



Universidad Nacional Autónoma de México
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina



Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Salud Pública
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica
Curso de Especialización en Epidemiología

**“PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO
SECUNDARIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRONICA EN TERAPIA SUSTITUTIVA DE
LA FUNCION RENAL EN EL SERVICIO DE
NEFROLOGIA DEL HOSPITAL “DR. CARLOS
MACGREGOR SANCHEZ NAVARRO, IMSS”**

**Tesis para obtener el Diploma de Especialista en
Epidemiología**

PRESENTA

► **Héctor Salvador Maldonado Aguilera** Médico Residente. Curso de Especialización en Epidemiología. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. IMSS

ASESORES:

► **Dra. Gabriela Rodríguez Abrego**

Servicio de Epidemiología. Hospital Regional N° 1 Carlos MacGregor Sánchez Navarro, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

► **Dr. Guillermo González Mendoza**

Jefe de Nefrología, Hospital General Regional No. 1 Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro del Instituto Mexicano del Seguro Social. México DF. México.

México, DF. Febrero de 2014



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.

Vo. Bo.

Dr. Benjamín Acosta Cázares
Profesor Titular del Curso de Especialización en Epidemiología
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica

Vo. Bo.

Dra. Gabriela Rodríguez Abrego
Servicio de Epidemiología Hospitalaria.
Hospital General Regional No. 1 “Carlos MacGregor Sánchez
Navarro”.

Vo. Bo.

Dr. Guillermo González Mendoza
Jefe de Nefrología.
Hospital General Regional No. 1
“Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

TABLA DE CONTENIDO

Lista de figuras	ii
Lista de tablas.....	iii
Prefacio.....	iv
Glosario.....	v
Resumen.....	2
Introducción	3
Capítulo I: Hiperparatiroidismo y Enfermedad Renal.....	4
Enfermedad Renal Crónica.....	4
Hiperparatiroidismo Secundario.....	8
Capítulo II: Metodología	13
Planteamiento del Problema.....	13
Pregunta de Investigación	14
Justificación.....	15
Objetivo.....	16
Capítulo III: Material y Método.....	16
Características del lugar donde se realizó el estudio	16
Diseño del Estudio	16
Criterios de Selección	17
Cálculo del Tamaño Mínimo de Muestra.....	17
Operacionalización de Variables	18
Análisis Estadístico.....	23
Aspectos Éticos.....	24
Descripción General del Estudio.....	25
Capítulo IV: Hallazgos y Discusión	26
Resultados	26
Discusión.....	36
Conclusiones.....	39
Bibliografía.....	40
Anexos.....	47

LISTA DE FIGURAS

<i>Número</i>	<i>Página</i>
1. Mecanismos del HPTS en ERC	8
2. Distribución de pacientes por edad	26
3. Distribución por sexo	26
4. Distribución por estado civil	27
5. Distribución del nivel socioeconómico.....	27
6. Distribución por unidad medica familiar.....	28
7. Distribución por ocupacion laboral	28
8. Distribución del nivel de conocimiento en ERC	29
9. Distribución por diálisis y hemodiálisis	29

LISTA DE TABLAS

<i>Número</i>	<i>Página</i>
1. Clasificación KDOQI	4
2. Factores patogenéticos del HPTS	11
3. Prevalencia global de HPTS	30
4. Prevalencia de HPTS según comorbilidad	31
5. Características bioquímicas de la población	32
6. Datos comparativos de medias	33
7. Diferencia de medias con T de student	34
8. Variables asociadas a HPTS	35
9. Modelo de regresión logística	36

AGRADECIMIENTOS

A mis padres

Por haberme permitido existir, por dedicarme todo su tiempo y amor, por inculcarme el respeto a la vida y el respeto a los demás, por su dedicación y por creer en mí.

A mis hijos

Por recordarme el milagro de la vida, por soportar mi ausencia, por esas lágrimas derramadas en los días de partida.

A mi esposa

Por compartir su vida conmigo, por su ternura, por su paciencia, su comprensión, su apoyo y por su inmenso amor.

A mis hermanos

Por compartir esa maravillosa infancia conmigo, por su motivación y apoyo incondicional.

A mis profesores

Gracias por su tiempo, apoyo y conocimientos, que más que profesores son un ejemplo de valores y de vida.

A mis amigos

Por permitirme compartir alegrías y tristezas en las cuales su apoyo ha sido un pilar para no claudicar.

GLOSARIO

Aleatorización: Técnica utilizada para reducir la influencia no predeterminable de variables extrañas sobre los resultados de un experimento.

Cicladora: Maquina que se utiliza en la diálisis peritoneal automatizada, la cual hace circular el líquido de la bolsa limpia al peritoneo y del peritoneo a la bolsa vacía para desechar durante 8 a 10 horas.

Etiopatología: De formación etimológica "() + (path(o)- πάθος gr. 'padecimiento' o 'sentimiento') + (généia-γένεια gr. 'nacimiento', 'proceso de formación')" es el origen o causa del desarrollo de una patología.

Hidroxilasa: Enzima que favorece la fijación de un grupo hidroxilo (OH) sobre uno de los átomos de carbono de un núcleo aromático cíclico.

Hiperfiltración: Es el incremento del índice de filtración glomerular, superior a 120 ml/minuto por 1,73 m² de superficie corporal

mRNA: Acido ribonucleico que contiene la información genética procedente del ADN del núcleo celular a un ribosoma en el citoplasma, es decir, el que determina el orden en que se unirán los aminoácidos de una proteína y actúa como plantilla o patrón para la síntesis de dicha proteína.¹ Se trata de un ácido nucleico monocatenario, al contrario del ADN, que es bicatenario (de doble hebra helicoidal).

Nefrotoxicidad: alteración de la estructura y/o función renal causada por sustancia o sustancias exógenas o endógenas.

Osteocito: Son las células propias del tejido óseo formado. Su citoplasma presenta ergastoplasma, aparato de Golgi y puede presentar lisosomas.

Osteodistrofia: Conjunto de alteraciones esqueléticas que aparecen como consecuencia de la insuficiencia renal crónica

Policlonal: Anticuerpos que difieren en su epítipo de unión y complementariedad de la secuencia de aminoácidos, pero comparten especificidad por una diana general.

Quelante: anticuerpos que difieren en su epítipo de unión y complementariedad de la secuencia de aminoácidos, pero comparten especificidad por una diana general.

Resumen

Maldonado Aguilera H, Rodríguez Abrego G, González Mendoza G, Martínez Castañeda A, Salazar Manzo D, Romero López E, Velázquez Pozos A, Juárez Solano E, Ríos Juárez L.

Prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia sustitutiva de la función renal

Objetivo: Estimar la prevalencia de Hiperparatiroidismo Secundario en pacientes con ERC del servicio de diálisis y hemodiálisis del hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS.

Material y Método: Estudio transversal realizado en el área de diálisis peritoneal y hemodiálisis, del servicio de nefrología del hospital general regional # 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS, en el periodo de octubre a diciembre del 2013. Para la selección de los pacientes se aleatorizo mediante el listado nominal de pacientes del servicio, se realizó visita diaria al área de diálisis y hemodiálisis del servicio de nefrología para la captación y entrevista de los pacientes, una vez que estos dieron su consentimiento, se realizó medición de las medidas antropométricas (talla, peso) y tensión arterial; para la determinación de las variables biológicas de laboratorio se procedió a la extracción de estas del sistema digital del laboratorio del hospital durante el periodo comprendido del estudio, para aquellos pacientes que no contaron con cuantificación de hormona paratiroidea se excluyeron del estudio, también se excluyeron aquellos pacientes con antecedente de Hiperparatiroidismo primario sustentado en el expediente clínico o en aquel caso donde se prestó a confusión en aquellos pacientes que tenían antecedentes de alteraciones del calcio previo a la enfermedad renal, para las variables sobre antecedentes de enfermedades previas y tratamientos, se realizó revisión de los expedientes clínicos, con la finalidad de reducir el sesgo de información.

Resultados: La prevalencia global de HPTS fue de 49.6 %. Para los hombres fue de 30.4%, y en las mujeres de 19.2%. El análisis multivariado se ajustó por edad, se identificó riesgo en los pacientes con hiperfosfatemia $RMa=3.7$ (IC_{95%} 2.2-6.1), el tener diabetes mellitus con una $RMa=0.52$ (IC_{95%} 0.3 – 0.9), y la hiperfosfatemia con una $RMa=1.9$ (IC_{95%} 1.16 – 3.15).

Introducción

El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica, se ha relacionado con una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular.^{20,21,23}

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) ha sido reconocida como un problema de salud pública mundial, por su carácter epidémico y las complicaciones devastadoras que produce, aunado al costo económico y social que representa.⁵

En la mayor parte del mundo, se ha visto un dramático incremento en la prevalencia e incidencia de la ERC. En el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y en el Proyecto de Carga Global de Enfermedad del 2004, las enfermedades renales y del tracto urinario contribuyeron con 850,000 muertes por año. Ocupando la 12^a causa de muerte y la 17^a causa de discapacidad en el mundo.⁵

En México la Secretaría de Salud, el INEGI y el Censo Nacional de Población durante el 2011 reportaron que la ERC se encuentra entre las primeras 10 causas de mortalidad general, ocupando el 10^o lugar como causa de mortalidad escolar, y el 9^o en personas en edad productiva, así como en los adultos mayores de 65 y más años, con tasas desde 0.5 hasta 111.5 por cada 100 mil habitantes. En la población indígena de nuestro país también se ha notado un incremento en la mortalidad por ERC, ocupando el 11^o lugar como causa general de mortalidad. Esto ha generado que la demanda de atención en los servicios de urgencias la ERC ocupe el décimo tercer lugar, y el octavo como causa de egreso por muerte en los hospitales.^{3,6}

La ERC es la una enfermedad en la actualidad, donde es posible la sustitución crónica y tecnológica de la función del órgano vital. El tratamiento sustitutivo renal (TSR) es un tratamiento muy costoso. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) durante el 2005 el 21% del gasto total del programa de seguro de enfermedades fue en ERC; lo que se invirtió en el tratamiento de la ERC corresponde solo al 0.7% del total de su derechohabencia.^{3,7}

Marco Teórico

La ERC se caracteriza por un lento y progresivo deterioro de la función renal. La naturaleza de esta lesión es irreversible, conduce a la destrucción progresiva de la masa de nefronas. La reducción de la masa renal produce a su vez, hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. Esta hipertrofia compensadora se debe a la hiperfiltración adaptativa mediada por aumentos de las presiones y flujos capilares glomerulares. Estas adaptaciones terminan por causar daño ya que predisponen a la esclerosis de los glomérulos residuales.^{1,2}

En las últimas décadas con los cambios en el estilo de vida y los avances en el control de enfermedades como la diabetes y la hipertensión, la etiopatología de la ERC ha cambiado, siendo más frecuente hoy en día que la ERC sea secundaria a la diabetes mellitus e hipertensión arterial, sin dejar de lado otras entidades como las enfermedades autoinmunes.

Clasificación

La ERC se clasifica en 5 etapas según las guías de la US NKF-KDOQI (*National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) Esta clasificación, divide la ERC en 5 etapas (Tabla 1), de acuerdo a la VFG estimada con ecuaciones de predicción (Cockcroft-Gault ó MDRD).^{2,3,4}

ETAPA ERC	VFG (ml/min/1.73 m ²)	DESCRIPCION
1	Mayor de 90 ml/min/1.72 m ²	VFG normal con daño renal
2	89-60 ml/min/1.72 m ²	VFG levemente reducida con daño renal
3	59-30 ml/min/1.72 m ²	VFG moderadamente reducida
4	29-15 ml/min/1.72 m ²	VFG severamente reducida
5	Menor de 15 ml/min/1.72 m ²	Falla renal terminal

Tabla 1.- Clasificación de la ERC KDOQI.

Las razones que fundamentan una nueva terminología, definición y clasificación de la ERC, son epidemiológicas; ya que la ERC se ha transformado en un problema médico y de salud pública que ha adquirido proporciones epidémicas. La ERC se puede prevenir y tratar. Se ha visto que la

prevalencia aumenta proporcionalmente con la edad y las causas más comunes son la diabetes mellitus e hipertensión arterial.^{3,5,6}

Factores de Riesgo en ERC

Los factores de riesgo para la ERC hoy en día son bien conocidos, algunas personas están en mayor riesgo de desarrollar ERC que otras, y en ellas debe aplicarse un mayor esfuerzo de detección precoz de esta condición. Un énfasis particular debe darse a las personas con diabetes, hipertensión, edad mayor de 60 años e historia familiar de enfermedad renal. Estas condiciones tienen alta prevalencia y son detectables en el primer nivel de atención.⁸

Los factores de riesgo para la enfermedad renal se pueden clasificar en factores de susceptibilidad para daño renal, factores de inicio para la ERC y factores perpetuadores de la ERC.²

Dentro de los factores de riesgo de susceptibilidad para el desarrollo de daño renal, se encuentran la edad igual o mayor a 60 años, el tener antecedente familiar de ERC, padecer síndrome metabólico, el pertenecer a algunos grupos étnicos como el ser hispano o afroamericano, el tener una reducción en la masa renal ya sea congénito o adquirido, además proceder de un nivel socioeconómico bajo o el tener un bajo nivel educativo.^{2,3}

Algunos factores promueven el inicio temprano de la ERC entre las cuales se cuentan la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica, enfermedades autoinmunes, el uso de nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, medios de contraste, litio) antecedentes de obstrucción de las vías urinarias, urolitiasis, e infecciones urinarias recurrentes.^{3,8}

Hay otro grupo de factores que promueven o perpetúan el daño renal, entre ellos han sido motivo de estudio la proteinuria, la tensión arterial sistólica > de 130 mmHg, antecedente de alta ingesta de proteínas, un deficiente o mal control de la glucemia en pacientes diabéticos, la obesidad en cualquiera de sus etapas, los estados anémicos, las dislipidemias, las toxicomanías como el tabaquismo, la hiperuricemia persistente y las enfermedades cardiovasculares.^{2,3,8}

Tratamiento sustitutivo de la ERC

El tratamiento renal sustitutivo (TRS) es un proceso integrado que comprende desde las consultas sobre ERC y avanzada (ERCA) hasta las distintas técnicas de diálisis y trasplante. La magnitud actual de la ERC demuestra que es necesaria una planificación global por su elevado costo y repercusión individual y social.

La diálisis peritoneal (DP) es más económica en comparación con la hemodiálisis (HD), necesita menos presencia hospitalaria y menos personal, pero también tiene sus necesidades. En el caso de la HD, esta se considera desde el inicio del proyecto de un hospital, por las necesidades de infraestructura especializada, con requerimientos de salas, instalaciones, equipo médico de alta especialización además de personal altamente calificado para su atención.⁹

En España el 49% de los nefrólogos consideran que la DP es la mejor técnica de inicio para el manejo del paciente con ERC, y hasta el 56% de ellos prefieren las técnicas domiciliarias. Las contraindicaciones absolutas para la DP son muy escasas y ha demostrado ser una buena alternativa de manejo para los pacientes siempre y cuando tengan una buena capacitación.⁹

Múltiples estudios han demostrado que, aproximadamente, la mitad de los pacientes inician la diálisis en condiciones de urgencia, ingresando en el hospital y consumiendo muchos más recursos. Presentando con ello, un peor pronóstico en comparación con el paciente que acude a su primera DP o HD de forma programada.¹⁰

En los últimos años se han realizado avances importantes en HD (biocompatibilidad de membranas, membranas de alto flujo, aumento de la frecuencia de las sesiones, control de la calidad del agua, entre otros) y en la DP (disminución del riesgo de infecciones, introducción de la cicladora, etc.) esto ha permitido una clara mejoría en la evolución de los pacientes con ERC. Algunos estudios de seguimiento han evidenciado un aumento en la supervivencia en estos pacientes, reportando proporciones de supervivencia del 93.4% al año, hasta el 39.6 a 10 años y con una esperanza de vida de 36.6 meses para pacientes manejados con DP y de 38.4 meses en aquellos tratados con HD.^{11, 12}

Complicaciones

El aumento en la supervivencia en los pacientes con ERC, ha condicionado que se presenten nuevas complicaciones, en varios estudios de seguimiento se han estudiado los trastornos del metabolismo del fósforo y del calcio, así como sus complicaciones cardiovasculares, endocrinas y hematológicas, y la repercusión que estas tienen en la calidad de vida y la mortalidad de los pacientes con ERC.¹⁹

Las alteraciones del metabolismo óseo mineral o trastornos del metabolismo del fósforo y calcio, representan una complicación grave relacionada con la ERC. La perspectiva de esta enfermedad se ha modificado desde el siglo XIX a la actualidad. Las alteraciones englobadas en el concepto de Enfermedad renal crónica con alteraciones del metabolismo óseo mineral (ERC-MOM), se define como un desorden sistémico del metabolismo óseo y mineral debido a la ERC, que se pone de manifiesto por una o por la combinación de:

- a) alteraciones en el metabolismo del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH), vitamina D.
- b) anomalías en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento lineal o fortaleza óseos.
- c) calcificaciones vasculares u otros tejidos blandos.

La importancia de este carácter sistémico radica en que, en su conjunto, estas alteraciones están estrechamente asociadas con fracturas, y parecen contribuir de modo importante, al incremento desproporcionado con el riesgo cardiovascular y la mortalidad global que presentan los pacientes portadores de ERC en comparación con la población general.¹³⁻¹⁶

Las alteraciones características del complejo ERC-MOM pueden identificarse en forma temprana, para ello, las guías internacionales recomiendan la monitorización de los niveles plasmáticos de Ca, P, PTH y fosfatasa alcalina en todos los pacientes con ERC desde el estadio III, a excepción de los niños, en los cuales se sugiere iniciar los controles en el estadio II.²⁻³

Hiperparatiroidismo secundario (HPTS)

El HPTS es un estado metabólico que se caracteriza por una tasa excesiva de la producción de la PTH como respuesta a una baja concentración de calcio extracelular (por fallo renal, escasa ingesta, malabsorción, etc.). No obstante, si el aumento de PTH no puede corregir el calcio plasmático, ya sea debido a un trastorno en los órganos responsables del transporte o a la escasez del mismo, se desarrolla una hipocalcemia. Por lo tanto, el HPTS puede asociarse a concentraciones de calcio que están dentro o debajo del rango de referencia. Este trastorno se encuentra invariablemente en la ERC y también en otros estados de enfermedad donde hay alteraciones del metabolismo mineral ¹⁹

La disminución de la función renal da lugar a niveles elevados de PTH. El aumento de PTH circulante se empieza a detectar en estadios tempranos de la ERC y el deterioro de la función renal se acompaña de un incremento progresivo de los niveles de PTH. La función de la PTH es mantener la concentración de calcio extracelular dentro de los niveles normales y es precisamente el calcio extracelular el principal regulador de la secreción de PTH. Un descenso del calcio extracelular dentro del rango fisiológico, se traduce en una gran estimulación de la secreción de PTH. Si la hipocalcemia es prolongada, además de estimular la secreción de PTH, produce un aumento del RNA mensajero de la PTH.

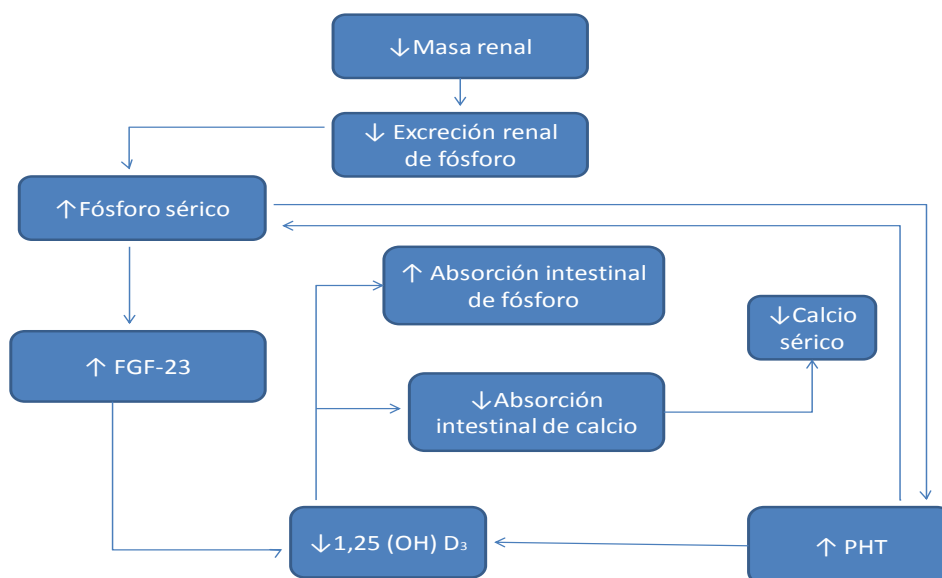


Fig. 1 Mecanismos de las alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y hormona paratiroidea en la enfermedad renal crónica.

Conforme progresa la ERC, disminuye la excreción renal de fósforo, promoviendo su retención por el organismo. Sin embargo, en pacientes sanos la carga de fósforo estimula la producción del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23) por los osteocitos, el cual a su vez inhibe al cotransportador Na/P del túbulo contorneado proximal y resulta en un aumento de la excreción renal de fósforo. El FGF-23 inhibe la 1- α -hidroxilasa, lo cual reduce la producción de calcitriol por el riñón y consecuentemente eleva la producción de PTH. El hiperparatiroidismo resultante incrementa la excreción renal de fósforo. Aunque el FGF-23 actúa en las paratiroides suprimiendo la producción de PTH, la elevación de esta última, a pesar de niveles altos de FGF-23 en pacientes con uremia, sugiere resistencia de las paratiroides al efecto supresor de PTH por parte del FGF-23.³³⁻³⁹

Se ha observado una relación directa entre la concentración de fósforo sérico y el aumento de la producción de FGF-23, algunas evidencias indican que este factor se eleva en etapas tempranas de la ERC, cuando aún no se ha producido la hiperfosfatemia. De hecho, la hiperfosfatemia es poco frecuente con una filtración glomerular por arriba de 20 ml/min. Los mecanismos de la elevación del FGF-23 en estas etapas no han sido aclarados. En un estudio realizado en niños demostró la presencia de FGF-23 en osteocitos de pacientes con ERC en estadios 2-4. La expresión de FGF-23 en osteocitos no mostró diferencias entre pacientes con ERC en etapas tempranas y pacientes en diálisis. Sin embargo, los niveles séricos fueron menores en los pacientes con ERC sin diálisis, probablemente como consecuencia del aclaramiento renal de FGF-23.⁴⁰

Otro compuesto que participa 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 la PTH; tomando en cuenta este hecho, un descenso del calcitriol da lugar a un aumento de la producción de RNA mensajero de la PTH. El calcitriol actúa como una hormona sistémica que promueve el transporte de calcio intestinal y facilita la movilización de calcio del hueso. También mejora la recuperación de calcio de líquido tubular en la nefrona distal. El calcitriol es el más activo de los metabolitos de la vitamina D; se produce casi exclusivamente en el riñón bajo la acción de la enzima 1-alfa hidroxilasa.

La producción de calcitriol por el riñón depende de los niveles de PTH, fósforo y calcio. Si hay un aumento de PTH, se estimula la producción de calcitriol; por el contrario un aumento del Ca y del P, actúan directamente inhibiendo la

producción de calcitriol por el riñón. Una disminución de la masa renal funcional da lugar a una deficiencia de calcitriol, lo cual promueve la producción de PTH mRNA. No solo la hipocalcemia y de la disminución del calcitriol, contribuyen al desarrollo del hiperparatiroidismo secundario; también la retención de fósforo como consecuencia de la disminución del filtrado glomerular, es otro factor.

En las células paratiroides existen receptores celulares de calcitriol, por lo que el calcitriol disminuye la producción de mRNA PTH. En la ERC los niveles bajos de calcitriol dan lugar al aumento de la producción de PTH, por tanto, la deficiencia de calcitriol puede producir hiperparatiroidismo sin necesidad de que exista hipocalcemia; además, en etapas tempranas de la ERC, la PTH se encuentra moderadamente elevada y ejerce una acción calcémica, evitando que la concentración de calcio descienda por debajo de lo normal. Una prueba palpable de la importancia del calcitriol en la generación del hiperparatiroidismo es el hecho de que la administración de calcitriol a enfermos con hiperparatiroidismo secundario reduce los niveles de PTH.

Otro factor clave en la presentación del hiperparatiroidismo secundario es la retención de fósforo; 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 insuficiencia renal se acumularía más fósforo y, por lo tanto, se necesitarían niveles de PTH cada vez más elevados para mantener la calcemia normal.¹⁹

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.

El aumento de fósforo inhibe la hidroxilación del 25(OH)D₃ a 1,25(OH)₂D₃ (calcitriol) en el riñón. En la ERC de etapa 4 y 5 existen muy pocas células renales funcionales y, por lo tanto, cuando se presentan variaciones del fósforo

sérico no tienen la capacidad de regular la producción de calcitriol; sin embargo, en las etapas 2 y 3 una restricción del fósforo en la dieta produce un aumento significativo del calcitriol, y, por el contrario, un exceso de fósforo disminuye la producción de calcitriol. Hay que tener presente que el exceso de fósforo favorece el hiperparatiroidismo secundario y el aumento de los niveles de PTH; por lo tanto, el efecto inhibitorio de fósforo sobre la síntesis de calcitriol está en parte contrarrestado por el efecto estimulador que la PTH tiene sobre la producción de calcitriol. [Fig. 1][Tabla 2]

Factores patogenéticos de las alteraciones del metabolismo mineral en la enfermedad renal crónica
1. Déficit de calcitriol por disminución de la masa renal.
2. Disminución de receptores de vitamina D fundamentalmente a nivel paratiroideo.
3. Hiperfosfatemia secundaria al descenso del filtrado renal.
4. Resistencia esquelética a la acción de la PTH.
5. Disminución de la expresión del sensor de calcio en paratiroides.
6. Hipocalcemia debida a la disminución de la absorción intestinal de calcio por déficit de calcitriol.
7. Crecimiento irreversible de la paratiroides.
8. Producción del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23).

Tabla 2.

En la ERC, la hipocalcemia, la deficiencia de vitamina D y la retención de fosfato estimulan la síntesis y secreción de PTH, aunado a la proliferación e hiperplasia de las células paratiroides. Histopatológicamente, se observa una progresión de hiperplasia difusa a nodular, constando cada nódulo de un único tipo celular con un potencial proliferativo agresivo. Las investigaciones clínicas y fisiopatológicas, sugieren que la hiperplasia nodular puede derivar en tumores neoplásicos y que el origen clonal de cada nódulo es independiente. Todo esto parece indicar, que en el hiperparatiroidismo secundario las glándulas paratiroides crecen en un principio de forma difusa y policlonal, para luego dar lugar a nódulos de origen monoclonal y proliferación autónoma. De esta forma, la hiperplasia nodular sería una neoplasia paratiroidea nodular, hecho que explicaría que los pacientes con este tipo de lesión sean refractarios a tratamiento médico y necesiten llegar a la cirugía para que el tejido hiperplásico nodular sea extirpado, con objeto de evitar la aparición de recidivas.¹⁷

La hiperplasia difusa, está caracterizada por un aumento en el número de células parenquimales, conservando una arquitectura lobular normal, en tanto que la hiperplasia nodular presenta nódulos celulares rodeados de bandas

fibrosas. Todos los nódulos presentan monoclonalidad celular. Cualquier mutación o reordenación génica sobre oncogenes o genes supresores de tumores que de alguna forma promueva la proliferación celular, daría una ventaja selectiva de crecimiento a la célula afectada, creando el germen de la monoclonalidad en la glándula. La monoclonalidad podría así surgir en una o varias glándulas, con mayor probabilidad en aquellas en proliferación acelerada, dando lugar a los nódulos paratiroideos.¹⁷

En la hiperplasia difusa la alteración genética no ha ocurrido aun, sin embargo la hiperplasia es secundaria a factores externos, teóricamente en esta etapa, la glándula tiene la capacidad de revertir completamente desde la perspectiva morfológica, molecular y funcional. En el siguiente estadio, poco después de que haya ocurrido la alteración, encontraríamos nodularidad temprana abstraída en hiperplasia difusa. Si la alteración ocurre en varias células, éstas proliferarán de forma agresiva y se encuentran diversos nódulos en la misma glándula; Por el contrario, si la alteración ocurre en una única célula, la glándula se agranda de forma homogénea, pero monoclonalmente.¹⁷

Todos los pacientes con ERC, tienen en algún momento de su evolución, algún grado de hiperparatiroidismo secundario. Todas estas alteraciones se inician en la etapa pre-diálisis y progresan y se agravan en los años de diálisis. La mayoría de los estudios demuestran que la severidad e irreversibilidad del hiperparatiroidismo secundario guarda una relación directa con el tiempo de diálisis.

Si bien, el HPTS podría señalarse simplemente como una complicación de la insuficiencia renal crónica que necesita diálisis o hemodiálisis, en los últimos años, se ha puesto de manifiesto que las alteraciones del metabolismo mineral asociadas a la enfermedad renal crónica tienen un efecto adverso sobre la morbilidad y la mortalidad cardiovascular, además de que su manejo resulta complejo.²¹⁻²⁵

Una vez más, queda claro que la aproximación al problema debe ser global, considerando un modelo integral de atención a la ERC que comienza desde la consulta de ERCA y continúa a través de las distintas técnicas de TSR, la diálisis y el trasplante.

Planteamiento del Problema

El HPTS se desarrolla en etapas tempranas de la ERC y muestra un empeoramiento progresivo en el curso de la ERC. Poco se sabe sobre los factores de riesgo para el hiperparatiroidismo secundario en nuestra población. Sin embargo en estudios poblacionales en otros países, se ha observado que los niveles elevados de PTH se han asociado con varias complicaciones, como la osteodistrofia renal, el prurito urémico, la disfunción cognitiva, la disfunción sexual, mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En cuanto al HPTS se refiere, solo tenemos el antecedente de algunos estudios realizados en otros países como España y Argentina donde las prevalencias oscilan desde el 40 al 60% de HPTS en pacientes con ERC; donde las mejoras en el manejo de los pacientes con ERC ha aumentado considerablemente la sobrevida de estos, haciendo evidente la manifestación de las complicaciones como el HPTS.

El HPTS es una condición frecuente, importante, compleja, tratable y desafiante. La Guía de Práctica Clínica (GPC) de ERC refiere que los parámetros metabólicos tales como calcio, fósforo, hormona paratiroidea y la vitamina D deben mantenerse dentro de los rangos sugeridos para prevenir la enfermedad ósea, la calcificación extraesquelética, y el riesgo cardiovascular.

El gasto en el control de esta complicación encarece más la atención de estos pacientes, además, de que es contemplada en etapas tardías de la ERC, debido a la falta de sintomatología en las primeras etapas, aumentando con esto la morbilidad y la mortalidad en este grupo de pacientes.

Debido a las implicaciones antes mencionadas, existe también un riesgo económico institucional, debido a los costos en el manejo terapéutico del HPTS en ERC, pero se desconoce la magnitud ya que no existe evidencia escrita al respecto.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la frecuencia de Hiperparatiroidismo Secundario en pacientes con Enfermedad Renal Crónica en terapia sustitutiva de la función renal del área de diálisis y hemodiálisis del servicio de nefrología del hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS?

Justificación

El hiperparatiroidismo secundario es una condición frecuente, importante, compleja, prevenible y tratable.

La identificación de pacientes en riesgo y la evaluación del HPTS es crucial, ya que la intervención temprana puede retrasar o detener la progresión de la osteodistrofia y las complicaciones cardiovasculares en la ERC asociadas al HPTS.

En el IMSS es pertinente el poder dimensionar la magnitud del problema, para que se puedan contemplar medidas de intervención tempranas a fin de prevenir el HPTS y las complicaciones que esta conlleva en el deterioro de la calidad de vida del paciente renal en terapia sustitutiva.

Objetivo General

Estimar la prevalencia global y específica de Hiperparatiroidismo Secundario y los antecedentes en pacientes con ERC del servicio de diálisis y hemodiálisis del hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS en el periodo de Octubre a Diciembre del 2013.

Objetivos específicos

- Determinar la relación entre el nivel socioeconómico con la presencia de HPTS.
- Determinar la relación entre trastorno del metabolismo fosfocalcico con la presencia de HPTS.
- Determinar la relación entre el tratamiento dialítico con la presencia de HPTS.
- Determinar la relación entre el tratamiento hemodialítico con la presencia de HPTS.
- Determinar la relación entre el diagnóstico de la DM2 con la presencia de HPTS.
- Determinar la relación entre el diagnóstico de la HAS con la presencia de HPTS.

Material y método

Diseño del estudio: Transversal.

Periodo de estudio: Octubre a Diciembre de 2013.

Población de estudio: Pacientes con enfermedad renal crónica en terapia sustitutiva de la función renal del servicio de nefrología del área de diálisis y hemodiálisis del hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión: Pacientes adultos con enfermedad renal crónica en terapia sustitutiva de la función renal del servicio de nefrología del área de diálisis peritoneal y hemodiálisis derechohabientes del IMSS, de ambos sexos. Y que tuvieran expediente clínico completo

Criterios de Exclusión: Pacientes con Enfermedades que establecieran barreras para la comunicación durante el interrogatorio o la exploración física: discapacidad mental o intelectual, lesión cerebral o demencia.

Pacientes que no contaran con seguimiento sustitutivo de la función renal en esta unidad.

Criterios de Eliminación: Pacientes que no contaran con cuantificación de hormona paratiroidea en el tiempo de realización del estudio.

Tamaño mínimo de muestra:

$n = 1.96^2 p (1-p) / i^2$ con una prevalencia del 70%

$n = 1.96^2 \times 0.7 \times 0.3 / 0.05^2 = 3.8416 \times 0.7 \times 0.3 / 0.0025 = 322$

Precisión: 0.05

Prevalencia: 0.7

$n = 322$

Muestreo: De la lista de pacientes con nefropatía proporcionada por el servicio de diálisis y hemodiálisis, se aleatorizó a todos los pacientes, los cuales fueron localizados y citados para llevar a cabo la entrevista y la exploración física por el investigador. Obteniéndose consentimiento informado por escrito.

Definición y Operacionalización de las variables

Variable Dependiente: Hiperparatiroidismo Secundario.

Definición: El HPTS es un estado metabólico en el cual los niveles de Hormona Paratiroidea sobre pasan los rangos de normalidad.

Tipo de Variable: cuantitativa continúa, transformada a nominal.

Indicador: Presencia y ausencia.

Operacionalización: Se determinaran los niveles plasmáticos de Hormona paratiroidea y se clasificara como hiperparatiroidismo a todo paciente con cifras superiores de 300 pg/ml de hormona paratiroidea.

Escala: Nominal.

Variables Independientes:

Trastorno del Metabolismo Fosfocalcico

Definición: desorden sistémico del metabolismo óseo y mineral debido a la ERC, que se pone de manifiesto por alteraciones en el metabolismo del calcio (Ca), fósforo (P), o vitamina D.

Tipo de Variable: cuantitativa continúa, transformada a nominal.

Indicador: Presencia y ausencia.

Operacionalización: Se determinaran los niveles plasmáticos de calcio y fósforo y se clasificara como hiperfosfatemia e hipocalcemia a todo paciente con cifras fuera del rango de los valores objetivo recomendados por las guías de la US NKF-KDOQI.

Escala: Nominal.

Edad

Definición: periodo cronológico desde el nacimiento hasta el día del ingreso al estudio.

Tipo de Variable: Cuantitativa.

Indicador: número de años cumplidos referidos por el paciente.

Operacionalización: por interrogatorio directo al paciente.

Escala: Razón.

Hiperfosfatemia

Definición: Elevación de los niveles séricos de fosfatasa alcalina por arriba de 104 UI/L.

Tipo de Variable: Cuantitativa, transformada a nominal.

Escala de Medición: Nominal

Indicador: 1) Hiperfosfatemia 2) Sin Hiperfosfatemia.

Operacionalización: Determinación plasmática de fosfatasa alcalina.

Sexo

Definición: características fenotípicas que diferencian a un hombre de una mujer.

Indicador: 1) Masculino, 2) Femenino.

Operacionalización: el sexo referido por el entrevistado.

Escala: Nominal.

Nivel Socioeconómico

Definición: Es un índice o indicador abstracto que sirve para medir y clasificar a la población dentro de la sociedad según su ingreso, calidad de vida, acceso a servicios y gastos.

Tipo de Variable: Cualitativa

Escala de Medición: Ordinal

Indicador: Bajo, medio y alto

Operacionalización: Previo interrogatorio al paciente se construyó con las variables: Tecnología y entretenimiento, Infraestructura práctica, sanitaria y básica, capital humano, y se asignó un puntaje a cada categoría.

Escala: Ordinal.

Diabetes Mellitus tipo 2

Definición: Conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre.

Tipo de Variable: Cuantitativa transformada a nominal.

Escala de Medición: Nominal

Indicador: 1) Diabetes mellitus 2) Sin Diabetes mellitus

Operacionalización: Diagnóstico previo de DM2 referido por el paciente o glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL revisión en expediente clínico.

Hipertensión Arterial

Definición: Estado patológico caracterizado por un aumento de la tensión arterial por encima de los valores normales.

Tipo de Variable: Cuantitativa transformada a nominal.

Escala de Medición: Nominal

Indicador: 1) Hipertensión arterial 2) Sin Hipertensión arterial

Operacionalización: Diagnóstico previo de Hipertensión arterial referido por el paciente o tensión arterial medida durante la entrevista $> 130/85$ mmHg y revisión en expediente clínico.

Dislipidemia

Definición: Conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud

Tipo de Variable: Cualitativa.

Escala de Medición: Nominal.

Indicador: 1) Dislipidemia 2) No Dislipidemia

Operacionalización: Diagnóstico previo de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia referido por el paciente o medición de lípidos en química clínica con alguno de los siguientes valores: a) Colesterol Total > 200 mg/dL, b)

Colesterol LDL >100 mg/dL, c) Colesterol HDL < 40 mg/dL en Hombres o HDL < 50 mg/dL en Mujeres o d) Triglicéridos > 150 mg/dL.

Índice de Masa Corporal

Definición: Exceso de peso dado por el aumento de la grasa corporal

Tipo de Variable: Cuantitativa transformada a ordinal.

Escala de Medición: Ordinal.

Indicador: 1) Normal 18-24.9 Kg/m², 2) Sobrepeso 25-29.9 Kg/m²,
3) Obesidad > 30 Kg/m²

Operacionalización: Se midió y se pesó al paciente y una vez con la antropometría se calculó el índice de masa corporal.

Antecedente Familiar de Diabetes Mellitus

Definición: Es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca diabetes mellitus o haya fallecido a causa de ésta.

Tipo de Variable: Cualitativa.

Escala de Medición: Nominal.

Indicador: 1) Si 2) No

Operacionalización: Se interrogó al paciente directamente

Antecedente Familiar de Hipertensión Arterial

Definición: Es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca hipertensión arterial o haya fallecido a causa de ésta.

Tipo de Variable: Cualitativa.

Escala de Medición: Nominal.

Indicador: 1) Si 2) No

Operacionalización: Se interrogó al paciente directamente

Antecedente Familiar de Enfermedad Cardiovascular

Definición: Es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca enfermedad cardiovascular o haya fallecido a causa de ésta.

Tipo de Variable: Cualitativa

Escala de Medición: Nominal

Indicador: 1) Si 2) No

Operacionalización: Se interrogó al paciente directamente.

Conocimiento de Enfermedad Renal Crónica

Definición: Es un índice o indicador abstracto que sirve para medir el grado de conocimiento del paciente sobre aspectos de la enfermedad renal crónica, como: Funciones básicas del órgano renal, estudios de laboratorio básicos en el paciente renal, así como síntomas y complicaciones más frecuentes de la Enfermedad Renal.

Tipo de Variable: Cualitativa

Escala de Medición: Ordinal

Indicador: 1) Bueno 2) Suficiente 3) Deficiente.

Operacionalización: Se aplicó cuestionario sobre conocimiento de enfermedad renal crónica para pacientes, elaborado por la National Kidney Found integrado por diez reactivos con opción de respuesta de Verdadero y Falso; del cuestionario se obtiene un puntaje de cero a 10 y se clasifica según el puntaje obtenido de 5 o 6 aciertos como deficiente, de 7 u 8 aciertos como suficiente y de 9 a 10 aciertos como bueno.

Análisis estadístico

Se analizó la distribución de las variables continuas mediante pruebas de normalidad. Para las variables con distribución normal (paramétrica), se realizó el análisis de diferencia de medias con la prueba de "t" Student; se calculó el promedio y la desviación estándar, para variables con distribución no normal se calculó la mediana y se realizó la prueba de U Mann Whitney.

Se calculó la prevalencia (P) de HPTS y los intervalos de confianza al 95% (IC_{95%}). Se realizó el cálculo de la razón de momios de la prevalencia (RMP), (IC_{95%}) y como prueba de hipótesis la χ^2_{MH} .

Se realizó un análisis multivariado con regresión logística no condicional, en el que se ajustó el modelo con las variables confusoras, para evaluar la contribución independiente de las variables de estudio en la ocurrencia del HPTS.

Aspectos éticos

Riesgo de la investigación: de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17: Esta investigación se considera con riesgo mínimo; y, de acuerdo al artículo 23 en caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito. Sin embargo, se realizó el consentimiento informado por escrito.

Contribuciones y beneficios del estudio para los participantes: a todos los participantes independientemente del resultado diagnóstico se les dio información verbal y escrita sobre recomendaciones higiénicas y dietéticas de acuerdo a las recomendaciones en las guías de práctica clínica de ERC y de HPTS. Además de realizar una labor educativa con todos los participantes; se pudo diagnosticar a pacientes que de otra manera puedan llegar a tener graves complicaciones.

Confidencialidad: los datos obtenidos mediante la exploración física, la aplicación del cuestionario y la revisión de expedientes se manejó de manera confidencial y solo para los fines de este estudio. (Ver anexo de la carta)

Descripción general del estudio

Para la selección de los pacientes, se acudió al servicio de nefrología del hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS y del censo nominal de pacientes con el que se cuenta, se aleatorizo, una vez hecho se seleccionaron los pacientes a encuestar, previo censo de pacientes elegibles se realizó visita diaria al área de diálisis y hemodiálisis del servicio de nefrología para la captación y entrevista de los pacientes, una vez que estos aceptaron participar en el estudio mediante consentimiento informado y mediante información sobre las características de la investigación y sus objetivos, se procedió a realizar el interrogatorio y el llenado de la encuesta por el investigador, para la toma de las medidas antropométricas se realizó capacitación al personal participante de enfermería (auxiliar del servicio) para la medición de talla, peso y tensión arterial; para la determinación de las variables biológicas de laboratorio como la cuantificación de hormona paratiroidea y niveles séricos de calcio, fosforo, fosfatasa alcalina, se procedió a la búsqueda de los resultados de los pacientes seleccionados dentro del sistema automatizado de laboratorio durante el periodo de estudio. Se realizó revisión del expediente clínico de los pacientes sobre los antecedentes de enfermedades previas y tratamientos, con la finalidad de reducir el sesgo de información, una vez recabado el formato de recolección de datos, se procedió al vaciado de estos en una base de datos en hoja de cálculo del programa Excel, al concluirla se analizó con el paquete estadístico SPSS.

Fueron excluidos del estudio los pacientes que no contaron con cuantificación de hormona paratiroidea, y aquellos pacientes con antecedente de hiperparatiroidismo primario sustentado en el expediente clínico o en aquel caso donde se prestó a confusión en aquellos pacientes que tenían antecedentes de alteraciones del calcio previo a la enfermedad renal.

Resultados

Características Generales de la Población.

De un total de 357 pacientes se seleccionaron 322 con información completa, 1 paciente se excluyó por presentar hiperparatiroidismo primario y 34 pacientes se eliminaron por falta de cuantificación de hormona paratiroidea, por datos incompletos e inconsistentes en los cuestionarios y el expediente.

Se incluyeron 322 pacientes del servicio de nefrología con un rango de edad de 17 a 90 años, la media de la edad fue de 55 ± 14.4 años. [Fig. 2]

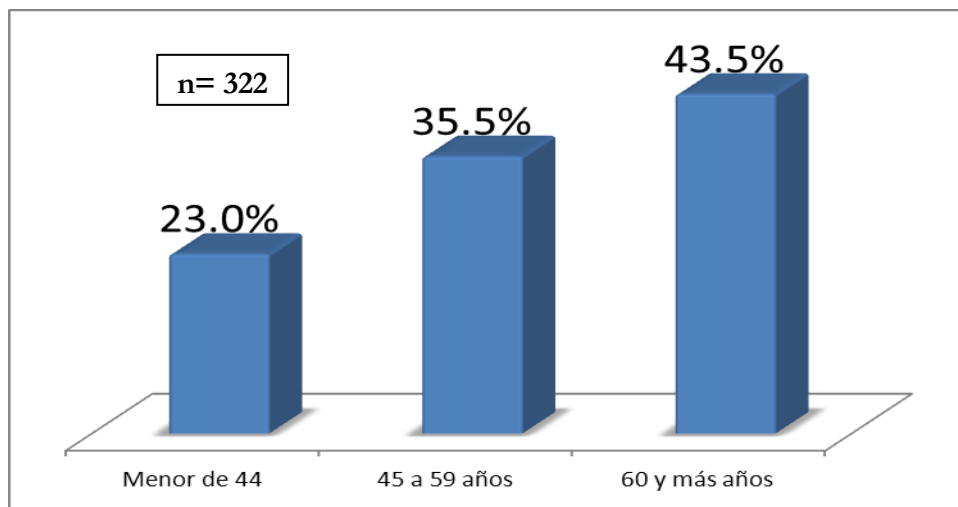


Fig. 2 Distribución por edad.

La distribución en cuanto al sexo fue de 192 hombres y 130 mujeres (59.6% vs 40.4%). [Fig. 3]

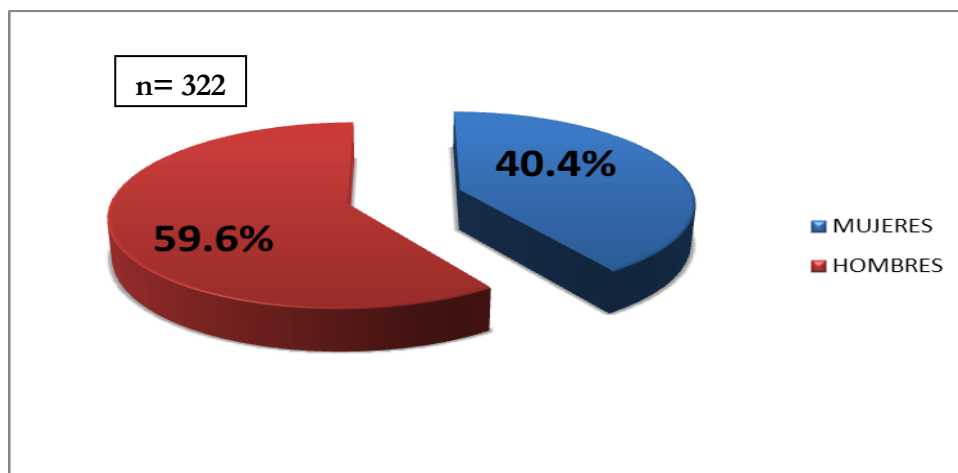


Fig. 3 Distribución por género.

Para el estado civil se encontró una mayor proporción para los casados con 203 casos (63 %), para los solteros fueron 59 casos (18.3%), en unión libre se encontraron 21 (6.5%), 21 divorciados (6.5%) y 18 viudos (5.6%). [Fig. 4]

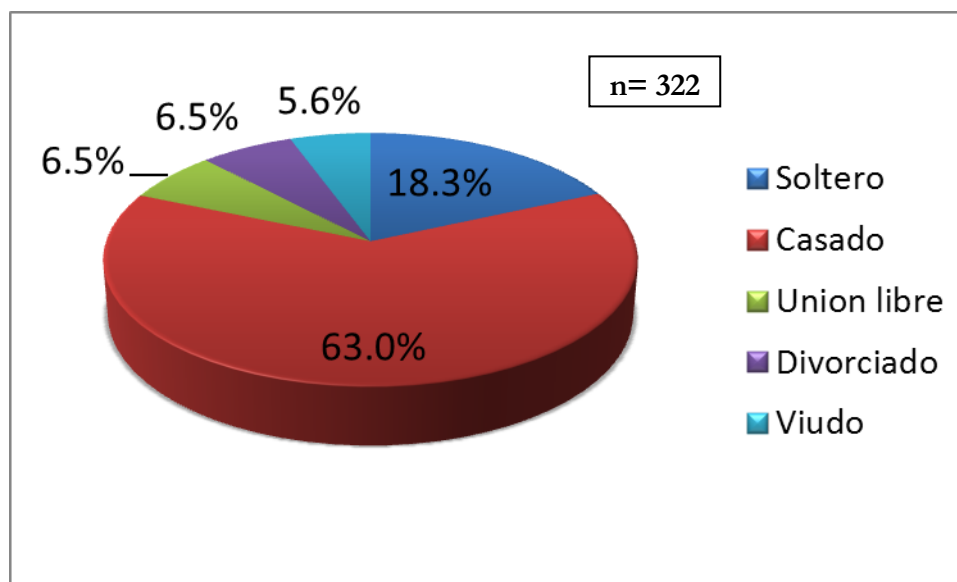


Fig. 4 Distribución por estado civil.

El nivel socioeconómico se determinó mediante el índice AMAI, observando una mayor proporción para el nivel social medio con 290 pacientes (90.1%), el bajo con 22 pacientes (6.8%) y el alto con 10 pacientes (3.1%). [Fig. 5]

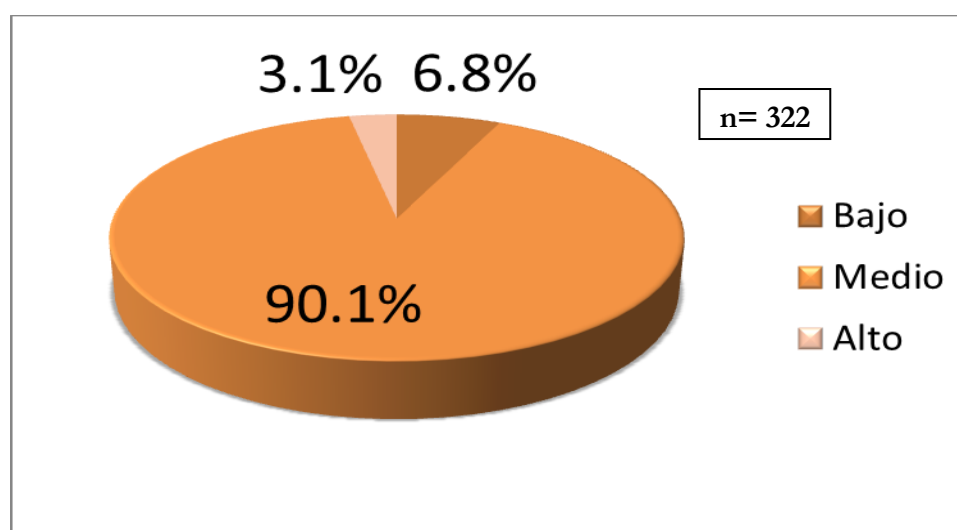


Fig. 5 Distribución del nivel socioeconómico.

También se investigó la clínica de atención primaria de procedencia y esta mostro la siguiente distribución: para la UMF 9 fueron 106 pacientes (32.9%), de la UMF 42 fueron 73 pacientes (22.7%), de la UMF 28 fueron 66 pacientes (20.5%), de la UMF 12 fueron 49 pacientes (15.2%) de la UMF 1 fueron 24 pacientes (7.5%) y 4 pacientes (1.2%) de otras UMFs. [Fig. 6]

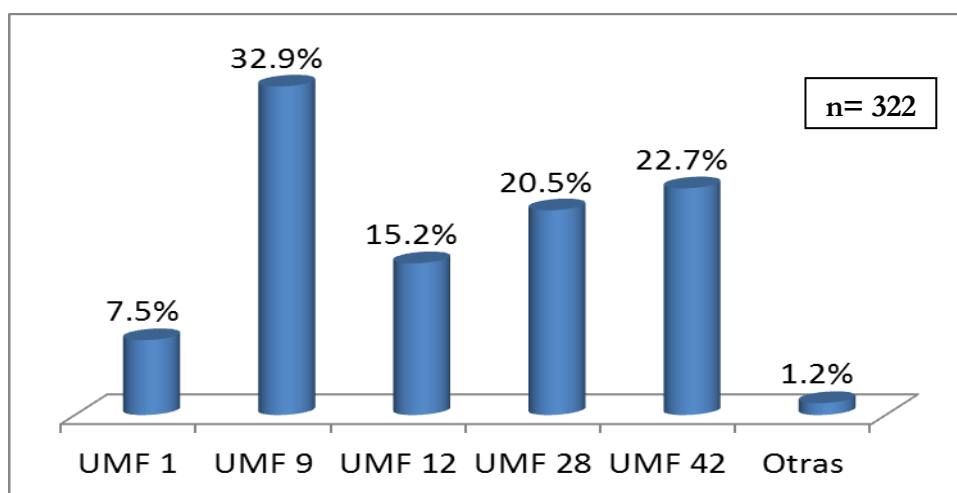


Fig. 6 Distribución por unidad de medicina familiar de adscripción.

Se interrogo sobre la actividad laboral actual y se determinó que 84 pacientes (26.1%) se dedican a actividades relacionadas con el hogar, 66 son jubilados (20.5%), 70 son desempleados (21.7%), 52 son empleados de alguna empresa (16.1%), 20 fueron comerciantes (6.2%), 19 de ellos se dedicaban a diferentes actividades u oficios menores (5.9%), 10 eran profesionistas (3.1%) [Fig. 7]

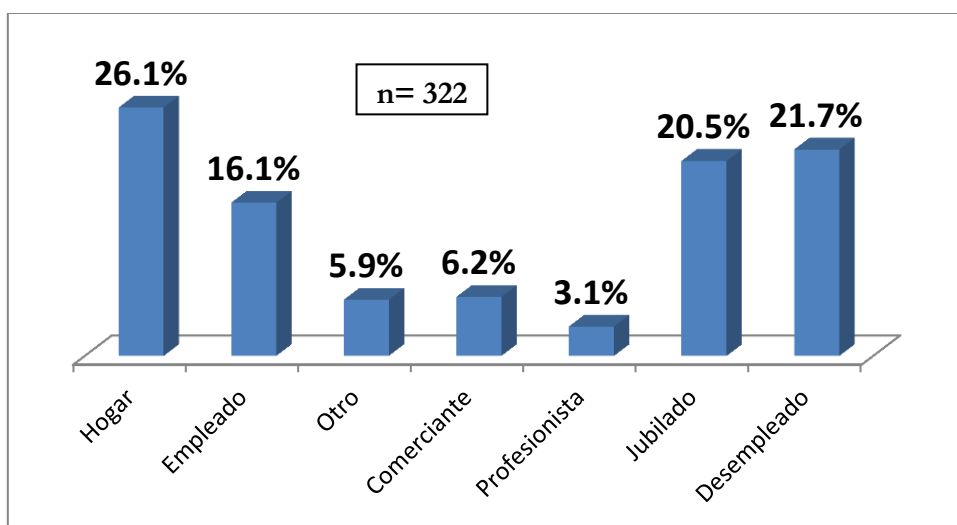


Fig. 7 Distribución de la ocupación laboral

Se evaluó el nivel de conocimiento sobre ERC con aplicación de cuestionario para pacientes de las Guías KDOQI, los resultados obtenidos fueron 32.9 % para conocimiento deficiente, 58.4% para un nivel de conocimiento suficiente y solo un 8.7% para un nivel de conocimiento bueno. [Fig. 8]

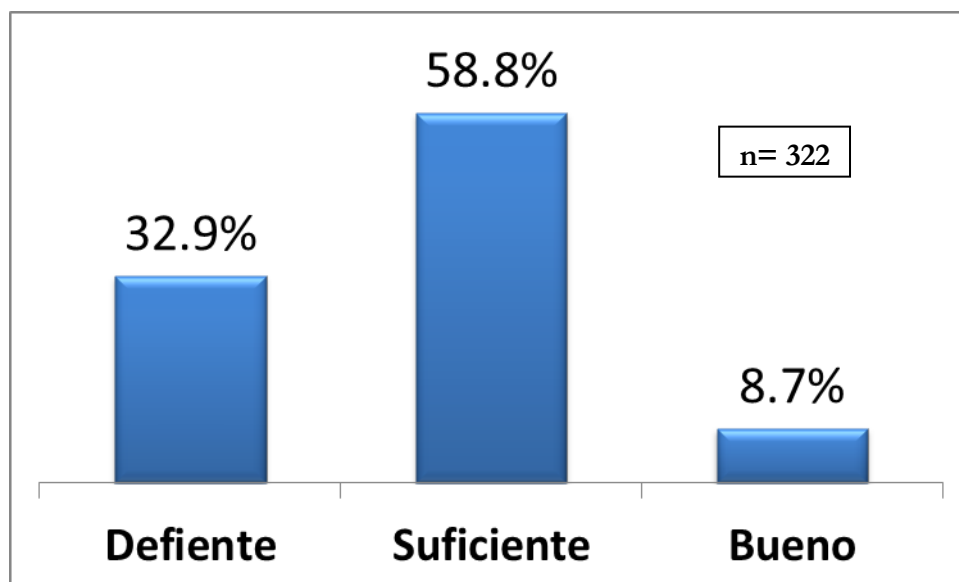


Fig. 8 Distribución del nivel de conocimiento sobre ERC.

La distribución respecto del método de sustitución de la función renal, fue de 168 pacientes en hemodiálisis (52.2%) y de 154 para diálisis peritoneal (47.8%). [Fig. 9]

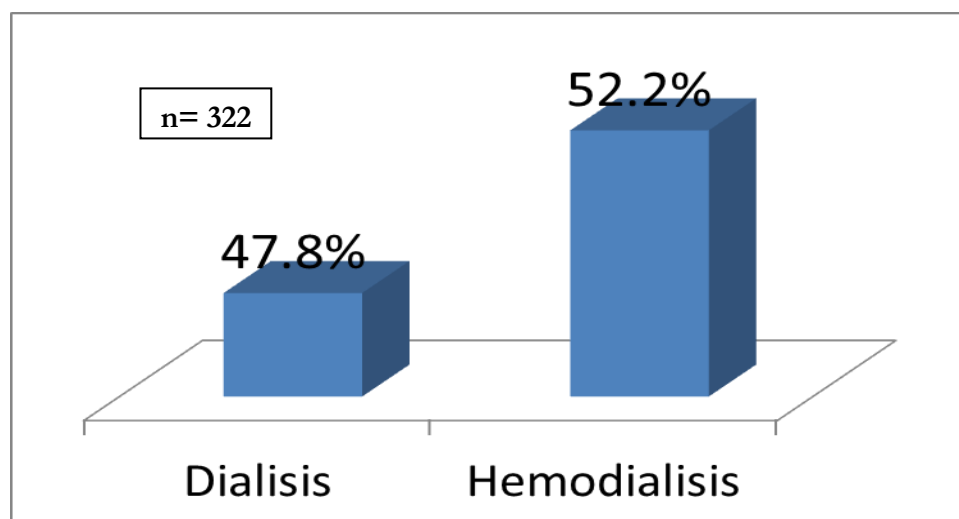


Fig. 9 Distribución respecto al tratamiento sustitutivo de la función renal.

La prevalencia global de HPTS fue de 49.6 %. En los hombres encontramos una mayor prevalencia 30.4%, en comparación con las mujeres que fue de 19.2%. La mayor prevalencia específica por edad fue del 18.9% en los pacientes de 60 y más años, continuando con los de 45 a 59 años con 15.8% y seguido con un 14.9% en los menores de 44 años.

De acuerdo al estado civil la prevalencia fue de 30.7% en los casados, en comparación con el grupo de los solteros y el grupo de unión libre, divorciados y viudos que fue de 18.9%

En cuanto al nivel socioeconómico la prevalencia encontrada en el nivel medio fue de 44.7%, seguida del nivel socioeconómico bajo con una prevalencia de 3.4%, en contraste con la del nivel alto que fue de 1.5%. [Tabla. 3]

Tabla 3. Prevalencia global y específica de HPTS y variables sociodemográficas.

Variables	Casos	Prevalencia
	n=322	
<i>Sexo</i>	160	49.6
Hombres	98	30.4
Mujeres	62	19.2
<i>Grupo Edad</i>		
Menos de 44	48	14.9
45 a 59 años	51	15.8
60 y más	61	18.9
<i>Estado Civil</i>		
Soltero	34	10.5
Casado	99	30.7
Unión libre/divorciado/viudo	27	8.4
<i>Nivel Socioeconómico</i>		
Bajo	11	3.4
Medio	144	44.7
Alto	5	1.5

Las proporciones específicas se obtuvieron del número total de la muestra.

Características Clínicas de la Población

Para la prevalencia según la comorbilidad se encontró que los pacientes con HAS tienen una prevalencia de HPTS del 42.8%, en los pacientes con DM2 la prevalencia fue de 22.3%, los pacientes con dislipidemia obtuvieron una prevalencia del 13%, para los pacientes con enfermedad autoinmune se observó de 6.5% y en los pacientes con patología del tracto urinario fue de 10.8%.

Con respecto al tratamiento de sustitución de la función renal los pacientes en diálisis presentaron una prevalencia de HPTS de 32.9%, los pacientes en hemodiálisis con 26.3% y en los pacientes con antecedente de trasplante renal fue de 2.7%. [Tabla 4]

Tabla 4. Prevalencia específica de HPTS según comorbilidad y tratamiento de sustitución.

Variables	Casos n=322	Prevalencia
Hipertensión arterial sistémica	138	42.8
Diabetes Mellitus	72	22.3
Dislipidemia	42	13
Enfermedades autoinmunes	21	6.5
Enfermedades del tracto urinario	35	10.8
Diálisis	106	32.9
Hemodiálisis	85	26.3
Trasplante	9	2.7

Las prevalencias fueron obtenidas a partir del número total de pacientes.

Características Bioquímicas de la Población

De las variables bioquímicas que presentaron una distribución normal se obtuvieron medias, las variables con medias por arriba de los valores recomendados fueron la urea con (121±33), la creatinina (9.56±3.42), el nitrógeno ureico (57.35±20.43), los triglicéridos (156.42±87.47) y la fosfatasa alcalina (119.25±64.13). Se observó que la albumina y el cloro presentaron

medias por debajo de los valores recomendados (3.65 ± 0.65) y (98.37 ± 4.67) respectivamente. [Tabla 5]

Tabla 5. Características Bioquímicas de la Población.

Variables	Media \pm Ds	Rango	Valor de referencia
Hemoglobina	11.49 \pm 2.21	5.50-18	13.8-16.7
Hematocrito	35.45 \pm 6.51	18.40-56.50	40.5-52
Eritrocitos	3.79 \pm 0.71	1.98-6.24	4.5-6.5
Leucocitos	6.84 \pm 2.15	1.84-14.10	5.3-9.7
Plaquetas	247.21 \pm 88.60	20.70-577	250-500
Glucosa	107.95 \pm 46.29	36-358	70-110
Urea	121.88 \pm 42.75	33.17-316.5	15-39
Creatinina	9.56 \pm 3.42	2.71-27	0.6-1.5
Nitrógeno Ureico	57.35 \pm 20.43	15.50-147.9	2.33-46.7
Colesterol	159.16 \pm 40.87	74-312	140-200
Triglicéridos	156.42 \pm 87.47	40-734	35-150
Calcio	9.29 \pm 0.96	6.41-14.21	8.4-10.5
Fosforo	5.0 \pm 1.64	1.41-12.29	2.8-5.1
Proteínas totales	6.75 \pm 0.91	4.20-9.30	6.7-8.2
Albumina	3.65 \pm 0.65	1.70-5.20	3.8-5.1
Hierro	70.08 \pm 36.83	16-256	37-158
Sodio	137.30 \pm 3.73	126-149	130-145
Potasio	4.83 \pm 0.90	2.60-9.90	3.6-5
Cloro	98.37 \pm 4.67	87-116	101-111
Fosfatasa alcalina	119.25 \pm 64.13	6.80-573	34-104

Los datos se presentan en medias.

Ds Desviación estándar.

Se realizó el análisis de las variables de la función renal y del metabolismo mineral, obteniendo el análisis de la media de los parámetros de estudio y la DS, a continuación se muestran los resultados de las variables que presentaron diferencias significativas en sus valores de referencia al comparar los pacientes con o sin HPTS.[Tabla 6]

Tabla 6. Datos comparativos de las medias de los parámetros clínicos estudiados en los pacientes con o sin HPTS.

Variables	Hiperparatiroidismo secundario	n	Media	p
TFG	NO CASO HPTS	162	8.1988	<0.001
	CASO HPTS	160	6.8713	
CALCIO	NO CASO HPTS	162	9.3496	0.986
	CASO HPTS	160	9.1993	
FOSFORO	NO CASO HPTS	162	4.3891	<0.001
	CASO HPTS	160	5.5008	
FOSFATASA	NO CASO HPTS	162	110.6235	0.005
	CASO HPTS	160	128.7738	
CLORO	NO CASO HPTS	162	98.4603	0.009
	CASO HPTS	160	98.3009	
EDAD	NO CASO HPTS	162	58.12	<0.001
	CASO HPTS	160	53.13	
EDAD DIAGNOSTICO ERC	NO CASO HPTS	162	52.86	0.003
	CASO HPTS	160	47.27	

Para las variables biológicas se evaluó si presentaban distribución normal, se procedió a realizar el análisis de la diferencia de medias, mediante T de Student, y se pudo observar que existe una diferencia significativa en el parámetro de filtración glomerular al comparar los que tenían HPTS con los que no tenían HPTS con un valor de $t = -3.10$ y una $p < 0.001$ media de filtración glomerular -1.327 (IC 95% $-0.483-2.171$), al comparar el calcio no se observó diferencia significativa en los valores de calcio en ambos grupos $t = -1.42$ $p = 0.986$ con una diferencia de media de -0.150 (IC 95% $0.056-0.357$), en el caso del fósforo sí se encontró diferencia significativa entre los que tenían HPTS y los que no tenían HPTS con una $p = 0.001$ y una diferencia de medias de 1.111 (IC 95% $1.444 - 0.778$), para la fosfatasa alcalina también se mostró diferencia entre los pacientes portadores de HPTS y los que no, con una $p = 0.005$ y con una diferencia de medias de 18.15 (IC 95% $31.78 - 4.52$), el

cloro sérico también mostro una diferencia significativa con una *P* de 0.009 y una diferencia de medias de -0.215(IC 95% 0.838 -1.270).[Tabla 7]

Tabla 7. Diferencia de medias mediante T de Student.

Variables	<i>t</i>	Significancia	Dif. De Medias	IC del 95%	
				Superior	Inferior
Tasa de Filtracion Glomerular	-3.1	<0.001	-1.327	-0.483	-2.171
Calcio	-1.42	0.986	-0.15	0.056	-0.357
Fósforo	-5.81	0.005	1.111	1.444	0.778
Cloro	0.288	0.003	-0.215	0.838	-1.27
Fosfatasa alcalina	-2.69	0.003	18.15	31.78	4.52
Edad Dx ERC	-3.16	0.003	-5.59	-2.117	-9.074

Variables que mostraron distribución normal mediante la prueba estadística de Kolmogorov Smirnov. Prueba T de Student *p* <0.05.

Análisis bivariado

Para el análisis bivariado, se cruzaron las variables de estudio para saber cuáles tenían mayor riesgo en el desarrollo de HPTS. La hiperfosfatemia mostro un riesgo de 3 veces más en comparación con los pacientes que no la presentaban (RMP = 3.5 IC 95% 2.20 - 5.69), El antecedente de padecer diabetes mellitus mostro un riesgo de un poco más de 53% en comparación con aquellos pacientes que no son diabéticos (RMP = 1.53 IC 95% 1.20 - 1.94), Por otro lado la elevación de la fosfatasa alcalina también mostro un exceso de riesgo de 62% en comparación con aquellos pacientes que no la presentan (RMP = 1.62 IC 95% 1.04 - 2.53).[Tabla 8]

Tabla 8. Variables asociadas a HPTS.

Variables	RMPc	IC del 95%	Valor de P
Hipocalcemia			
No	1		
Si	1.18	0.63 - 2.23	0.356
Hiperfosfatemia			
No	1		
Si	3.5	2.20 - 5.69	<0.001
Elevacion de Fosfatasa			
No	1		
Si	1.62	1.04 - 2.53	0.021
Hipertension Arterial			
No	1		
Si	1.13	0.79 - 1.62	0.292
Diabetes Mellitus			
No	1		
Si	1.53	1.20 - 1.94	<0.001
Edad			
No	1		
Si	1.23	0.99 - 1.53	0.035

RMPc Razón de momios de prevalencia crudos.

Análisis multivariado

Se realizó análisis multivariado a partir de un modelo de regresión logística, para controlar el efecto confusor de la variable edad, en el caso de esta se realizó estratificación. El modelo ajustado por edad, identificó que las variables relacionadas con el HPTS son la hiperfosfatemia $RMa= 3.7$ (IC 95% 2.2 – 6.1), el antecedente de diabetes mellitus con una $RMa= 0.52$ (IC 95% 0.30 – 0.92), y la elevación de la fosfatasa con una $RMa= 1.9$ (IC 95% 1.16 – 3.15). Con un estimador de máxima verosimilitud de 371.8 [Tabla 9]

Tabla 9. Modelo de regresión logística que explica la contribución independiente de las variables de estudio en el HPTS.

Variables	RMc	RMa	IC del 95%		Sig
			Superior	Inferior	
Fosforo	3.5	3.738	2.255	6.197	<0.001
Fosfatasa	1.62	1.913	1.16	3.157	0.011
DM2	1.53	0.529	0.301	0.929	0.027

Estimador de máxima verosimilitud 371.8

Modelo ajustado por edad.

Discusión

La principal aportación del estudio, es el análisis epidemiológico de variables identificadas en el HPTS, que provee información acerca de la prevalencia y sus estados comórbidos, así como las causas que antecedieron al HPTS. Como tal, es el primer estudio realizado en población mexicana con un tamaño de muestra considerable y el primero que explora el HPTS como un problema de salud pública en el IMSS. Las recomendaciones para el tratamiento y control farmacológico del HPTS han cambiado en las últimas décadas, con la introducción de los calcimiméticos y quelantes de fósforo, la evidencia ha demostrado un mejor control e incluso la prevención de las complicaciones del metabolismo mineral en pacientes con ERC. Nuestro estudio muestra que en el IMSS se continúan utilizando los medicamentos recomendados para el control de la hiperfosfatemia y del HPTS en décadas pasadas, a pesar de la disponibilidad de los nuevos esquemas de tratamiento. Lo que implica la importancia de estudios de costo efectividad, para la selección de mejores opciones de tratamiento.

Los resultados obtenidos muestran que la prevalencia global de HPTS fue de 49.6% en nuestra población, y presenta una distribución muy semejante a la reportada por Walter G y Cols. en su estudio de prevalencia de HPTS en población argentina, donde ellos reportaron una prevalencia del 54.5%, la cual es inversamente proporcional a la reportada en diferentes estudios realizados en poblaciones anglosajonas y asiáticas, muy probablemente debido a las diferencias en los estilos de vida y de alimentación de estas poblaciones.^{41,42,43}

La modalidad en la presentación del HPTS ha cambiado a lo largo de las últimas décadas, debido en primer término a los avances en el tratamiento de la sustitución renal de este grupo de pacientes, en donde estudios recientes de sobrevida muestran una supervivencia media de 58 meses para HD y de 54 para DP evidenciando así las complicaciones de la ERC, que en décadas pasadas no eran evidentes debido a la alta tasa de mortalidad a corto plazo de los nefrópatas; En contraste con nuestros pacientes que presentan una duración media del tratamiento de 29 meses para DP y de 21 meses en los pacientes en HD.⁴⁴

En un estudio poblacional realizado en Guadalajara en el 2005 por Cueto Manzano y Cols. En pacientes diabéticos encontraron una prevalencia de ERC del 29% con una media de edad de 63 años, en comparación con lo observado en nuestro estudio, la prevalencia de diabetes en nuestros pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal fue del 55.3%, con HPTS y DM2 fue de 22.3%, con lo que podemos inferir que en nuestro país la DM2 lejos de decrecer en los próximos años, seguirá siendo un problema de salud importante y no obstante seguirá siendo una causa contribuyente de enfermos renales y por consecuencia de pacientes con HPTS.⁴⁵

En un estudio realizado en China en el hospital de Xiangya en el 2013, observaron que los pacientes con mayor tiempo de hemodiálisis tenían un mayor nivel de PTHi. Nuestras observaciones en este rubro no mostraron correlación en cuanto a la cantidad de PTHi sérica con respecto del tiempo de DP o de HD en comparación con el estudio chino. Sin embargo una de las debilidades de nuestro estudio es precisamente que no podemos argumentar en este punto dado que no tenemos el seguimiento adecuado como es el caso de una cohorte donde los datos serían más precisos para poder inferir o sustentar esta hipótesis.⁴⁶

En ese mismo estudio los chinos infieren que dosis altas de calcitriol pueden mejorar el síndrome clínico del HPTS. En contraste nuestro análisis en este punto no evidencio alguna diferencia en nuestra población estudiada, sin

embargo la mayoría de nuestros pacientes tienen aportes importantes y permanentes de carbonato de calcio, con lo cual muy probablemente no presentan un estado de hipocalcemia demostrable.⁴⁶

El tener como antecedente una enfermedad autoinmune ha demostrado en nuestra investigación estar asociado a una mayor prevalencia de HPTS con una diferencia estadística significativa, evento que no hemos documentado en algún otro estudio, por lo que nosotros consideramos que los pacientes con enfermedades autoinmunes, debutan con ERC a edades tempranas condicionando un mayor tiempo de exposición a los tratamientos de sustitución renal y por consecuente mayor riesgo de presentar HPTS.

En un estudio retrospectivo de pacientes postrasplante renal en Argentina de 1996 al 2004 encontraron una prevalencia de HPTS de 57.14% al momento del trasplante y del 23.6% a los 6, meses postrasplante, en comparación con nuestras observaciones encontramos una prevalencia del 2.7% de pacientes con HPTS en nuestros pacientes trasplantados la desventaja es que nuestros pacientes trasplantados estudiados, son pacientes que presentaron rechazo al trasplante.⁴⁷

En una revisión sobre la prevención y el manejo del HPTS en los últimos años, se concluyó que los pacientes con hiperfosfatemia, presentan un mayor riesgo para la presencia de HPTS y para la mortalidad cardiovascular en este grupo de pacientes, al comparar con los resultados obtenidos en nuestro análisis, evidentemente la hiperfosfatemia es un factor de riesgo de hasta 3 veces más para la presencia de HPTS, con lo que podemos suponer que nuestros pacientes presentan indudablemente un mayor riesgo cardiovascular a diferencia de los que no presentan HPTS.⁴⁸

En el análisis multivariado al ajustar por las variables de estudio, se observó que no existe modificación del efecto en las variables que se introdujeron en el modelo, lo que indica que el efecto confusor de las variables de estudio fue controlado, apoyando la evidencia encontrada a partir de la asociación de los factores de riesgo estudiados. Por otra parte, la contribución del presente trabajo es la construcción de un modelo que permita dimensionar la magnitud del problema causado por el HPTS.

Conclusiones

La prevalencia de HPTS en los nefrópatas derechohabientes del servicio de diálisis y hemodiálisis del HGR 1 del IMSS fue elevada. Debido a que a los pacientes no se les realiza toma basal de HPTi y son diagnosticados tardíamente, cuando ya presentan las complicaciones propias del HPTS y esto hace más difícil instaurar acciones preventivas.

Aunado a esto, se mostró que los nefrólogos continúan utilizando frecuentemente los captadores del fósforo basados en calcio y para controlar el hiperparatiroidismo se sigue usando el calcitriol, ambos medicamentos aparecidos entre los años ochenta y noventa, mostrando una baja utilización de las nuevas terapias disponibles.

Estos resultados, muestran que la magnitud del HPTS es considerable, que su diagnóstico es un procedimiento que se puede hacer en forma oportuna apeándose a las recomendaciones de las guías de práctica clínica nacionales e internacionales tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Vigilando con más énfasis a los pacientes que reúnen los factores de riesgo documentados, buscando mejores alternativas farmacológicas para mejorar el control metabólico y disminuir el riesgo cardiovascular que presentan estos pacientes.

Entre las principales limitaciones del estudio se encuentra su naturaleza transversal y observacional. En nuestro conocimiento estos son los primeros datos publicados sobre las formas de presentación del HPTS en México con una muestra considerable de pacientes en tratamiento de sustitución de la función renal y aporta una importante información acerca de la realidad de este trastorno en población renal de la región.

Bibliografía

1. Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill. 15a. Edición. 2002.
2. Clinical guidelines on identification, management and complications of chronic kidney disease.
3. Guía de práctica clínica prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana, México; secretaría de salud, 2009, págs. 7-8.
4. Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 Clinical Practice Guideline
5. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
6. SINAVE/DGE/SALUD/Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2010.
7. J. Arrieta et al. Evaluación económica de la TSR en España, Nefrología 2010; 1(Supl. Ext. 1):37-47
8. JC Flores et al Guías Clínicas: Enfermedad Renal Crónica. Rev Méd Chile 2009; 137: 137-177.
9. J. Portolés, C. Remón. En busca de la eficiencia y la sostenibilidad del tratamiento sustitutivo renal integrado. Nefrología 2010;1(Supl Ext 1):2-7
10. Górriz JL, Sancho A, Pallardó LM, Amoedo ML, Martín M, Sanz P, et al. Prognostic significance of programmed dialysis in patients who initiate renal substitutive treatment. Multicenter study in Spain. Nefrología 2002;22(1):49-59.
11. E. de Sousa, M.A. Bajo Rubio, G. del Peso Gilsanz, M. José Castro, O. Celadilla. Experiencia de 30 años en una unidad de diálisis peritoneal supervivencia a largo plazo. Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española de Nefrología, ISSN 0211-6995, Vol. 33, Nº. 4, 2013 , págs. 546-551.
12. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J. Similar Outcomes With Hemodialysis and Peritoneal Dialysis in Patients With End-Stage Renal Disease. Arch Intern Med 2010; Sep 27.
13. Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2006;69:1945---53.
14. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2009:S1---130.

15. Torregrosa JV, Bover J, Cannata AJ. Spanish Society of Nephrology recommendations for controlling mineral and bone disorder in chronic kidney disease patients (S.E.N.-M.B.D.). *Nefrologia*. 2011;31 Suppl. 1:1--32.
16. Prados-Garrido MD, Bover J, González-Alvarez MT, Hervás JG, Ocharan-Corcuera J, Foraster A, et al. 2010-Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante (SEDYT) de las alteraciones del metabolismo mineral y óseo de la enfermedad renal crónica (CKD-MBD). *Dial Traspl*. 2011;32:108--18.
17. I. Santamaría y J. B. Cannata. Etiopatogenia del hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: implicaciones de los cambios moleculares en el fracaso terapéutico. Servicio de Metabolismo Óseo y Mineral. Instituto Reina Sofía de Investigación. Hospital Central de Asturias. Oviedo. España.
18. John T. Potts, MD; Richard E. Reitz, MD; Leonard J. Deftos, MD; Michael B. Kaye, MD, FRCP; James A. Richardson, MD; Richard M. Buckle, MD; Gerald D. Aurbach, MD. Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Renal Disease. *Arch Intern Med*. 1969;124(4):408-412. doi:10.1001/archinte.1969.00300200020003.
19. Catherine M. Shanahan, Matthew H. Crouthamel, Alexander Kapustin, Cecilia M. Giachelli. Arterial Calcification in Chronic Kidney Disease: Key Roles for Calcium and Phosphate. *Circ Res*. 2011;109:697-711 doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.234914
20. Levin A, Bakris GL, Molitch M et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int* 2007; 71: 31–38.
21. De Boer IH, Gorodetskaya I, Young B et al. The severity of secondary hyperparathyroidism in chronic renal insufficiency is GFR-dependent, race-dependent, and associated with cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2762–2769.
22. Fellner SK, Lang RM, Neumann A et al. Parathyroid hormone and myocardial performance in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 320–325.
23. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208–2218.

24. Kalantar-Zadeh K, Kuwae N, Regidor DL et al. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006; 70: 771–780.
25. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW et al. Association of elevated serum PO(4), Ca times PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2131–2138.
26. Rix M, Andreassen H, Eskildsen P et al. Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with predialysis chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 56: 1084–1093.
27. Sherrard DJ, Hercz G, Pei Y et al. The spectrum of bone disease in end-stage renal failure—an evolving disorder. *Kidney Int* 1993; 43: 436–442.
28. Massry SG, Popovtzer MM, Coburn JW et al. Intractable pruritus as a manifestation of secondary hyperparathyroidism in uremia. Disappearance of itching after subtotal parathyroidectomy. *N Engl J Med* 1968; 279: 697–700.
29. Bogicevic M, Stefanovic V. Relationship between parathyroid hormone and pituitary-testicular axis in patients on maintenance hemodialysis. *Exp Clin Endocrinol* 1988; 92: 357–362.
30. Tonner DR, Schlechte JA. Neurologic complications of thyroid and parathyroid disease. *Med Clin North Am* 1993; 77: 251–263.
31. Slinin Y, Foley RN, Collins AJ. Calcium, phosphorus, parathyroid hormone, and cardiovascular disease in hemodialysis patients: the USRDS waves 1, 3, and 4 study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 1788–1793.
32. De Boer IH, Gorodetskaya I, Young B et al. The severity of secondary hyperparathyroidism in chronic renal insufficiency is GFR-dependent, race-dependent, and associated with cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2762-2769.
33. Imanishi Y, Inaba M, Nakatsuka K, Nagasue K, Okuno S, Yoshihara A, et al. FGF-23 in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Kidney Int* 2004;65:1943-6.
34. Yoshiko Y, Wang H, Minamizaki T, Ijuin C, Yamamoto R, Suemune S, et al. Mineralized tissue cells are a principal source of FGF23. *Bone* 2007;40:1565-73.
35. Perwad F, Zhang MY, Tenenhouse HS, Portale AA. Fibroblast growth factor 23 impairs phosphorus and vitamin D metabolism in vivo and suppresses 25-hydroxyvitamin D-1alpha-hydroxylase expression in vitro. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;293:F1577-583.

36. Ben-Dov IZ, Galitzer H, Lavi-Moshayoff V, Goetz R, Kuro-o M, Mohammadi M, et al. The parathyroid is a target organ for FGF23 in rats. *J Clin Invest* 2007;117:4003-8.
37. Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary Hyperparathyroidism: Pathogenesis, Disease Progression, and Therapeutic Options. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:913-21.
38. Canalejo R, Canalejo A, Martinez-Moreno JM, Rodriguez-Ortiz ME, Estepa JC, Mendoza FJ, et al. FGF23 fails to inhibit uremic parathyroid glands. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:1125-35.
39. Galitzer H, Ben-Dov IZ, Silver J, Naveh-Many T. Parathyroid cell resistance to fibroblast growth factor 23 in secondary hyperparathyroidism of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2010;77:211-8.
40. Pereira RC, Juppner H, Azucena-Serrano C, Yadin O, Salusky IB, Wesseling-Perry K. Patterns of FGF-23, DMP1 and MEPE expression in patients with chronic kidney disease. *Bone* 2009;45:1161-8.
41. Douthat W, Castellano M, Berenguer L, Guzman A, Arteaga J, Chiurchiu C, Massari P, Garay G, Capra R, De la fuente J. Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en argentina. *Nefrologia* 2013;33(5):657-66.
42. Young E, Akiba T, Albert J, McCarthy JT, Kerr PG, Mendelssohn DC, et al. Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2004;44(5 Suppl 2):34-8.
43. Young E, Goodkin D, Mapes D, Port F, Keen M, Chen K, et al. the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS): An international hemodialysis study. *Kidney Int* 2000, 57: S74-81.
44. Antolín A, Miguel A, Pérez J, Gómez C, Zurriaga O, Blasco J, García R. Análisis de la supervivencia en diálisis: hemodiálisis vs diálisis peritoneal y la importancia de la comorbilidad. *Nefrología*. 2002, 22-3.
45. Alfonso M, Cueto M, Laura C, Ramón M, Enrique R, Graciela B, Gilberto A, Jorge F, Moises A, Jose C. Detection of early nephropathy in Mexican patients with type 2 diabetes mellitus. *Kidney International*, Vol. 68, Supplement 97 (2005), pp. S40–S45.
46. XU Hui, Z, CHENG X, ZHOU Q. Effect of calcitriol on secondary hyperparathyroidism. *j.issn. 1672-7347*. 2013.09.009.
47. Obregón L, Taylor M, Petrone H, Barán M, Menna M. Hiperparatiroidismo secundario y su evolución post-trasplante renal. *Glánd Tir Paratir* 2005; (14): 25-28.

48. González M. Manejo del hiperparatiroidismo secundario con los fármacos actuales. Nefrología 2009;29(Sup. Ext. 5):51-56.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO A CONTINGENCIAS

ANEXO 1

Carta de Consentimiento Informado

Nombre del estudio: Prevalencia de Hiperparatiroidismo Secundario en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Terapia Sustitutiva de la Función Renal del Servicio de Diálisis y Hemodiálisis del Hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS.

Fecha:

Número de Registro:

Como usted es un paciente con enfermedad renal crónica, se le solicita que participe en este estudio de llamado Prevalencia de Hiperparatiroidismo Secundario en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Terapia Sustitutiva de la Función Renal del Servicio de Diálisis y Hemodiálisis del Hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro del IMSS. Este estudio se realizará con pacientes derechohabientes del Hospital Carlos MacGregor Sánchez Navarro durante 3 meses.

La pregunta de investigación: El estudio tiene como propósito el conocer si los pacientes con enfermedad renal crónica presentan una complicación que se llama “Hiperparatiroidismo Secundario”, que es un trastorno del metabolismo óseo mineral o trastornos del metabolismo fosfocálcico, y queremos conocer que factores pudieron intervenir para que ocurriera ese problema de salud.

Justificación y objetivos el estudio:

La realización de este estudio nos permitirá conocer la frecuencia con que se presenta esta complicación en pacientes como usted que tienen enfermedad renal crónica, así como algunas características que hacen que algunos pacientes presenten esta complicación en específico.

Procedimientos: Su participación consistirá en contestarnos una serie de preguntas, y posteriormente le realizaremos una exploración física, que nos permita saber si usted presenta ese problema. Su participación en este estudio es completamente voluntaria, si usted decide no participar no afectará la atención médica que le brinda el IMSS, así mismo usted puede abandonar el estudio en el momento que así lo decida.

Expediente: Se revisará su expediente, para obtener información relacionada con su padecimiento y algunos resultados de laboratorio, la información que resulte de su participación en esta investigación que pueda ser importante para sus necesidades de manejo médicos actuales o futuras, serán colocadas en su expediente.

Privacidad y confidencialidad: La información que nos proporcione que pudiera ser utilizada para identificarla/o será guardada de manera confidencial y por separado al igual que sus respuestas a los cuestionarios y los resultados de sus pruebas clínicas, para garantizar su privacidad. Para proteger su identidad le asignaremos un número que utilizaremos para

identificar sus datos y usaremos ese número en lugar de su nombre en nuestras bases de datos.

Posibles Beneficios: Un beneficio de su participación en este estudio, es que se le proporcionará información sobre su estado de salud, y se le dará un tratamiento adecuado. Los resultados del presente estudio contribuirán al avance en el conocimiento de esta complicación y brindará información de gran utilidad para futuros programas de prevención, hacia la población que como usted, tienen enfermedad renal crónica.

Preguntas: Cualquier duda que usted tenga será respondida a cabalidad, así como en el momento que usted decida retirarse, se respetará, sin afectar su atención médica.

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede acudir de lunes a viernes de 8:00 a 15:00 hrs con el Dr. Héctor Salvador Maldonado Aguilera o con la Dra. Gabriela Rodríguez Abrego en el servicio de epidemiología hospitalaria de esta unidad o comunicarse al teléfono 55 27 24 86 07.

_____	_____
Nombre y firma del sujeto	Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
_____	_____
Nombre y dirección del testigo 1	Parentesco con participante
_____	_____
Firma del Testigo 1	Fecha
_____	_____
Nombre y dirección del testigo 2	Parentesco con participante
_____	_____
Firma del Testigo 2	Fecha



Anexo 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
 Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias



Protocolo de Hiperparatiroidismo Secundario en Pacientes con Insuficiencia Renal Terminal

Este cuestionario tiene solo fines de investigación médica. La información solicitada es estrictamente confidencial.

I. FICHA DE IDENTIFICACION	
1.- Fecha (dd mm aa)	2.- Servicio
3.- Nombre del Paciente	
4.- Afiliación	5.- Servicio
6.- Sexo Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>	7.- Fecha de Nacimiento
8.- Estado Civil Soltero <input type="checkbox"/> Casado <input type="checkbox"/> Unión libre <input type="checkbox"/> Divorciado <input type="checkbox"/> Viudo <input type="checkbox"/>	
9.- Colonia	10.- Delegación
11.- Teléfono	12.- Unidad de Medicina Familiar
13.- Hospital	

II. OCUPACION	
1.- ¿Actualmente tiene alguna actividad laboral?	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
1.- Hogar 2.- Empleado 3.- Obrero 4.- Comerciante 5.- Profesionista	
6.- Jubilado 7.- Desempleado 8.- Otro <input type="checkbox"/>	
¿Cuál? _____	

III. NIVEL SOCIOECONOMICO	
1.- ¿Cuántos cuartos tiene en su vivienda, sin contar baños ni pasillos?	<input type="checkbox"/>
2.- ¿Cuenta con baño completo (con regadera y w.c.) en casa?	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> ¿Cuántos? <input type="checkbox"/>
3.- ¿Cuenta con regadera funcionando en casa?	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
4.- ¿Cuál es el total de focos que hay en su casa?	<input type="checkbox"/>
5.- ¿De que material esta construido el piso de su vivienda?	<input type="checkbox"/> Tierra <input type="checkbox"/> Concreto
6.- ¿Cuenta con automóvil y cuantos?	<input type="checkbox"/> 7.- ¿Tiene televisión y cuantas? <input type="checkbox"/>
8.- ¿Tiene computadora en casa y cuantas?	<input type="checkbox"/> 9.- ¿Tiene estufa en casa, de gas o eléctrica? _____
10.- ¿Cuál es la escolaridad del jefe de familia?	<input type="checkbox"/>
1. No estudio 2. Primaria Incompleta 3. Primaria Completa 4. Secundaria Incompleta 5. Secundaria Completa	
6. Preparatoria Incompleta 7. Preparatoria Completa 8. Carrera Técnica o Comercial 9. Licenciatura Incompleta	
10. Licenciatura Completa 11. Maestría 12. Doctorado.	

IV. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES					
Señalar numero de parientes	Padre	Madre	Hermanos	Abuelos Maternos	Abuelos Paternos
Infarto Agudo de Miocardio					
Diabetes Mellitus 2					
Hipertensión Arterial Sistémica					
Obesidad					
Enfermedad Vasculat Cerebral					
Síndrome Metabólico					
Otro _____					

V. APP HIPERTENSION ARTERIAL			
1. ¿Alguna vez le han diagnosticado presión alta? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
2. ¿A que edad se le diagnosticó la presión alta? (Edad en años)			
3. ¿A que edad se inicio con los síntomas de la presión alta? (Edad en años)			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento antihipertensivo? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

VI. APP DIABETES MELLITUS 2			
1. ¿Alguna vez le han diagnosticado Diabetes Mellitus? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
2. ¿A que edad se le diagnosticó la Diabetes Mellitus? (Edad en años)			
3. ¿A que edad se inicio con los síntomas de la Diabetes Mellitus? (Edad en años)			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento hipoglucemiante? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

VII. APP DISLIPIDEMIA			
1. ¿Alguna vez le han diagnosticado Dislipidemia? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
2. ¿A que edad se le diagnosticó la Dislipidemia? (Edad en años)			
3. ¿Qué variedad presenta? Colesterolemia <input checked="" type="checkbox"/> Hipertigliceridemia <input checked="" type="checkbox"/> Mixta <input checked="" type="checkbox"/>			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento hipolipemiente? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

VIII. APP ENFERMEDADES AUTOINMUNES			
1. ¿Usted presenta alguna Enfermedad Autoinmune? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
2. ¿A que edad se le diagnostico? (Edad en años)			
3. ¿Qué Enfermedad Presenta?			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento Farmacológico? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

IX. APP ENFERMEDADES DEL TRACTO URINARIO			
1. ¿A presentado alguna Enfermedad Urinaria? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
2. ¿Qué tipo de Enfermedad se le diagnostico?			
3. ¿A presentado Recurrencia de la Enfermedad?			
4. ¿Se le otorgo Tratamiento Farmacológico? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

X. ENFERMEDAD RENAL		
1. ¿A qué edad se le diagnostico? (Edad en años)		
Manejo de remplazo	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses
Diálisis Peritoneal		
Hemodiálisis		
Trasplante Renal		

XI. COINFECCIONES			
1. ¿Alguna vez le han diagnosticado Hepatitis? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Serotipo ()			
HBs Ag <input checked="" type="checkbox"/>	Anti HBc <input checked="" type="checkbox"/>	Anti HCV <input checked="" type="checkbox"/>	Anti HDV <input checked="" type="checkbox"/>
2. ¿Alguna vez le han diagnosticado VIH/SIDA? (Edad en años)			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento antiviral? Sí <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

XII. COMPLICACIONES			
1. ¿Alguna vez le han diagnosticado Anemia? Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
2. ¿Alguna vez le han diagnosticado Osteodistrofia? Sí <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
4. ¿Actualmente tiene tratamiento Farmacológico? Sí <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Medicamento	Dosis	Fecha de inicio de tratamiento	Duración de tratamiento en meses

XIII. SOMATOMETRIA		
Peso (Kg)	Talla (cm)	TA mmHg

XIV. LABORATORIO		
Hemoglobina g/dl	Hematocrito %	Eritrocitos
Leucocitos	Plaquetas	Glucosa mg/dl
Urea	Creatinina	BUN
Colesterol	Triglicéridos	Fosfatasa
Calcio	Fosforo	Prot. Totales
Albumina	PTH	He
Sodio	Potasio	Cloro
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO		
	SI <input checked="" type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

Elaboro: Dr. Héctor Salvador Maldonado Aguilera R3 de Epidemiología.

Prueba de conocimiento de ERC para pacientes

Tome esta prueba de verdadero o falso

1. La única función de sus riñones es eliminar los desechos y el exceso de líquidos de su cuerpo.

Verdadero _____ Falso _____

2. Las personas que padecen de diabetes o de presión alta tienen mayor riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica.

Verdadero _____ Falso _____

3. Las personas que sufren de insuficiencia renal crónica siempre presentan muchos síntomas.

Verdadero _____ Falso _____

4. Los afroamericanos tienen riesgo bajo de desarrollar insuficiencia renal crónica.

Verdadero _____ Falso _____

5. La insuficiencia renal crónica puede detectarse haciendo pruebas simples de sangre y orina.

Verdadero _____ Falso _____

6. La detección temprana y el tratamiento pueden a menudo evitar que la enfermedad empeore.

Verdadero _____ Falso _____

7. La presencia de proteína recurrente en la orina es una señal temprana de insuficiencia renal crónica.

Verdadero _____ Falso _____

8. La mejor manera de saber cómo funcionan sus riñones es conocer su índice de filtración glomerular (GFR, por sus siglas en inglés)

Verdadero _____ Falso _____

9. La anemia y la enfermedad a los huesos son complicaciones comunes de la insuficiencia renal crónica.

Verdadero _____ Falso _____

10. Las personas que padecen de insuficiencia renal crónica tienen riesgo bajo de desarrollar insuficiencia cardíaca.

Verdadero _____ Falso _____

Cuestionario para ser llenado por el paciente.

