hiperparatiroidismo secundario ocurre mayormente en pacientes con insuficiencia renal crónica, causada por una disminución de los niveles de 1,25 dihidroxi-vitamina D, hiperfosfatemia e hipocalcemia. ^(10,11,12) El estímulo temprano para la secreción de PTH en insuficiencia renal crónica es la disminución de los niveles de 1,25 dihidroxi-vitamina D que inicia su caída una vez que los niveles de filtración glomerular se acercan a 60cm³/min. ⁽⁷⁾ Un notable aumento de la PTH ocurre cuando se alcanzan niveles de 30cm³. En suma, se produce resistencia a los niveles bajos de vitamina D a nivel de las células de la paratiroides debido al ambiente urémico resultando en posterior aumento de la producción de PTH. Los niveles de fósforo empiezan a subir cuando los niveles de filtración glomerular cae por debajo de 20 cm³/minuto y representan otro estímulo para la mayor producción de PTH. La hipocalcemia debida a los niveles bajos de 1,25 dihidroxi-vitamina D es otra señal que aumenta la síntesis de PTH. ^(10,11,12)

FISIOLOGIA DE LA PARATIROIDES Las glándulas paratiroides, a través de la secreción de hormona paratiroidea (PTH), regulan las concentraciones de calcio sérico y el metabolismo óseo. En respuesta, los niveles de calcio sérico regulan la secreción de hormona paratiroidea, la cual, junto con la forma activa de la vitamina D (calcitriol) son las principales reguladoras de la homeostasis del calcio. En el hueso, la parathormona estimula la liberación de calcio y fósforo, mientras que en el riñón estimula la resorción de calcio e inhibe la resorción de fósforo. Además, la PTH estimula la actividad del enzima 1 α -hidroxilasa, favoreciendo así la síntesis de 1,25 (OH)₂ D₃, que promueve la absorción intestinal de calcio y fósforo. El resultado de estas acciones PTH-dependientes es el aumento en los niveles de calcio sérico y el descenso en sangre de los niveles de fósforo. ^(15, 16, 17, 19)

La regulación de la actividad de las glándulas paratiroides se realiza a tres niveles distintos y con la intervención de diferentes factores; fallos a nivel de cualquiera de estos controles serán la causa de las alteraciones más comunes de las glándulas paratiroides, como son el hipoparatiroidismo, donde los niveles de PTH son inusualmente bajos y el hiperparatiroidismo, con niveles de PTH circulante elevados. ⁽²⁰⁾

El hiperparatiroidismo se clasifica en hiperparatiroidismo primario cuando se caracteriza por elevados niveles de PTH que coexisten con elevaciones de calcio sérico; hiperparatiroidismo secundario, cuando los niveles de PTH responden a la variación de sus reguladores calcio, fosfato y calcitriol, suponiendo una situación reversible. Por último, el hiperparatiroidismo terciario, definido como un hiperparatiroidismo secundario autónomo e irreversible, se observa en pacientes en trasplante renal. ^(4,5)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Históricamente se han presentado síntomas como artralgias, dolor óseo, ruptura de tendones y calcificaciones extraesqueleticas; sin embargo con los tratamientos actuales los pacientes con hiperparatiroidismo secundario generalmente se encuentran asintomáticos, sin embargo, ciertas manifestaciones de la enfermedad requieren vigilancia estrecha tales como la calcificación coronaria y la calcifilaxis, complicaciones del hiperparatiroidismo secundario en insuficiencia renal crónica que contribuyen a la alta mortalidad en esta población. ^(6, 11, 12 13, 14) La calcifilaxia se manifiesta como una región isquémica en la dermis y tejido subcutáneo resultado de la calcificación de las paredes de los vasos de mediano calibre usualmente en sitios de trauma como inyección y biopsia. ⁽²⁾

DIAGNOSTICO

El estudio y diagnóstico de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario combina investigación clínica y de laboratorio. Muchos pacientes con esta enfermedad se encuentran asintomáticos y únicamente presentaran alteraciones de laboratorio. ^(2,19) Los resultados de laboratorio de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario pueden revelar hipocalcemia o normocalcemia, e hiperfosfatemia. En adición presentaran niveles extremadamente elevados de hormona paratiroidea y niveles bajos de vitamina D. ^(2,19)

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó posterior a la aprobación del Comité de Ética e Investigación del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro”.

Previo consentimiento informado de los pacientes se realizó un estudio de corte transversal, incluyendo a 103 pacientes adultos con insuficiencia renal crónica que pertenecen al programa de hemodiálisis del hospital “Dr. Darío Fernández Fierro” del Distrito Federal en el periodo comprendido de 1 de febrero a 1 de julio de 2011, que cumplieron los criterios de inclusión del estudio los cuales fueron, género, edad de 18 a 75 años, estar integrados al programa de hemodiálisis del hospital, y haber sido tratados durante el periodo del estudio.

Los criterios de exclusión del estudio fueron la edad menor de 18 o de 75 años, no padecer insuficiencia renal crónica, no pertenecer al programa de hemodiálisis del hospital o haber, o haberlo hecho fuera del periodo del estudio.

Las variables que se tomaron para el estudio fueron cualitativas como el género, y cuantitativas como la edad, los niveles de calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea.

La recolección de datos se llevó a cabo a través de una cédula individual de captura que incluye las variables ya comentadas.

El procesamiento de datos incluyó la creación de una base de datos electrónica en los programas Excel y SPSS versión 19 así como el programa estadísticas que se utilizaron para la presentación de tablas y gráficas. Se utilizaron para el estudio determinaciones de χ^2 de Pearson y χ^2 M-L. para la comparación entre variables.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 103 pacientes ingresados al programa de hemodiálisis del Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio encontrándose con hiperparatiroidismo secundario 55 pacientes (53.40%) y sin la enfermedad 48 pacientes (46.60%) FIGURA 1

En los pacientes con hiperparatiroidismo secundario positivo al ingresar la variable edad, se encontraron 6 (10.91%) pacientes en el grupo de 18 a 40 años, 8 (14.55%) pacientes en el grupo de 41 a 50 años, 12 (21.82%) pacientes en el grupo de 51 a 60 años y 29 (52.73%) pacientes en el grupo de 60 a 75 años. TABLA 1

El grupo etario 4 de 61 a 75 años de edad fue el que presentó mayor prevalencia y el grupo 1 de 18 a 41 años fue el que tuvo la menor prevalencia. TABLAS 1 Y 2

Con respecto al género se presentaron 26 (47.27%) pacientes masculinos y 29 (52.73%) femeninos con hiperparatiroidismo secundario y 28 (58.33%) pacientes masculinos y 20 (41.67%) femeninos sin la enfermedad, $P = 0.262$, χ^2 Pearson 1.257, $M-L \chi^2$ 1.260, $P = 0.261$. No se encontró diferencia estadística significativa entre uno u otro género. TABLAS 3 Y 4

Al analizar los resultados combinados género y edad con hiperparatiroidismo positivo se encontró significado estadístico para el sexo femenino en el grupo etario 4 de 61 a 75 años de edad con valores de $P = 0.00723$ χ^2 Pearson 12.044 y $P = 0.00165$ $M-L \chi^2$ 15.205 TABLA 5

Los niveles de calcio corregido promedio fueron de 8.5478 mg/dl para los pacientes con hiperparatiroidismo secundario positivo y de 8.77 para los pacientes sin la enfermedad. FIGURA 4.

Los niveles de calcio sérico se encontraron más bajos en los grupos de menor edad específicamente en el grupo etario 1 de 18 a 41 años de edad. FIGURA 5

El mayor grupo de pacientes tanto con hiperparatiroidismo secundario como sin el presentó niveles de calcio similares, dentro de parámetros normales FIGURA 6

Los niveles de fósforo sérico para los pacientes con hiperparatiroidismo positivo fueron 6.2358 mg/dl y para los pacientes sin la enfermedad 6.358 mg/dl. FIGURAS 7 Y 8

El producto calcio-fósforo fue mayor de 70 en 7 pacientes con hiperparatiroidismo positivo y en 9 sin la enfermedad. TABLAS 6 Y 7 FIGURA 9

Los niveles de magnesio fueron de 2.625 para los pacientes con hiperparatiroidismo y de 2.594 para los pacientes sin la enfermedad. FIGURAS 12,

En ambos grupos de pacientes tanto los que presentaron hiperparatiroidismo secundario como los que no, se encontraron niveles de elevados de magnesio. FIGURA 13

No se encontró correlación entre la variable edad y género la presencia de niveles elevados de magnesio. FIGURA 14

Los niveles de fosfatasa alcalina fueron de 195.4 para los pacientes con la enfermedad y de 167.333 para los pacientes sin ella. Se encontró significado estadístico entre los valores de fosfasa elevados y el hiperparatiroidismo pero no se encontró una relación lineal entre ambos niveles. FIGURA 13 Y 14

DISCUSIÓN

La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario varía de acuerdo a los métodos diagnósticos disponibles, el empleo de terapia sustitutiva con vitamina D, suplementos de calcio, agentes fijadores de fosforo y la población estudiada. ⁽²⁾ La biopsia de hueso es el estándar de oro para el diagnóstico de osteodistrofia renal. Sin embargo la determinación de los niveles de hormona paratiroidea ha sido útil para el diagnóstico y la vigilancia de respuesta a tratamiento. ⁽²⁾ Se ha establecido una relación entre cambios histológicos y niveles séricos de PTH. ⁽¹⁵⁾ En países industrializados se han reportado prevalencias que van desde el 17 al 62%. ⁽⁵⁾ En otra revisión realizada en países latinoamericanos (Argentina, Brasil y Uruguay) se han encontrado prevalencias del 66%. En una revisión hecha en el Hospital Militar de México en pacientes con insuficiencia renal crónica y diálisis peritoneal se encontró una prevalencia del 30%. ⁽²⁾ En comparación con estos resultados, nuestro estudio presenta una prevalencia equiparable con la reportada en la literatura para los países latinoamericanos.

En el hiperparatiroidismo secundario de los pacientes con insuficiencia renal crónica, los factores etiológicos que tienen mayor importancia son los trastornos del calcio y fosforo. la hipocalcemia como consecuencia de trastornos del metabolismo de la vitamina D, es el principal factor involucrado ^(15,16,19,20), sin embargo la hiperfosfatemia desde fases muy tempranas de la insuficiencia renal crónica es un factor que se ha relacionado con hiperparatiroidismo secundario aun sin existir hipocalcemia ⁽²⁾.

En este trabajo la hipocalcemia fue un trastorno electrolítico poco frecuente tanto en pacientes con hiperparatiroidismo secundario como en los pacientes con niveles de PTH normales. Sin embargo la hiperfosfatemia se presento en ambos grupos siendo más importante en pacientes con hiperparatiroidismo secundario. Estos resultados son

similares a los encontrados en un estudio realizado en nuestro país en el año 2002, y contrasta con lo registrado en la literatura de otros países, ^(2, 4, 5)

Las causas más frecuentes de hiperfosfatemia se deben a una falta de apego a una dieta con restricción de fosforo, el empleo inadecuado de agentes fijadores de fosforo, el uso de derivados de la vitamina D. ^(2,19,20)

La fosfatasa alcalina como marcador de actividad osteoclástica has sido útil en múltiples estudios. ⁽²⁾ En nuestro trabajo se encontró elevada en la mayor parte de los pacientes con hiperparatiroidismo y en menor medida en los pacientes con PTH normal. Por lo que la fosfatasa alcalina resulto ser un marcador útil de la presencia de hiperparatiroidismo secundario ^(11, 12, 19).

CONCLUSIONES

El presente estudio confirma la alta prevalencia que tiene el hiperparatiroidismo secundario en los pacientes con insuficiencia renal crónica en México, así como el comportamiento de esta patología en la población mexicana.

Similar al estudio realizado en nuestro país en una muestra pequeña de pacientes con insuficiencia renal crónica y tratamiento con diálisis peritoneal, encontramos que la hipocalcemia no se presenta de una manera significativa, como era de esperarse en estos pacientes según la literatura mundial.

La presencia de elevación de fosforo en los pacientes con insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo fue el trastorno electrolítico más frecuente.

Con respecto al magnesio se encontró elevado en ambos grupos de pacientes.

La fosfatasa alcalina fue un marcador importante y su elevación se correlaciono con la presencia de hiperparatiroidismo.

Habrá que realizar más estudios para correlacionar el aumento de la prevalencia del hiperparatiroidismo con la edad mayor como sugieren los datos obtenidos.

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal deberá ser enfocado a controlar los niveles de fosforo, calcio y magnesio, con el fin de evitar los efectos tóxicos de la hormona paratiroidea.

Anexos

TABLA 1 HIPERPARATIROIDISMO VS GRUPOS ETARIOS

Summary Frequency Table (PTH-DATOS1) Marked cells have counts > 10 (Marginal summaries are not marked)						
	Hiperparatiroidismo	Grupo Etario 3. 51 a 60	Grupo Etario 1. 18 a 40	Grupo Etario 4. 61 a 75	Grupo Etario 2. 41 a 50	Row Totals
Count	Positivo	12	6	29	8	55
Column Percent		46.15%	54.55%	61.70%	42.11%	
Row Percent		21.82%	10.91%	52.73%	14.55%	
Total Percent		11.65%	5.83%	28.16%	7.77%	53.40%
Count	Negativo	14	5	18	11	48
Column Percent		53.85%	45.45%	38.30%	57.89%	
Row Percent		29.17%	10.42%	37.50%	22.92%	
Total Percent		13.59%	4.85%	17.48%	10.68%	46.60%
Count	All Grps	26	11	47	19	103
Total Percent		25.24%	10.68%	45.63%	18.45%	

TABLA 2 ANALISIS ESTADISTICO HIPERPARATIROIDISMO VS GRUPO ETARIO

Statistics: Hiperparatiroidismo(2) x Grupo Etario(4) (PTH-DATOS1)				
Statistic	Chi-square	df	p	
Pearson Chi-square	2.830251	df=3	p=.41855	
M-L Chi-square	2.843112	df=3	p=.41646	

TABLA 3 HIPERPARATIROIDISMO VS GENERO

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (PTH-DATOS1) Marked cells have counts > 10				
Hiperparatiroidismo	SEXO M	SEXO F	Row Totals	
Positivo	26	29	55	
Column %	48.15%	59.18%		
Row %	47.27%	52.73%		
Total %	25.24%	28.16%	53.40%	
Negativo	28	20	48	
Column %	51.85%	40.82%		
Row %	58.33%	41.67%		
Total %	27.18%	19.42%	46.60%	
Totals	54	49	103	
Total %	52.43%	47.57%	100.00%	

TABLA 4 ANALISIS ESTADITICO HIPERPARATIROIDISMO VS GENERO

Statistics: Hiperparatiroidismo(2) x SEXO(2) (PTH-DATOS1)				
Statistic	Chi-square	df	p	
Pearson Chi-square	1.257214	df=1	p=.26218	
M-L Chi-square	1.260480	df=1	p=.26156	

TABLA 5 ANALISIS ESTADISTICO GRUPO ETARIO 4 VS GENERO FEMENINO

		Statistics: Grupo Etario(4) x SEXO(2) (PTH-DATOS1)			
		Subtable within: Hiperparatiroidismo:Positivo			
Statistic	Chi-square	df	p		
Pearson Chi-square	12.04461	df=3	p=.00723		
M-L Chi-square	15.20535	df=3	p=.00165		

TABLA 6 HIPERPARATIROIDISMO VS PRODUCTO CALCIO-FOSFORO

		2-Way Summary Table: Observed Frequencies (PTH-DATOS1)		
		Marked cells have counts > 10		
Hiperparatiroidismo	CaP Dx CaP menor a 70	CaP Dx CaP mayor o igual a 70	Row Totals	
Positivo	48	7	55	
Column %	55.17%	43.75%		
Row %	87.27%	12.73%		
Total %	46.60%	6.80%	53.40%	
Negativo	39	9	48	
Column %	44.83%	56.25%		
Row %	81.25%	18.75%		
Total %	37.86%	8.74%	46.60%	
Totals	87	16	103	
Total %	84.47%	15.53%	100.00%	

TABLA 7 ANALISIS ESTADISTICO HIPERPARATIROIDISMO VS PRODUCTO CALCIO FOSFORO

		Statistics: Hiperparatiroidismo(2) x CaP Dx(2) (PTH-DATOS1)			
Statistic	Chi-square	df	p		
Pearson Chi-square	.7085791	df=1	p=.39992		
M-L Chi-square	.7072623	df=1	p=.40036		
Yates Chi-square	.3239000	df=1	p=.56927		
Fisher exact, one-tailed			p=.28418		
two-tailed			p=.42707		
McNemar Chi-square (A/D)	25.33333	df=1	p=.00000		
(B/C)	20.89130	df=1	p=.00000		

TABLA 8 ANALISIS MULTIVARIABLE.

Variable	Correlations (PTH-DATOS1) Marked correlations are significant at p < .05000 N=103 (Casewise deletion of missing data)						
	EDAD	CALCIO	FOSFORO	CaP	MG	PTH	FA
EDAD	1.0000	.0460	-.1177	-.1063	-.0597	-.0672	-.0836
	p= ---	p=.645	p=.237	p=.285	p=.549	p=.500	p=.401
CALCIO	.0460	1.0000	.0340	.3053	.1802	.0442	-.1741
	p=.645	p= ---	p=.733	p=.002	p=.069	p=.657	p=.079
FOSFORO	-.1177	.0340	1.0000	.9580	.2420	-.0062	.0542
	p=.237	p=.733	p= ---	p=0.00	p=.014	p=.951	p=.587
CaP	-.1063	.3053	.9580	1.0000	.2820	.0059	-.0053
	p=.285	p=.002	p=0.00	p= ---	p=.004	p=.953	p=.958
MG	-.0597	.1802	.2420	.2820	1.0000	-.0322	.1724
	p=.549	p=.069	p=.014	p=.004	p= ---	p=.747	p=.082
PTH	-.0672	.0442	-.0062	.0059	-.0322	1.0000	.1383
	p=.500	p=.657	p=.951	p=.953	p=.747	p= ---	p=.164
FA	-.0836	-.1741	.0542	-.0053	.1724	.1383	1.0000
	p=.401	p=.079	p=.587	p=.958	p=.082	p=.164	p= ---

FIGURA 1 PREVALENCIA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN EL SERVICIO DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO

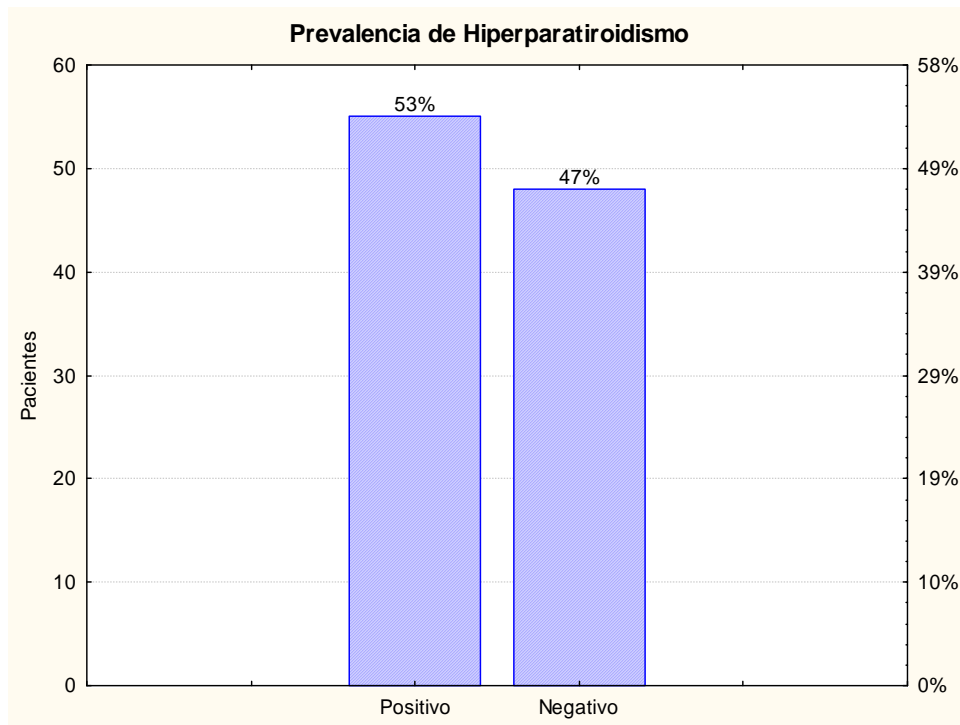


FIGURA 2 DISTRIBUCION DEL HIPERPARATIROIDISMO POR GRUPO DE EDAD

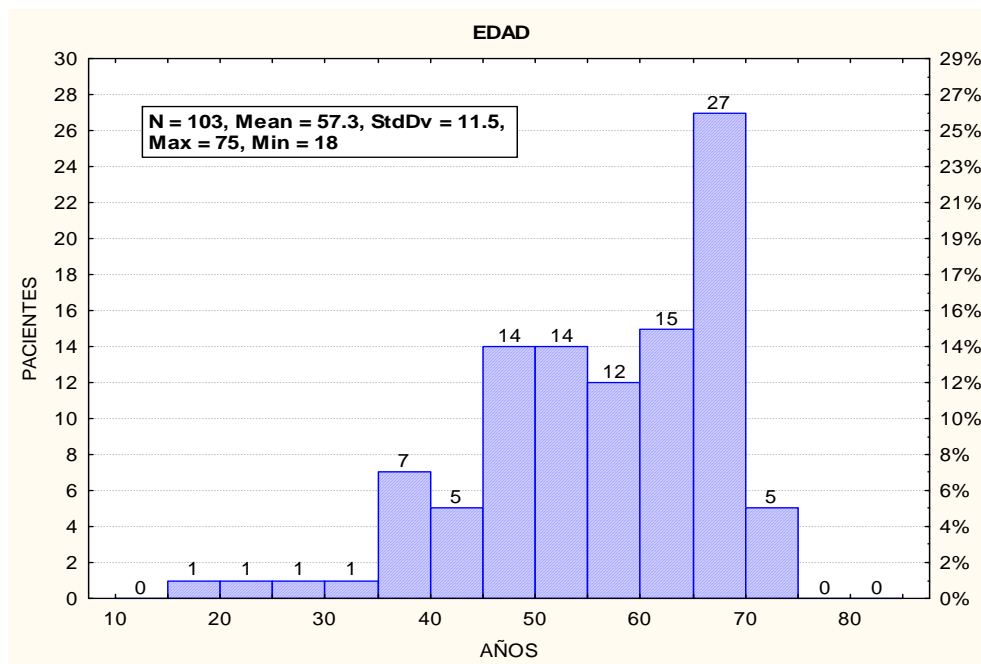


FIGURA 3 HISTOGRAMA ACUMULATIVO, DISTRIBUCION ETARIA DE PACIENTES CON HIPERPARATORIODISIMO SECUNDARIO.

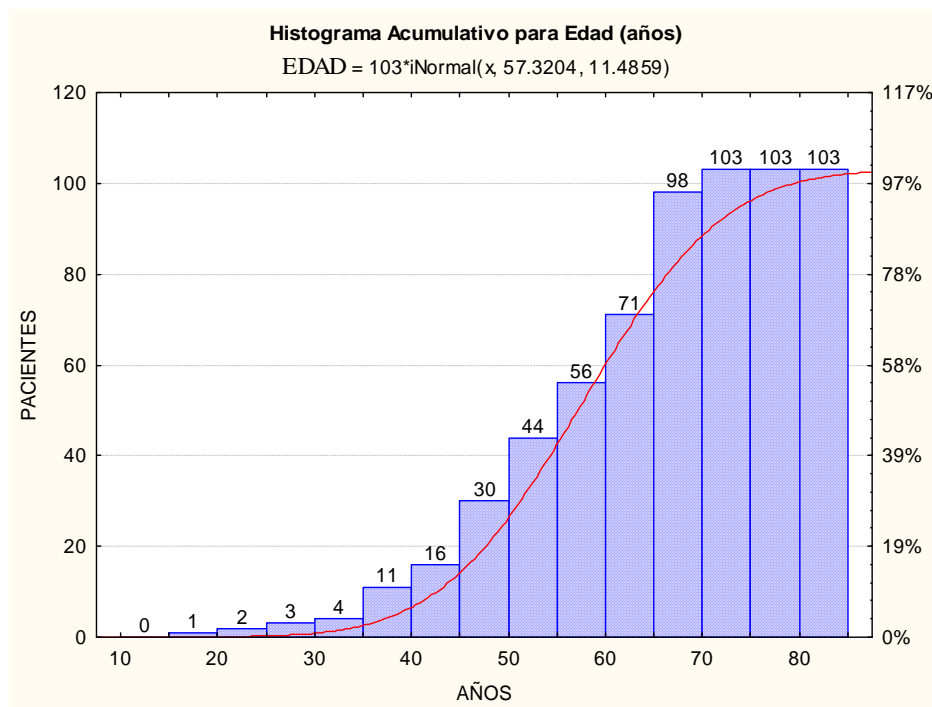


FIGURA 4 TRASTORNOS DEL CALCIO ENCONTRADOS EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CON Y SIN HIPERPARATIROIDISMO.

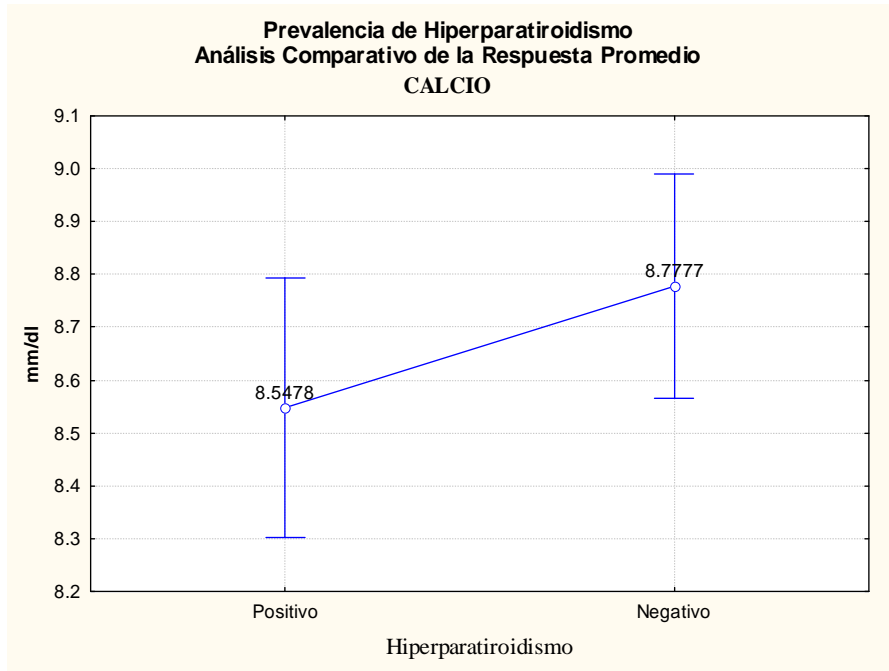


FIGURA 5 ANALISIS COMPARATIVO, TRASTORNO DEL CALCIO, EDAD PRESENCIA O NO DE HIPERPARATOIDISMO

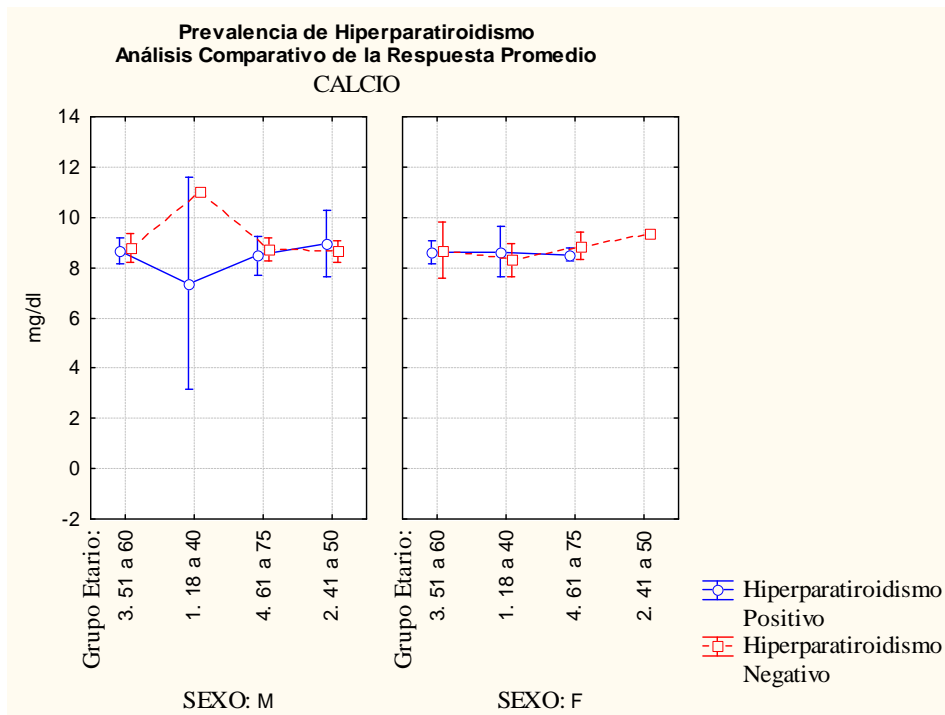


FIGURA 6 HISTOGRAMA CALCIO, EDAD Y PRESENCIA O NO DE HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

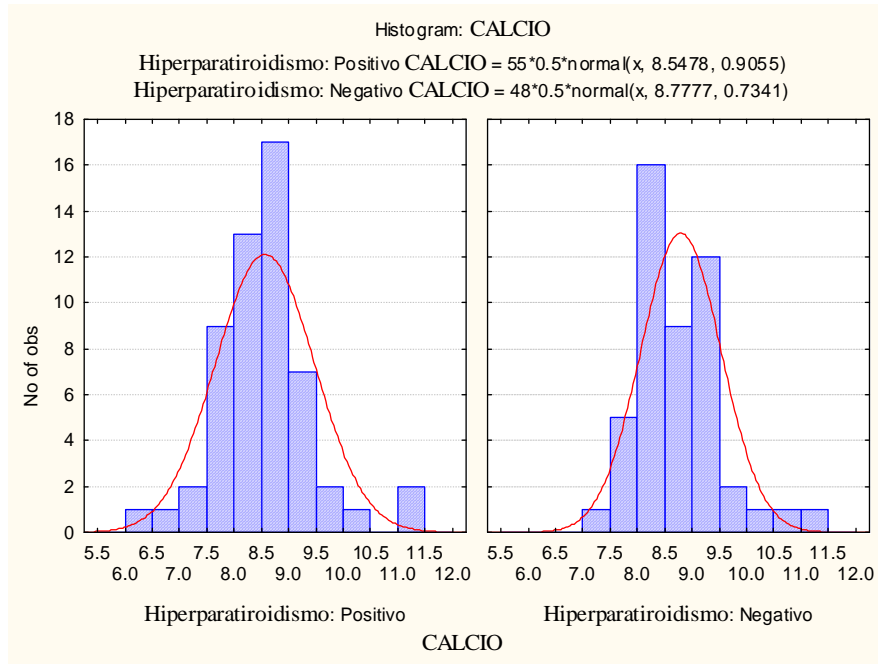


FIGURA 7 TRASTORNOS DEL FOSFORO ASOCIADOS A HIPERPARATIROIDISMO

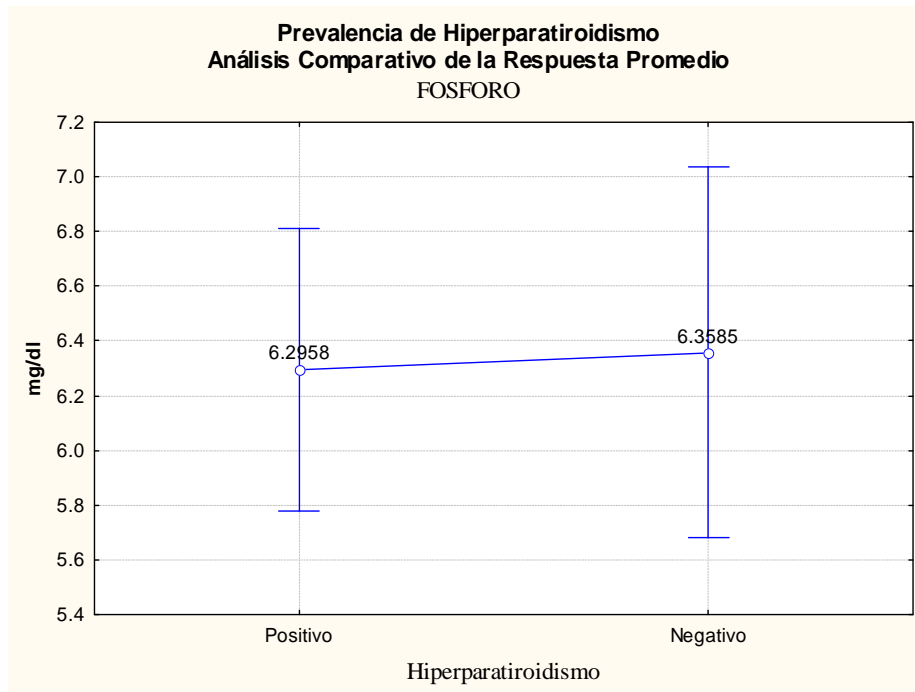


FIGURA 8 DISTRIBUCION ETARIA DE LOS TRASTORNOS DE FOSFORO EN PACIENTES CON Y SIN HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

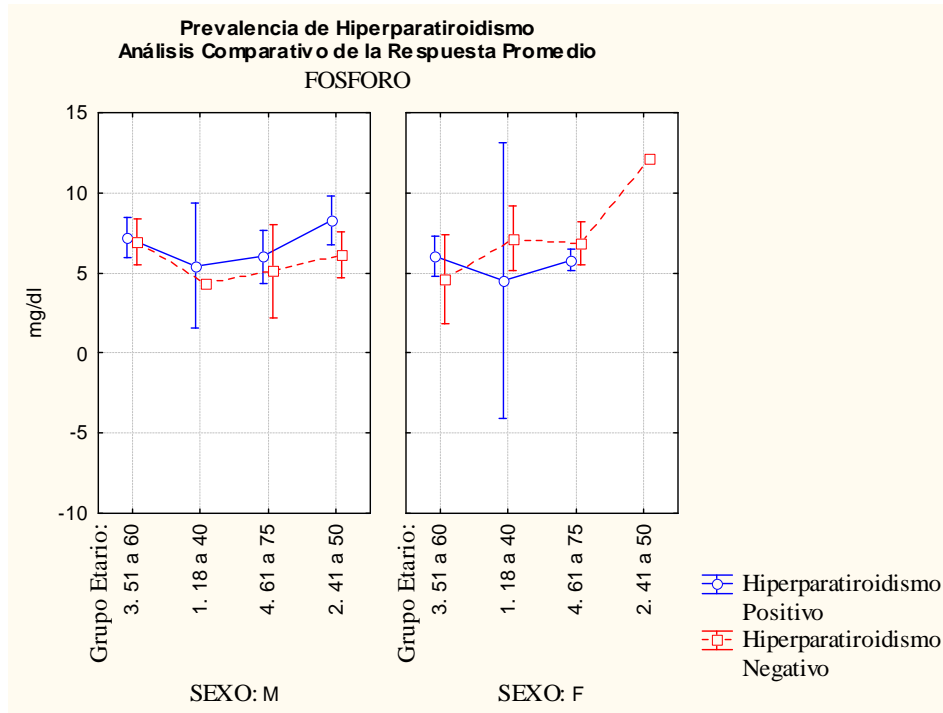


FIGURA 9 RELACION PRODUCTO CALCIO-FOSFORO EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA CON HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

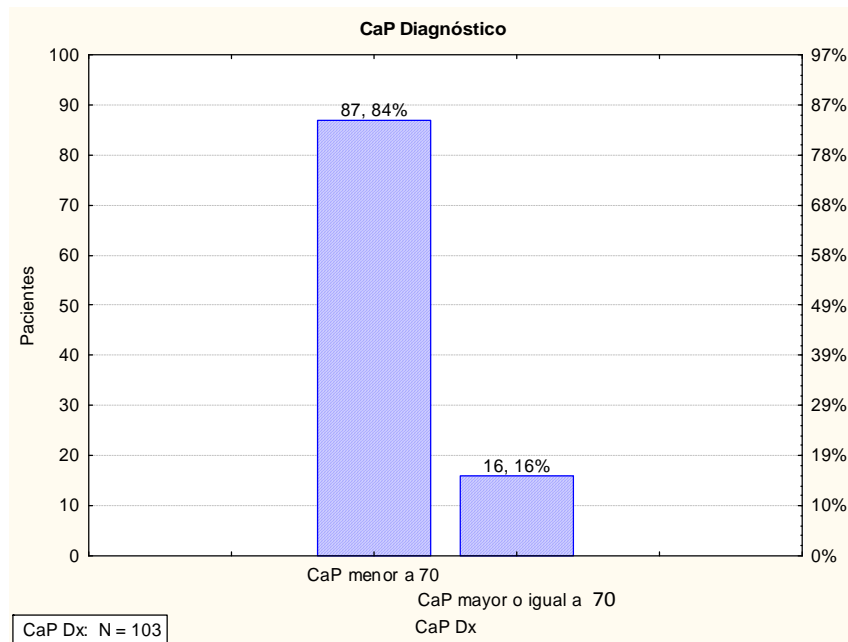


FIGURA 10 RESPUESTA PROMEDIO DEL MAGNESIO EN PACIENTES CON Y SIN HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

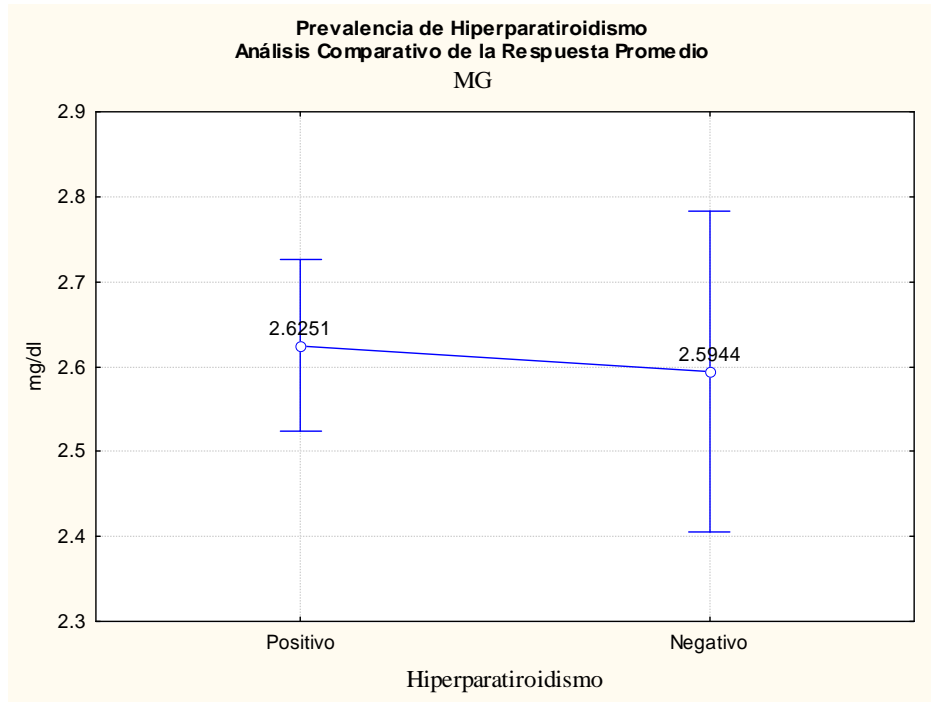


FIGURA 11 DISTRIBUCION ETARIA DE NIVELES DE MAGNESIO EN PACIENTES CON Y SIN HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

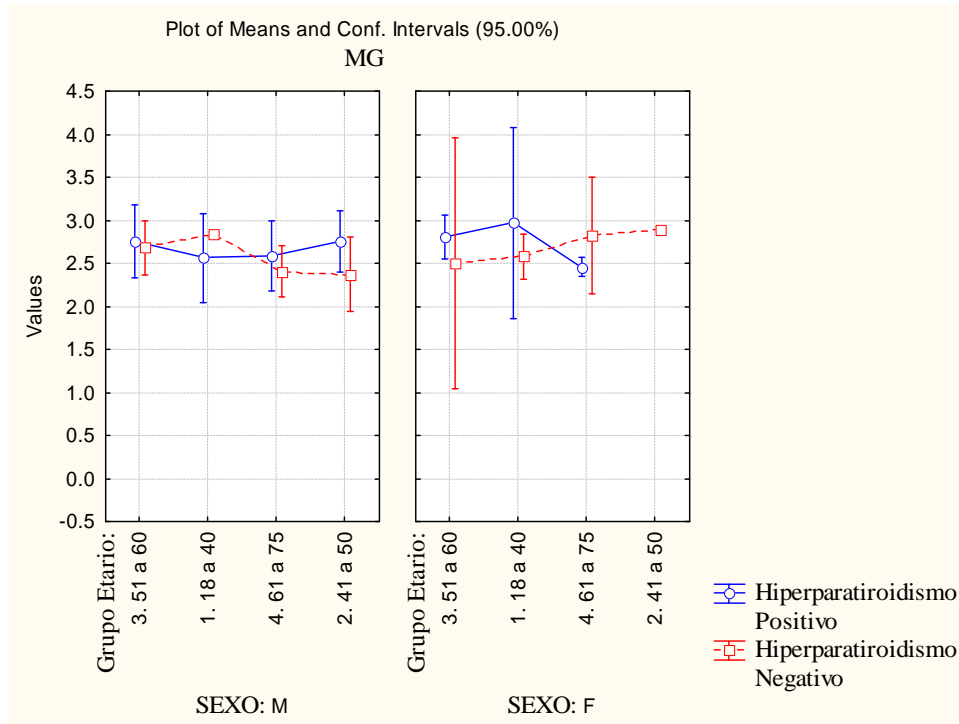


FIGURA 12 RESPUESTA PROMEDIO DE FOSFATASA ALCALINA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO

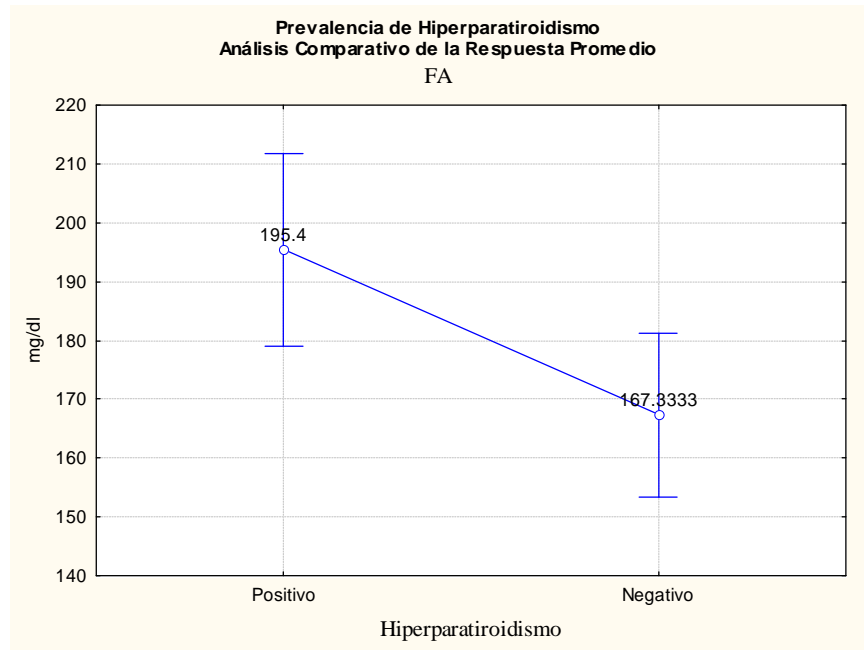


FIGURA 13 DISTRIBUCION ETARIA DE LOS NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA CON Y SIN HIPERPARATIROIDISMO

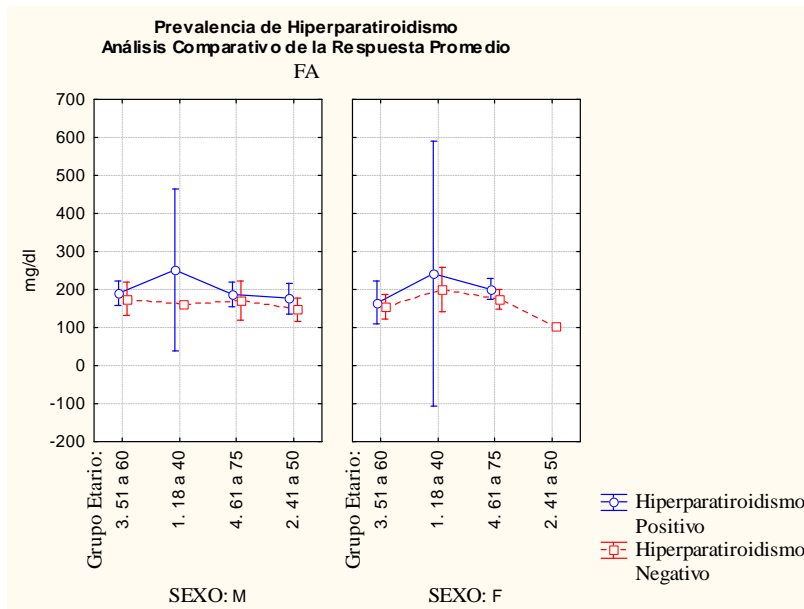


FIGURA 14 RELACION DE LOS NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA CON HORMONA PARATIROIDEA

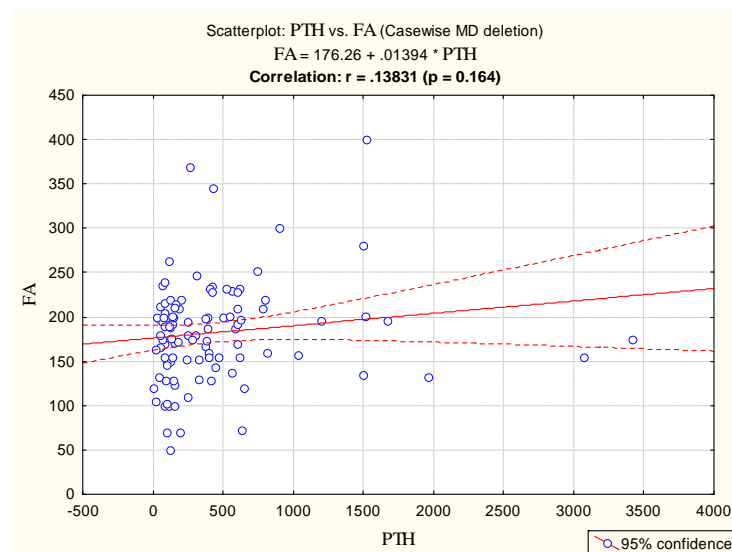
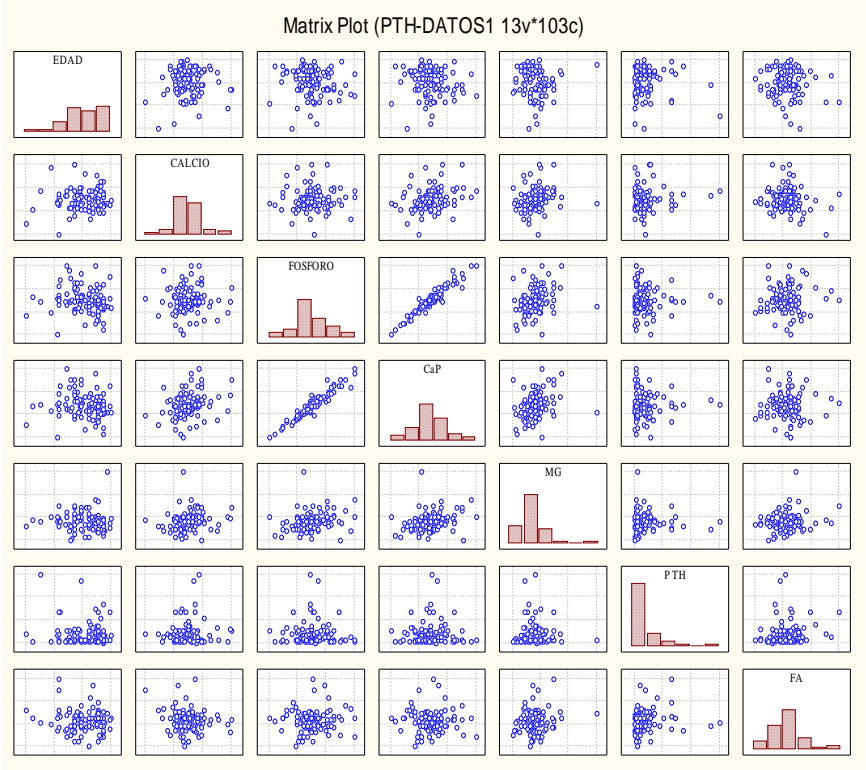


FIGURA 15 ANALISIS MULTIVARIABLE DEL COMPORTAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO



HOSPITAL GENERAL DARIO FERNANDEZ FIERRO
 SERVICIO DE NEFROLOGIA Y MEDICINA INTERNA
 CEDULA DE CAPTURA DE DATOS INDIVIDUAL

PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
 CRONICA TERMINAL

FECHA:

FICHA DE IDENTIFICACION DEL PACIENTE	
NUMERO	
NOMBRE	
REGISTRO	
GENERO	
EDAD	

:

ANTECEDENTES DEL PACIENTE	
FECHA DE INGRESO A HEMODIALISIS	
TERAPIA SUSTITUTIVA DE CALCIO	
TERAPIA QUELANTE DE FOSFORO	

LABORATORIO CLINICO	
CALCIO mg/dl	
FOSFORO mg/dl	
MAGNESIO	
PRODUCTO CALCIO FOSFORO	
NIVEL DE PTH	
NIVEL DE FOSFATASA ALCALINA	

BIBLIOGRAFIA

1. International Society of Nephrology. KDIGO Clinical Guideline for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *Kidney international* 2009; 76 (supl.113): 53-58
2. Hernandez Diaz S, Martinez Calva Ignacio, Martinez Lara E, Sierra Paramo R. Insuficiencia renal crónica. Prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con diálisis peritoneal. *Rev Sanid Milit Mex* 2002; 56(2): 64-67.
3. Santamaria I, Cannata J, Etiopatogenia del hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: implicaciones de los cambios moleculares en el fracaso terapéutico. *Nefrología* 2002; 22 (3); 213-216
4. Ahmad R, Hammond J. Primary, secondary, and tertiary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin N Am* 2004; 37: 701–713.
5. Pitt S, Sippel R, Chen H. Secondary and tertiary hyperparathyroidism state of the art surgical management. *Surg Clin N Am* 2009; 89: 1227-1239.
6. Rodriguez M, Santamaria I, Cannata J. Patogénesis del hiperparatiroidismo secundario: importancia de un manejo precoz para evitar el fracaso terapéutico y cambios moleculares irreversibles. *Rev Port Nefrol Hipert* 2004; 18 (Sup 1): 11-15
7. Rivero V, Pisón L, Rebollo L, Determinación de PTH I en la cirugía del hiperparatiroidismo. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 676-680
8. Obregón M, Taylor M, Petrone H, Barán M, Menna M. Hiperparatiroidismo secundario y su evolución post trasplante renal *Glánd Tir Paratir* 2005; (14): 25-28.
9. Smith L, Fadrowsky J, Howe C, et al. Secondary hyperparathyroidism and anemia in childrens treated by hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2010; 55 (2); 326-334.
10. About H, Henrich W. Stage IV Chronic kidney disease *N Engl J Med* 2010; 362:56-65.
11. Clark B, Khosla S. Physiology of bone loss. *Radiol Clin N Am* 2010; 48: 483–495.
12. Holick M. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266-81.
13. González M, Manejo del hiperparatiroidismo secundario con los fármacos actuales. *Nefrología* 2009;29:51-56.

14. Seeman E, Delmas P. The Material and Structural Basis of Bone Strength and Fragility. *N Engl J Med* 2006; 354: 2250-61
15. Puras A, Solozábal C. Aspectos morfológicos del hiperparatiroidismo en Pacientes con insuficiencia renal crónica. *Rev Esp Patol* 2003;36 (4):383-388
16. Slatopolsky E. The role of calcium, phosphorus and vitamin D metabolism in the development of secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Supl. 3): 3-8.
17. Slatopolsky E, Brown A, Dusso A. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 1999; (Supl. 73): S14-19
18. Grimelius L, Äkerström G, Johansson H, Juhlin C, Rastad J. The parathyroid glands. En: *Functional Endocrine Pathology*. Vienna: Blackwell; 1991. p. 375-95.
19. Locatelli F, Cannata-Andía JB, Drueke TB, Horl WH, Fouque D, Heimbürger O, Ritz E. Management of disturbances of calcium and phosphate metabolism in chronic renal insufficiency, with emphasis on the control of hyperphosphataemia. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 723-73.
20. Silver J: Molecular mechanisms of secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 25 (Supl. 5): 2-7.