



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

1123728
24.
Universidad Nacional Autónoma de México

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.

CENTRO HOSPITALARIO
" 20 de NOVIEMBRE "

Osteodistrofia renal en el paciente pediátrico

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

Dr. José Luciano Castillo Pérez

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F. CICLO 1991 - 1994.

1997



ISSSTE



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

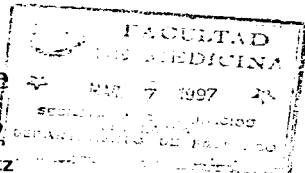
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

~~RECIBO~~
DR. MIGUEL ALFREZZOTTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO PEDIATRIA MEDICA
H.R. "20 DE NOVIEMBRE"

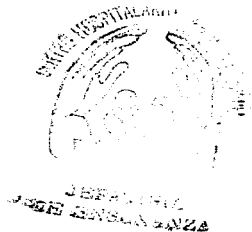
DR. LUIS A. CORTEZ GALICIA
ASESOR DE LA JESIS

Jose O. Hernandez
DR. JOSE HERNANDEZ MARTINEZ
COORDINADOR DE ENERANZA E INVESTIGACION
EN PEDIATRIA H.R. "20 DE NOVIEMBRE"



~~RECIBO~~
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION
H.R. "20 DE NOVIEMBRE"

Edo
DR. EDUARDO LLANAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENERANZA E INVESTIGACION
H.R. "20 DE NOVIEMBRE"



INDICE

INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	2
FISIOPATOLOGIA.....	3
TIPOS DE OSTEODISTROFIA.....	10
SINTOMAS Y SIGNOS.....	13
DIAGNOSTICO.....	16
TRATAMIENTO.....	22
COMENTARIO.....	25
BIBLIOGRAFIA.....	26

INTRODUCCION

La insuficiencia renal crónica es un trastorno en el cual hay afección de diversos órganos. Una de las complicaciones es la osteodistrofia renal, la cual tiene mucha importancia en la edad pediátrica por su repercusión sobre el crecimiento.(1,2,3,4)

Los primeros estudios que hacen referencia a este problema son los de De Lucas efectuados desde 1883.

La incidencia de la insuficiencia renal crónica en niños es de 1-2 niños por millón x año en países europeos, en México se calcula en 50-60 x millón x año.(5)

Los pacientes adultos que ameritan manejo con alguna modalidad de diálisis desarrollarán osteodistrofia renal en un 40-76%, en niños no se conoce la incidencia de osteodistrofia antes de llegar a la fase terminal de la insuficiencia renal crónica, ni tampoco en pacientes que se someten a diálisis.(6,7)

Es conocido que un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado de la osteodistrofia renal disminuye su progresión y la repercusión en el ritmo de crecimiento, alcanzando en ocasiones un ritmo de crecimiento adecuado.

Prendemos hacer una revisión del tema con los conceptos más recientes y proporcionar las bases teóricas para el diagnóstico y tratamiento de la osteodistrofia renal en el servicio de nefrología pediátrica del "Hospital 20 de Noviembre" y presentarla como revisión bibliográfica.

DEFINICION

La osteodistrofia renal es una alteración en el metabolismo óseo que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, y que tienen dos componentes básicos osteomalacia ó raquitismo infantil y la osteitis fibrosa.

En los pacientes con insuficiencia renal crónica leve a moderada es difícil saber el momento en que esta se instala, además puede existir una gama de estados intermedios pudiendo tener predominio de osteomalacia y otros de osteitis fibrosa.

Se caracteriza por tres tipos histológicos:

La osteitis fibrosa se caracteriza por un aumento de la resorción ósea y transformación fibroblástica de la matriz osteoide.

La osteomalacia se caracteriza por un incremento del tejido osteoide con una mineralización deficiente.

La lesión ósea mixta presenta variedades de las dos anteriores.

La forma más grave es la osteitis fibrosa (8,9,10)

FISIOPATOLOGIA

El riñón normal es importante en la síntesis de la vitamina D y en condiciones en las cuales exista disminución en su función conlleva a una mineralización defectuosa, cuyas manifestaciones dependen de las condiciones del paciente y de la duración de la enfermedad.(11,12)

En condiciones normales se reabsorbe el 80-95% del calcio filtrado con lo cual se logra mantener los niveles de calcio sérico entre 9 y 11 mg/dl.

Una vez que se instala la insuficiencia renal y la velocidad de filtrado glomerular renal llega a 80 ml/min/1.73 m² sc (80 a 50% de función renal) empiezan a elevarse los niveles de hormona paratiroidea (PTH, aún en presencia del calcio sérico normal. En este momento aún no existe incapacidad para la eliminación de fósforo, el cual generalmente se mantiene en niveles normales o bajos cuando los pacientes están sometidos al ayuno.(13)

Al disminuir aún más la función renal, VFG de 60 a 80 ml/min/1.73 m² sc. (50-30% de función renal) se acentúa aun más el hiperparatiroidismo, en este momento existe incapacidad para la eliminación del fósforo aún cuando los niveles de calcio sérico estén marcadamente bajos, al

parecer esto es lo que condiciona mayor secreción de PTH obteniendo un efecto fosfatúrico.

Cuando disminuye la función renal a un 70-80% (VFG de 80 ml/min/1.73m²) empiezan a elevarse los niveles de hormona paratiroidea(PTH), la cual al inicio puede coexistir con hipofosfatemia secundaria al efecto fosfatúrico de la PTH.

Al llegar a un franco deterioro de la función renal la VFG de 25 ml/min/1.73m² sc., existe una disminución o supresión de la actividad de la 1-alfa-hidroxisasa que es la enzima que estimula la producción de 1,25 dihidroxivitamina D₃, lo cual ocasiona una disminución en la absorción de calcio intestinal condicionando la hipocalcemia característica de este estadio de la enfermedad. Esta condición se suma a las anteriores incrementando aún más el hiperparatiroidismo y por lo tanto del calcio óseo para mantener los niveles séricos de calcio a expensas de la resorción del hueso.

PRODUCCION DE LA VITAMINA D

Existen 2 precursores indispensables para la formación de la vitamina D₂ y de la D₃, llamados ergosterol y 7-dehidrocolesterol respectivamente, los cuales son

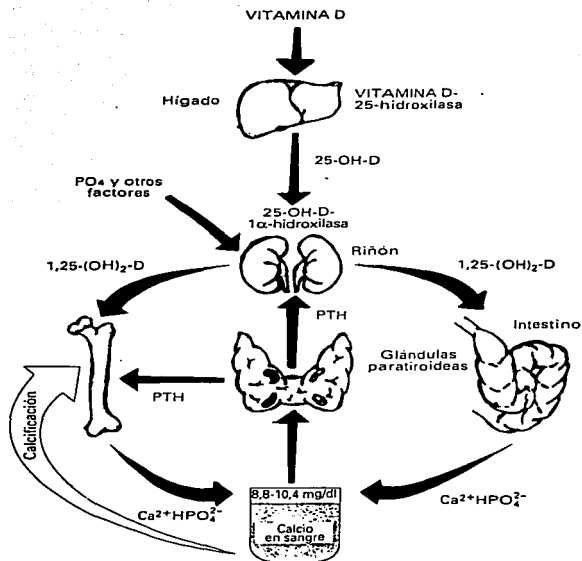


Fig. 1. - Representación esquemática de la curva de control hormonal para el metabolismo y la función de la vitamina D.

sintetizados en el organismo y en parte ingeridos con la dieta.

Estos precursores al estar presentes en la dermis y epidermis humana y ser irradiados por los rayos ultravioleta provenientes de la luz solar se transforman en provitamina D₂ y D₃ los cuales pasan a la sangre y son llevados al hígado en donde sufren una hidroxilación en su C-25 mediante la enzima 25-hidroxilasa en el sistema microsomal y mitocondrial, transformándose en 25-hidroxivitamina D₃, y posteriormente sufre una nueva hidroxilación en el riñón mediante la enzima 1-alfa-hidroxilasa dando por resultado la formación del metabolito más activo de la vitamina D llamado 1,25dihidroxivitamina D₃ y a otro menos activo denominado 24,25 (OH)D₃.

La actividad de la enzima 1-alfa-hidroxilasa es regulada principalmente por la PTH y por la concentración de fosfato sérico, también puede estar influenciada por la calcitonina, hormona del crecimiento y los iones de calcio séricos.

La eliminación de la 1,25(OH)2D₃ se lleva a cabo mediante su conjugación con ácido glucurónico eliminándose de esta forma por vía biliar hacia el intestino y una parte eliminada por las heces fecales. El resto se desconjuga y se reabsorbe formando la circulación enterohepática de la vitamina D. Un síndrome de

malabsorción puede condicionar una osteomalacia por alteración del ciclo enterohepático, por lo que hay que tenerlo en cuenta. (14,15)

HORMONA PARATIROIDEA

Las alteraciones del metabolismo de la hormona paratiroidea, en el paciente con insuficiencia renal crónica puede resumirse de la siguiente manera:

a).- Aumento en la secreción: La hormona PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos producido por las células principales de las glándulas paratiroides, la cual una vez liberada es metabolizada a nivel renal, óseo y en el hígado. Los factores que condicionan incremento en la secreción son la disminución de calcio, el aumento del fósforo, la disminución de la vitamina D y el aumento de la fosfatasa alcalina entre los más importantes.

b).- Control anormal en su secreción: La respuesta a la supresión de la PTH en presencia de calcio sérico normal se encuentra alterada en el paciente urémico y para alcanzar una supresión de la secreción de PTH se necesitan niveles de calcio sérico superiores a los normales.

Los niveles bajos de vitamina D se asocian con una proliferación de las células paratiroides en estos

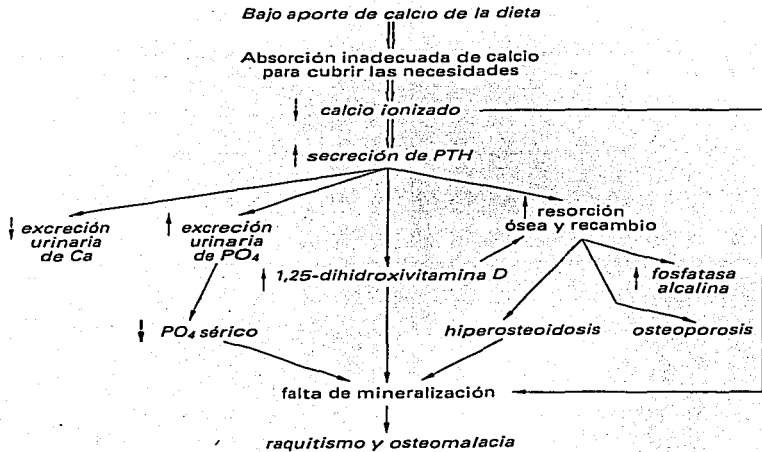


Fig. 2.- Representación esquemática del mecanismo de control del calcio sérico por la hormona paratiroidea.

pacientes, lo que puede estar relacionado con el incremento de esta hormona.

c).- Retraso en el catabolismo: La PTH se degrada a nivel renal aproximadamente en 8 minutos , cualquier alteración que conduzca falla renal disminuye su metabolismo con su posterior incremento sérico .

d).- Respuesta anormal de los órganos blanco al efecto de la PTH: En los pacientes urémicos se ha observado resistencia al efecto de la PTH debido a los bajos niveles de calcitriol necesarios para que ejerza su efecto sobre el hueso. (16,17,18)

CALCITONINA

Es un péptido de 32 aminoácidos producido por las células interfoliculares (células C) del tiroides humano y se secreta en presencia de niveles elevados de calcio sérico. El efecto a nivel óseo consiste en reducir el número y actividad de los osteoclastos evitando la desmineralización del hueso. Se menciona otro mecanismo de acción consistente en incremento en la absorción de fosfatos los cuales inhiben la formación de $1,25(OH)2D3$ la cual al estar disminuida no va a existir una absorción intestinal de calcio adecuada. (19,20,21,22)

TIPOS DE OSTEODISTROFIA RENAL

I.- Enfermedad ósea con predominio hiperparatiroideo:

Se presenta en un 5 al 30% de los pacientes sometidos a diálisis y se caracteriza por un aumento en los niveles de PTH y por un incremento en el número de osteoclastos los cuales van a mostrar la imagen histológica de cavernas de reabsorción, a su vez los osteoblastos son substituidos por células atípicas lo que condiciona una importante disminución en la formación ósea. Existe asimismo un depósito irregular de las fibras de colágeno entre los osteoblastos y puede condicionar fibrosis medular. Se conoce también con el nombre de osteitis fibrosa.

II.- Osteodistrofia urémica(osteomalacia y aplasia ósea):

Se puede encontrar en un 5-25% de los pacientes mantenidos en diálisis. La osteomalacia se caracteriza por un exceso de tejido osteoide no mineralizado. Existen características que pueden sugerir la existencia de osteomalacia como son: aumento en la matriz ósea no mineralizada, ausencia de fibrosis medular, disminución de la actividad osteoclástica y osteoblástica. La enfermedad aplásica se cree es condicionada por aumento en los niveles y depósito del aluminio en el hueso. Es similar a la osteomalacia únicamente que no tiene el componente de incremento en el tejido osteoide (matriz ósea no mineralizada).

III.- Osteodistrofia urémica mixta: Se encuentra en un 45-80% de los pacientes sometidos a diálisis. En este tipo histológico hay un aumento importante en el número de osteoclastos y por lo tanto de los sitios de remodelado y con presencia de algunas áreas de fibrosis.

RELACION DE LA UREMIA CON EL CRECIMIENTO

La disminución de la velocidad de crecimiento en los niños con insuficiencia renal crónica comienzan a ser aparentes cuando la filtración glomerular llega a 25 ml/min/1.73m² sc. La incidencia de talla baja en los pacientes con IRC es de un 30 a 50%.

Entre las causas que influyen para el retraso en el crecimiento se encuentra el bajo aporte de alimento secundario a anorexia, con el consiguiente ingreso calórico y proteico disminuido, la acidosis metabólica que estos presentan, y los trastornos en la absorción de calcio.

Para valorar el crecimiento de los niños es necesario relacionar la edad con la altura y revisar su curva percentilar.

El retraso del crecimiento es mayor cuando la edad de comienzo de la insuficiencia renal se presenta en los primeros 2 años, que es la etapa en que se aumenta un tercio de la estatura total que espera alcanzar.

MANIFESTACIONES DE LA OSTEODISTROFIA RENAL

- BIOQUIMICAS:** Concentraciones séricas de calcio anormales (hipocalcemia o hipercalcemia).
Concentraciones anormales fosfato (hiperfosfatemia o hipofosfatemia)
Niveles séricos elevados de fosfatasa alcalina
Niveles elevados de parathormona
Niveles séricos disminuidos de calcitriol
Niveles séricos de aluminio aumentados
- RADIOGRAFICAS:** Características de cada tipo específico de osteodistrofia
Evaluación de la pérdida de mineral
- CLINICAS:**
- A).-óseas: Dolor óseo
Deformidades óseas
Fracturas patológicas
 - B).-extraóseas:
Ojo rojo
Bandas de queratopatía
Prurito
Calcificaciones viscerales
Calcificaciones vasculares
Dolor muscular proximal

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS DE LA OSTEODISTROFIA

La forma más frecuente es asintomática, sin embargo podemos encontrar:

DOLOR OSEO: El dolor óseo es generalmente vago y de localización profunda, tiene predominio por la parte baja de el dorso, caderas, rodillas y piernas, el dolor aumenta con el esfuerzo físico y movimientos bruscos.

MIOPATIA: La debilidad muscular es importante en éstos pacientes y puede llegar a ser incapacitante, tiene predominio por las partes proximales de las extremidades. Las primeras manifestaciones son debilidad, imposibilidad para subir escaleras y para levantar los brazos por arriba de la cabeza.

PRURITO: Es un síntoma común en los pacientes urémicos y desaparece en los pacientes con diálisis adecuada. Se cree es condicionada por el depósito en la piel del calcio y por los aumentos de la PTH. Tendrá que sospecharse hiperparatiroidismo secundario en todo paciente bien dializado con prurito persistente.

CALCIFILAXIS : Es la presencia de calcificaciones vasculares y puede llegar a la necrosis isquémica periférica, que al inicio se manifiesta con cambios de coloración del sitio afectado (predominio en los dedos de los pies) y que posteriormente se gangrenan . No se sabe la causa exacta pero se ha propuesto que es secundario a un vasoespasmo producido por los niveles elevados de PTH y de calcio.

ARTRITIS Y PERIARTRITIS: El dolor articular es de inicio agudo , con predominio por las regiones del tobillo o referido al pié. Puede acompañarse de inflamación. Se cree que es secundario a los niveles elevados de PTH ya que hay una mejoría espectacular posterior a la paratiroidectomía.

RUPTURA TENDINOSA ESPONTANEA: En los pacientes urémicos casi siempre hay alteraciones en el metabolismo del colágeno. Los sitios en que con mayor frecuencia ocurren son en el tendón del tríceps , cuádriceps y extensores de los dedos.

DEFORMIDADES ÓSEAS: El deslizamiento epifisiario es la más dramática y la mas incapacitante de las manifestaciones óseas de la osteodistrofia. Se ha detectado con mayor frecuencia en niños con enfermedad congénita de base que originó su insuficiencia renal. En niños pequeños se encuentra más afectado el fémur, en cambio en los preescolares y adolescentes se afecta con mayor frecuencia

la cadera y en menor grado el cúbito, radio, húmero, fémur y por último la tibia.

Otras formas de afección ósea son el arqueado de las piernas (genu varo), escoliosis lumbar, cifosis torácica y deformidades de la caja torácica. En los pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento dialítico se presenta en un promedio de uno a tres años posterior al inicio de ésta.

FRACTURAS PATOLÓGICAS: Se presentan en los pacientes con osteodistrofia renal y más frecuentemente en los que tienen osteomalacia, ya que en este tipo histológico hay poca mineralización del hueso existe un riesgo aumentado para las fracturas.(23,24)

DIAGNOSTICO

I.- EVALUACIONES DE LABORATORIO

CALCIO SERICO: Los valores séricos normales son de 9-11 mg/dl. En los pacientes con insuficiencia renal crónica leve es raro encontrar la hipocalcemia. A medida que se acentúa la insuficiencia renal los niveles de calcio sérico tienden a disminuir, siendo la hipocalcemia la regla general en la IRC en fase terminal. Cuando existe hipercalcemia hay que pensar en la existencia de una intoxicación por vitamina D o una ingestión excesiva de este ion.

FOSFORO SERICO: Los valores normales son de 4-5 mg/dl. En fases tempranas de la IRC los niveles se mantienen cercanos a la normalidad. En cuanto se instala una IRC moderada, los valores superan a los normales. En la IRC en fase terminal se presenta la hiperfosfatemia y esta es más acentuada en los pacientes que tienen alimentación rica en fósforo así como en los que no se ha iniciado tratamiento para quelar fosfatos a nivel intestinal.

FOSFATASA ALCALINA: Nivel sérico de 40-80 U/L. La fosfatasa alcalina esta directamente relacionada con la actividad osteoblástica del hueso e

indirectamente tiene correlación con el grado de resorción ósea. Por lo general los valores no sobrepasan 2-3 veces el valor normal, y cuando existen niveles séricos cinco veces lo normal puede sospecharse formas severas de osteítis fibrosa. En ocasiones es necesario diferenciar las isoenzimas de ésta, ya que puede elevarse en otras patologías, más frecuentemente hepáticas. (25,26)

OTRAS DETERMINACIONES DE LABORATORIO:

Los niveles séricos de PTH se encuentran elevados generalmente, sin embargo puede elevarse en otro tipos de patologías.

La fracción más específica es la inmunoreactiva, fracción activa de la PTH (paranitina), la cual llega a superar al estudio radiológico simple en sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de osteodistrofia renal.

La determinación de calcitriol sérico nos ayuda para hacer diagnóstico diferencial con otras causas de hipercalcemia diferentes a la relacionada con la vitamina D.

Los niveles de excreción de hidroxiprolina en orina son un índice confiable de la velocidad de recambio óseo y se relaciona directamente con la actividad osteoblástica. En otras enfermedades con alto recambio de colágeno, como en la psoriasis

quemaduras y acromegalia también se altera este índice por lo que hay que tomarlo en consideración.

II.- DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LA OSTEODISTROFIA RENAL

RX. SIMPLE: Las radiografías óseas son de gran utilidad para establecer el diagnóstico de osteodistrofia renal, así como para evaluar la respuesta al manejo.

Los datos radiológicos sugestivos de osteodistrofia renal son las zonas de resorción ósea subperióstica principalmente a nivel de las falanges. Estos datos radiológicos se encuentran con mayor frecuencia y las fases tempranas de la enfermedad ósea en la falange media del 2º o 3er. dedo de la mano dominante.

Otra forma en que se manifiesta la enfermedad ósea renal son la presencia en las metáfisis de zonas de mineralización defectuosa las cuales se manifiestan radiológicamente como zonas radiotransparentes. En el cráneo se pueden encontrar tempranamente los siguientes signos radiológicos: Imagen de un vidrio despulido, una imagen granular o moteada (en sal y pimienta) por

resorción en las tablas craneales, zonas claras de 1-3cm con imagen de vidrio despulido ó como zonas focales de esclerosis.

En la osteomalacia se puede encontrar ensanchamientos en el cartilago epifisiario y pseudofracturas o zonas de Looser, generalmente son perpendiculares y simétricas.

DENITELLOGRAMA OSED CON ^{99}TcM : Tiene mayor sensibilidad que los rayos-X para la detección de zonas de hueso anómalo en pacientes con insuficiencia renal crónica y detectan alteraciones óseas hasta 18 meses antes de las radiográficas.

MEDICIONES CANTITATIVAS DEL MINERAL OSED:

Absorciometría de fotones (Densitometría) con ^{125}I : Da información acerca de la densidad ósea. No proporciona información acerca de las posibles etiologías de la enfermedad.

Radiogrametría cuantitativa: Se ha utilizado para evaluar el estado del hueso cortical mediante calibradores especiales que miden el cortex en los metacarpianos en radiografías simples usando placas de grano fino.

Tomografía axial computada + absorciometría de fotones dual: Con la combinación de estas 2

técnicas se ha intentado medir selectivamente el hueso esponjoso sin embargo aun está en desarrollo esta técnica. (27,28,29,30,31,32)

III.- ESTUDIO HISTOPATOLOGICO: BIOPSIA DE HUESO

Las indicaciones de efectuar biopsia en el paciente con insuficiencia renal crónica son las siguientes:

- 1.- Dolor óseo que no cede al tratamiento convencional o bien fracturas que no curan.
- 2.- En pacientes con diagnóstico dudoso, ayuda a diferenciar entre otras causas de hipercalcemia como hiperparatiroidismo, toxicidad por aluminio, intoxicación por vitamina D, reposo extremo en cama, procesos malignos.
- 3.- Valoración de concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina mayores de 5 veces lo normal, y en aquellos en que se tenga duda de que se trate una osteitis fibrosa o de una intoxicación por aluminio.
- 4.- Valoración del estado óseo previo al trasplante en aquellos pacientes que se sospeche toxicidad ósea por aluminio, ya que puede haber aumento en los niveles séricos de este metal y causar una encefalopatía .

5.- Previo a un posible planteamiento de paratiroidectomía, aunque esta modalidad terapéutica tiende al desuso.

TECNICA PARA TOMA DE LA BIOPSIA. La muestra se toma de la cresta iliaca a 2 cm. de la espina iliaca anterosuperior. La muestra debe ser fijada en formol al 10% durante 24 hs. y posteriormente se deshidrata con etanol. Un estudio completo debe incluir un corte con tinción de Goldner para valorar el hueso mineralizado y las zonas osteoides, otro corte con tinción de aluminon(sal amónica del ácido tricarbóxico) para valorar la presencia y cantidad de aluminio , un tercer corte se utiliza sin teñir para medir la incorporación de tetraciclina (previamente se deben de haber administrado 2 dosis de tetraciclina al paciente 14 y 10 días antes del procedimiento) para evaluar la formación ósea, y el cuarto corte se tiñe para hierro o para osteoclastos dependiendo de la patología que se esté estudiando. (33)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteodistrofia renal debe de encaminarse a 4 aspectos básicos:

- 1.- mantener los niveles de fósforo sérico en niveles los más cercano a la normalidad.
- 2.- mantener los niveles de calcio sérico en límites lo más cercano a la normalidad.
- 3.- prevenir la hiperplasia paratiroidea o bien suprimir la secreción de PTH.
- 4.- normalizar las manifestaciones óseas y evitar las calcificaciones extraóseas.

1.- En las fases tempranas de la insuficiencia renal debe iniciarse una restricción de fósforo, lo cual puede disminuir la secreción de hormona paratiroidea(PTH) . En esta etapa se recomienda una dieta con 400-800mg/día en niños. Cuando esta medida no es suficiente y la VFG disminuye aún más es conveniente utilizar un quelante del fósforo a nivel intestinal como el **carbonato de calcio** a dosis de **0.5-1g** después de los alimentos . Es necesario llevar controles adecuados del fósforo en sangre y adecuar la dosis de calcio en cada paciente.

2.- Debe asegurarse una ingesta de 150 mg/ día en la dieta para mantener los niveles dentro de lo normal alto. De no lograrse deberá agregarse suplementos de calcio a dosis referidas previamente. Se prefiere en la actualidad el carbonato de calcio por su concentración de calcio (46%), aunque existen otras presentaciones disponibles.

3 y 4.- VITAMINA D

Cuando a pesar de las medidas anteriores tenemos niveles bajos de calcio y datos de hiperparatiroidismo ó cuando el paciente presenta una VFG por debajo de 25 ml/min/1.73m²sc, está indicado el manejo de análogos de la vitamina D.

De estos el más utilizado es el calcitriol ó vitamina D activa, con fórmula 1,25(OH)₂D₃ que se usa en dosis de 0.01 a 0.02mg/kg/día como tratamiento sustitutivo. El objetivo del tratamiento es suprimir el hiperparatiroidismo y deberá realizarse control del calcio sérico semanal por el riesgo de hipercalcemia secundaria a una intoxicación por vitamina D .

La dosis puede disminuirse o incrementarse hasta 0.04mg/kg/día hasta alcanzar el objetivo (Ca

normal alto, PTH normal, FA normal). Se puede utilizar otros compuestos de la vitamina D como la 1-alfa-hidroxivitamina D3 ó el DHT (Dihidrotaquisterol) sin embargo disponemos del calcitriol.

Antes de iniciar la terapéutica es necesario tener valores de fósforo normal o un índice de Ca xP de 70. por el riesgo de originar o incrementar las calcificaciones extraóseas.

Dentro de las causas de falta de respuesta al tratamiento se encuentra la intoxicación por aluminio, esta es rara en los pacientes en diálisis peritoneal y tiene mayor incidencia en los pacientes en hemodiálisis secundario a un mal control en la desionización del agua del dializado y en los pacientes que usan sales de aluminio como quelante de fosfatos.

La paratiroidectomía es el último recurso y actualmente está cayendo en desuso, debido en parte a la introducción al mercado de Vitamina D parenteral con muy buenos resultados (34,35,36)

COMENTARIO

De acuerdo a la revisión, en México no se cuenta con estadísticas e información específica, sobre la incidencia de osteodistrofia renal en la edad pediátrica, siendo este tema adecuado para futuras investigaciones, ya que sus complicaciones son muy importantes.

En la práctica, cualquier paciente con IRC que -- presente alguna de las manifestaciones referidas -- como características de la osteodistrofia deben someterse aun estudio estricto siguiendo los lineamientos mencionados en la presente revisión en un afán de establecer el diagnóstico temprano y una terapéutica que le permita llevar una mejor calidad de vida.

Previendo el desarrollo de alguna complicación en estos pacientes es conveniente llevar un control de su régimen dietético y con controles frecuentes de las cifras de calcio, fósforo, PTH, F.A, en suero al igual que estudios radiográficos simples y en caso necesario estudios de gabinete más sofisticados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Milliner DS, Zinsmeister AR, Lieberman L, Landing B. Soft tissue calcification in pediatric patients with end stage renal disease. *Kidney Int* 1990;38:931-936.
- 2.- Chesney RW, Avioli LV. Childhood renal osteodystrophy. *En:Edelman CM, Bernstein J, Meadow SR, Spitzer A, Travis LB, eds. Pediatric kidney disease. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Co, 1992: 647-665.*
- 3.- Malluche H, Faugere C. Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int* 1990; 38: 193-211.
- 4.- The Massachusetts Medical Society. Renal osteodystrophy. *N Engl J Med* 1989; 321: 317-319.
- 5.- Peña JC. Insuficiencia renal crónica. *En: Peña JC, eds. Nefrología clínica. 2a ed. México: Francisco Méndez Oteo, 1988:187-218.*
- 6.- Llach F. Osteodistrofia renal y diálisis de mantenimiento. *En:Llach F, Valderrábano F, eds. Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal. Madrid: Norma, 1990:203-237.*
- 7.- Sclusky IR, Coburn JW, Brill J, Foley J. Bone disease in pediatric patients undergoing dialysis with CAPD or CCPD. *Kidney Int* 1988; 33: 975-982.

- 8.- Aurbach GD, Marx SJ, Spiegel AM. Enfermedades metabólicas de los huesos. *En: Wilson JD, Foster DW, eds. Endocrinología. 7a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1990: 1740-1770.*
- 9.- McCarthy JT, Kumar R. Renal Osteodystrophy . *Endocrinol Metab Clin North Am 1990;19:65-93.*
- 10.- Gheron RP. The biochemistry of bone. *Endocrinol Metab Clin North Am 1989;18:859-889.*
- 11.- Aurbach GD, Marx SJ, Spiegel AM. Homeostasis del calcio. *En: Wilson JD, Foster DW, eds. Endocrinología. 7a ed. Buenos Aires : Panamericana, 1990: 1642-1698.*
- 12.- Dwight T. Renal physiology and pathophysiology of renal failure. *En: Stone WJ, Rabin PL, eds. End stage renal disease. 1st ed. London: Academic Press Inc, 1983: 647-665.*
- 13.- Asaka M, Iida M, Entani C, et al. Total and regional bone mineral density by dual photon absorptiometry in patients on maintenance hemodialysis. *Clin Nephrol 1992; 38: 149-153.*
- 14.- Popovtser MM, Levy J, Shassha M, et al. Assesment of combined 24,25 (OH)2D3 and 1-alpha(OH) D3 therapy for bone disease in dialysis patients. *Bone 1992; 13:369-377.*

- 15.- Prieto S. Control del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. *En: Tresguerres JA, ed. Fisiología humana. la ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 1992: 1018-1031.*
- 16.- Menkin HJ. Ricketts, osteomalacia and renal osteodystrophy. *Orthop Clin North Am 1990; 21: 81-96.*
- 17.- Lefebvre A, Vernejoul MC, Gueris J, Goldfarb B, Graulet AM. Optimal correction of acidosis changes progression of dialysis osteodystrophy. *Kidney Int 1989; 36: 1112-1118.*
- 18.- Adams JS. Vitamin D metabolite mediated hipercalcemia. *Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18: 765-777.*
- 19.- Martin TJ, Kong WN, Tatsuo S. Bone cell physiology. *Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18: 833-857.*
- 20.- Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover for the clinical assesment of metabolic bone disease . *Endocrinol Metab Clin North Am 1990; 19: 1-15.*
- 21.- Marcus R. Laboratory diagnosis of primary hyperparatiroidism. *Endocrinol Clin North Am 1989; 18: 647-657.*

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 22.- Prieto S. Fisiología del hueso. *En: Tresguerres JA, ed. Fisiología humana. 1a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 1992: 1032-1045.*
- 23.- Baker LR. Prevention of renal osteodystrophy. *Miner Electrolyte Metab 1991; 17:240-249.*
- 24.- Salusky DB, Goodman WG. Renal bone disease in pediatric patients receiving treatment with maintenance peritoneal dialysis. *Child Nephrol Urol 1991; 11:165-168.*
- 25.- Hutchinson AJ, Freemont AJ, Boulton HF, Gokol R. Low calcium dialysis fluid and oral calcium carbonate in CAPD. A method of controlling hyperphosphataemia whilst minimizing aluminium exposure and hypercalcemia. *Nephrol Dial Transplant 1992; 12:1219-1225.*
- 26.- Lafage MH, Combe C, Fournier A, Aparicio M. Ketodiet physiological calcium intake and native vitamin D improve renal osteodystrophy. *Kidney Int 1992; 42: 1217-1225.*
- 27.- Pazianas M, Phillips ME, MacRae RD, Eastwood JB. Identification of risk factors for radiographic hyperparathyroidism in 422 patients with end-stage renal disease: Development of a clinical predictive index. *Nephrol Dial Transplant 1992; 11: 1098-1105.*

- 28.- Trattning S, Hubsch P, Traindi O, Kainberger F. Renal osteodystrophy. radiological diagnosis compared with a new radioimmunoassay method of parathyroid hormone. Act Radiol 1990;31:505-508.
- 29.- Tzamaloukas AH. Diagnosis and management of bone disorders in chronic renal failure and dialyzed patients. Med Clin North Am 1990; 74: 961-974.
- 30.- Nusbet AP, Shaw P, Toube D, Edwards S, Maisey MN, Mashiter G. ^{99m}Tc -MDP ratio; a simple non invasive method for assessing renal osteodystrophy. Br J Radiol 1989; 62:438-442.
- 31.- Clarke SE, Fogelman I. Bone scanning in metabolic and endocrine bone disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1989;18:893-977.
- 32.- Cooper KL. Radiology of metabolic bone disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1989;18:955-973.
- 33.- Giangrande A, Castanini S, Ballanti P et al. Bone mineral and aluminium concentrations in patients undergoing CAPD. Adv Perit Dial 1992;8:351-355.

- 34.- Cohen JJ, Harrington JT, Madias NE. Vitamin D and calcium transport. *Kidney Int* 1991;40: 1177-1185.
- 35.- Adress DL, Norris KC, Coburn JW, Slatopolsky EA, Sherrard DJ. Intravenous calcitriol in the treatment of refractory osteitis fibrosa of chronic renal failure. *N Engl J Med* 1989;321:274-279.
- 36.- Hsu Ch, Sanjev P. Factors influencing calcitriol metabolism in renal failure. *Kiden Int* 1990; 37:44-50.
- 37.- Jian-Min Z, Huffer W, Alfrey AC. Effect of aluminium on bone matrix inductive properties. *Kidney Int* 1990;38:1141-1145.