



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015.

**TESIS PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL TITULO DE
MÉDICO GENERAL**

AUTOR

Michelle Alejandra Ocampo Terreros

DIRECTORA

Dra. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera, Mg .Sc

LOJA – ECUADOR

2016

CERTIFICACIÓN

Loja, 29 de septiembre del 2016

Dra. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera, Mg. Sc.

DIRECTORA DE TESIS.**CERTIFICO:**

Que el presente trabajo de tesis titulada: **“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015** fue elaborado por la Srta. Michelle Alejandra Ocampo Terreros, estudiante de la carrera de Medicina Humana, ha sido dirigida y revisada minuciosamente bajo mi dirección, por lo que autorizo al postulante la presentación de este trabajo ante el Tribunal de grado.



Dra. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera, Mg. Sc

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo Michelle Alejandra Ocampo Terreros con CI: 1105195752 declaro ser el autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional - Biblioteca Virtual.

Autor: Michelle Alejandra Ocampo Terreros

Firma: _____



Cédula: 1105195752

Fecha: 12 de octubre del 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, MICHELLE ALEJANDRA OCAMPO TERREROS, con CI. 1105195752, declaro ser autor de la tesis titulada: **“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015.** como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad. La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 12 días del mes de octubre del dos mil diez y seis, firma el autor.



Michelle Alejandra Ocampo Terreros

1105195752

Dirección: Loja en el Valle Calles Santo Domingo de los Colorados/ Guayaquil y Vinces

E-mail: maotsit@outlook.com

Celular: 0995487476

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Directora de tesis: Dra.Mgs. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera.

Tribunal de Tesis: -Presidente Dra. Sara Felicita Vidal Rodríguez Mg. Sc

-Vocal 1 Dr. Vicente Ortega Gutiérrez

- Vocal 2 Dr. Byron Garcés Loyola

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a Dios Padre por la vida y permitirme tomar una carrera de amor y servicio. A mis padres por siempre estar dispuestos a apoyarme y llenar de positivismo mis ideales e impulsar el crecimiento de mis sueños. A mis hermanas por ser compañía en el camino de la vida y evitar los momentos de soledad y desesperación ante las dificultades.

A mis amigos por ser incondicionales por siempre tratar de ver con mis ojos mis problemas y ayudarme a que sean más pequeños.

A los docentes que contribuyeron a mi formación e impulsan a nuestras aspiraciones. A mi Directora de proyecto Dra. Ximena Vásquez por la paciencia y comprensión para que este trabajo pudiese culminar con éxito.

A la Dra. Lola Quezada, médico del centro de hemodiálisis del “Hospital Isidro Ayora” gracias por su apoyo colaboración y consejo.

A mí querida Facultad de medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Donde me enseñaron lo principal para ser un buen médico, la humanidad.

A los autores que publicaron documentos y libros de los cuales he tomado referencias bibliográficas permitiendo desarrollar el presente trabajo

Gracias....

.....
Michelle Alejandra Ocampo Terreros

DEDICATORIA.

“Para empezar un gran proyecto hace falta valentía, para terminarlo perseverancia”

Este trabajo de investigación, se lo Dedico a Dios que me ha dado la vida y me ha permitido recorrer este camino

A mis padres por el apoyo el amor por enseñarme a perseverar porque a pesar de las dificultades no perdieron su confianza en mí.

Se lo dedico a todos que apoyaron mi meta de ser médico.

.....
Michelle Alejandra Ocampo Terreros

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS	iii
AGRADECIMIENTO.	v
DEDICATORIA.	vi
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.	4
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA.	6
4.1. Definición de hiperparatiroidismo secundario	6
4.2. Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica.....	7
4.3. Etiopatogenia del hiperparatiroidismo secundario en Enfermedad renal crónica	8
4.4. Fisiopatología	9
4.5. Efecto de moléculas y hormonas sobre los receptores	13
4.6. Lesiones asociadas.....	14
4.6. Diagnóstico y seguimiento de hiperparatiroidismo secundario en enfermedad renal crónica	15
4.7. Complicaciones de hiperparatiroidismo	23
5. METODOLOGÍA	28
6. RESULTADOS.....	31
8. DISCUSIÓN.....	38
9. CONCLUSIONES	41
10. RECOMENDACIONES	42
11. BIBLIOGRAFIA.....	43
12. ANEXOS.....	49

1. TÍTULO.

“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015.

2. RESUMEN.

El hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica se refiere a una condición clínica en la que las glándulas paratiroides responden adecuadamente a una baja concentración de calcio extracelular producto de la falla renal. El presente estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal, se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia del hiperparatiroidismo y sus complicaciones. Contó con un universo de 70 pacientes a los cuales se aplicó criterios de inclusión se obtuvieron a 43 participantes, se les realizó una encuesta y se recolectó datos de su historial médico y exámenes de laboratorio teniendo los siguientes resultados. Pacientes con hiperparatiroidismo con niveles de PTH (Hormona Paratiroidea) ≥ 150 pg/ml se reportó en 19 pacientes de los cuales 11 de los casos presentaron niveles de PTH ≥ 300 . En cuanto a las complicaciones secundarias a hiperparatiroidismo (HPT) se presentan en 22 de los pacientes siendo el prurito la más frecuente y la menos específica seguida de otras manifestaciones de importancia como las; neuromusculares que afectan a 15 pacientes y las gastrointestinales que reporta 13 casos.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, hiperparatiroidismo secundario, complicaciones

SUMMARY

Secondary hyperparathyroidism a chronic renal disease refers to a clinical condition in which the parathyroid glands respond adequately to low extracellular calcium concentration product of renal failure. This present descriptive study, retrospective of cross-section was made with the objective to determine the prevalence of hyperparathyroidism and its complications. It had a universe of 70 patients which according to inclusion criteria were reduced to 43 participants; we applied a survey and recollected data from their medical history and laboratory tests having the following outcomes. The hyperparathyroidism to the levels of PTH (Parathyroid Hormone) ≥ 150 pg / ml was reported in 19 patients of which 11 cases presented had levels PTH ≥ 300 . Regarding the compatible secondary of hyperparathyroidism (HPT) are presented in 22 patients being pruritus the most frequent and the less specific hyperparathyroidism others of importance were neuromuscular that affect 15 patients and gastrointestinal that report 13 cases.

Keywords: chronic kidney disease, secondary hyperparathyroidism, complications.

3. INTRODUCCIÓN.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) durante el año 2015 cerca del 10% de la población mundial padece enfermedad renal crónica terminal datos de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), en América Latina un promedio de 613 pacientes por millón de habitantes tuvieron acceso en 2011 a alguna de las alternativas de tratamiento para la sustitución de la función renal.

La enfermedad renal crónica se define como la disminución progresiva e irreversible del filtrado glomerular. Este estado determina la aparición de un conjunto de cambios hormonales y metabólicos como son las alteraciones en el metabolismo de la vitamina D, del calcio, del fósforo, de la hormona paratiroidea (PTH) y del equilibrio ácido base.

El aumento en la producción de la Parathormona (PTH) es invariablemente una consecuencia temprana de la insuficiencia renal crónica, debido a la hipocalcemia y/o hiperfosfatemia. (Díaz Corte C 2011)

Al disminuir la función renal, se retiene fosfato, aluminio y Beta 2 microglobulina, se produce hipocalcemia y hay una disminución de la capacidad para sintetizar el metabolito activo de la Vitamina D (calcitriol), llevando al espectro de la osteodistrofia renal que puede incluir osteomalacia, hiperparatiroidismo, supresión del remodelado óseo y amiloidosis así mismo se menciona a la PTH como la responsable de muchas de las manifestaciones del síndrome urémico, considerándose como la "Tóxina urémica" (Massry. D 2011).

Se ha visto que el contenido mineral del hueso, disminuye con respecto al tiempo de la hemodiálisis, la complejidad e irreversibilidad en la evolución del hiperparatiroidismo

secundario obliga a tomar medidas preventivas precoces para evitar la proliferación de las células paratiroides y los cambios que se producen en las mismas.

Se debe identificar y tratar el hiperparatiroidismo en fase prediálisis, esto implica cambiar el concepto extendido de que el hiperparatiroidismo es parte de la evolución normal de la enfermedad renal crónica (ERC). Es fundamental realizar un tratamiento precoz de las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, así como resaltar el riesgo que conlleva mantener de forma prolongada niveles de PTH mayores de 400-500 pg/ml. La irreversibilidad y los cambios genéticos asociados a una proliferación excesiva de la glándula obligan a un control precoz del hiperparatiroidismo secundario de la insuficiencia renal crónica (Bureo, Antón 2015).

Independientemente de los avances médicos el hiperparatiroidismo no ha sido manejado adecuadamente, en muchos de los casos por un tratamiento tardío y poco individualizado que no responde a las complicaciones que presentan los pacientes muchas veces empeoran y se convierten en trastornos crónicos. (Mejía N & Román García P 2011)

Por lo que considero importante la realización del presente trabajo de investigación que es de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal, que tiene como objetivo conocer la prevalencia de Hiperparatiroidismo secundario en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal e identificar las complicaciones y la frecuencia de cada una de ellas.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

4.1. Definición de hiperparatiroidismo secundario

El hiperparatiroidismo secundario es el incremento de la hormona paratiroidea en respuesta a alteraciones minerales causadas por otras patologías inicialmente, en un intento de reestablecer los niveles óptimos de calcio y fosforo

4.1.1. *Hormona paratiroidea*

La hormona paratiroidea es producida por las glándulas paratiroides, que son pequeños órganos endócrinos ubicados generalmente en el cuello en estrecha relación con la glándula tiroidea. En más del 90% de las personas existen cuatro glándulas paratiroides, dos superiores y dos inferiores, en el resto se reportan glándulas supernumerarias hasta en el 5% de la población. El producto de la secreción de la glándula paratiroides es la paratohormona (PTH)

La PTH se sintetiza en forma de prepro péptido que se modifica después de la traducción para dar origen a la PTH, un polipéptido de 84 aminoácidos. La liberación de PTH se controla a través de sistemas de retroalimentación estrictos a través de pequeños cambios en las concentraciones plasmáticas de calcio detectadas en el receptor sensible a calcio, un receptor acoplado a la proteína G que se ubica en la membrana plasmática de las células principales paratiroides; también se encuentra en las células tubulares renales y en las células tiroideas C. Una disminución aguda en las concentraciones de calcio circulante (hipocalcemia) desencadenan la liberación de PTH en unos cuantos segundos, además, los incrementos en las concentraciones plasmáticas de fosfato incrementa la secreción de PTH.

La liberación de PTH puede estimularse por disminución en la concentración plasmática de Magnesio (Mg^{2+}). El equilibrio de magnesio está estrechamente relacionado con el del calcio; la pérdida o deficiencia de magnesio con frecuencia se asocia con hipocalcemia. Una disminución combinada en el Mg^{2+} y el calcio ocasiona alteración en la capacidad del individuo para secretar PTH, además, la hipomagnesemia grave afecta no sólo la liberación de PTH de la glándula paratiroides en respuesta a la hipocalcemia, sino que disminuye la respuesta del hueso a la resorción ósea mediada por PTH

a) En el hueso libera sales de la matriz ósea de la vecindad de los osteocitos y de los osteoblastos a través de proteínas receptoras que se unen a PTH; y en una fase más lenta, que ocurre semanas o meses después, activa los osteoclastos ocasionando una resorción del hueso y estimula en forma secundaria los osteoblastos, sin embargo, en presencia de una elevación persistente de PTH, la resorción supera al depósito de hueso.

b) En el riñón disminuye la resorción de fósforo en el túbulo proximal y favorece la resorción de calcio en el túbulo distal y túbulos colectores.

c) En el intestino facilita la absorción de calcio y fosfato a través de la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol a partir de la vitamina D en los riñones

4.2. Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica

La Enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses y con implicaciones para la salud. Este concepto se basa en que pueden existir determinadas alteraciones renales

estructurales o funcionales que no conlleven consecuencias pronosticas (por ejemplo, un quiste renal simple).

4.2.1. Los criterios diagnósticos de ERC serán los denominados marcadores de daño renal (kidney damage) o la reducción del FG por debajo de 60 ml/min/1,73 m².

CATEGORIAS DESCRIPCIÓN Y RANGOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA		
Grado	FILTRADO GLOMERULAR	ml/min/1,73 m²
G1	Normal o elevado	≥90
G2	Ligeramente disminuido	60-89
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59
G3b	Moderada a gravemente disminuida	30-44
G4	Gravemente disminuido	15-29
G5	Fallo renal	≤15

Fuente: KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012

Elaborado por: Michelle Alejandra Ocampo Terreros estudiante de medicina de la UNL

Cuadro 1. Marcadores de daño renal, Categorías, Descripción y rangos (ml/min/173)

4.3. Etiopatogenia del hiperparatiroidismo secundario en Enfermedad renal crónica

Osteodistrofia renal ha sido un término empleado tradicionalmente para referirse a las alteraciones del metabolismo óseo-mineral de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Recientemente, la Fundación KDIGO (Kidney Disease: Improving Global

Outcomes) ha propuesto nuevas definiciones y un sistema de clasificación más integrado, relegando el término tradicional de osteodistrofia renal.

Osteodistrofia renal (ODR). Este término queda restringido a las alteraciones de la morfología y arquitectura ósea propias de la ERC. El diagnóstico de confirmación es la biopsia ósea.

Alteración óseo-mineral asociada a la ERC. Esta expresión (en inglés CKD-MBD por «Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder») integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC como una entidad sistémica. Se manifiesta por una o por la combinación de las siguientes manifestaciones:

- a. Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D.
- b. Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.
- c. Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.

4.4. Fisiopatología

Las diferentes alteraciones metabólicas son secundarias a la pérdida progresiva de masa y función renal.

Es conocido que moderados descensos del aclaramiento de creatinina (inferior a 70 ml/min aproximadamente) pueden provocar un aumento de la fosfatemia tras una sobrecarga de fósforo, junto con una potencial disminución de la calcemia, que pueden objetivarse de forma puntual y precoz en la evolución de la ERC.

El incremento de los valores séricos de fósforo ocurre en estadios 4 y 5 de ERC, si bien la retención de fósforo se produce más precozmente, no siendo detectada en las determinaciones séricas. Es posible que el aumento precoz de FGF-23 (fibroblast growth factor-23) en el plasma pueda ser un indicador de retención de fósforo, como también lo puede ser un aumento de la fracción excretada de fósforo urinario.

También de forma precoz se observa un descenso discreto pero significativo del calcitriol 1- α , 25-dihidroxicolecalciferol (1,25[OH] D3) en pacientes con ERC, secundario a;

Pérdida de masa renal, que ocasiona menor disponibilidad de 1- α -hidroxilasa, descenso del filtrado glomerular, que conlleva disminución de la 25(OH) D3 tubular. La 25(OH) D3 debe ser filtrada por el glomérulo para alcanzar el túbulo contorneado proximal y allí penetrar por endocitosis dentro de la célula (con la intervención de la megalina, un receptor endocítico situado en la membrana apical).

Retención de fósforo, que disminuye la síntesis renal de calcitriol, directa o indirectamente, a través del aumento del FGF-23.

- El déficit de síntesis de calcitriol disminuye la absorción intestinal de calcio. Este fenómeno ocurre precozmente ya en estadios 2 y 3 de ERC.

- La retención de fósforo, junto con el déficit de calcitriol y la enfermedad renal per se, son también responsables de la resistencia esquelética a la acción de la PTH.
- El incremento de los niveles de PTH se observa especialmente con filtrados glomerulares inferiores a 60 ml/min/1,73 m².

Junto con la retención de fósforo, déficit de calcitriol e hipocalcemia, en el establecimiento del hiperparatiroidismo secundario (HPT2), es posible que también puedan desempeñar un papel precoz moléculas producidas por el propio tejido renal enfermo, o bien la disminución, falta de afinidad o infrarregulación de receptores como la megalina u otros factores correguladores.

El propio déficit de 25-hidroxi vitamina D 25(OH) D3 (falta de ingestión o exposición solar insuficiente), puede contribuir también en la ERC, al igual que en la población general, al desarrollo de HPT2 y enfermedad metabólica ósea, especialmente en estadios precoces.

En las glándulas paratiroides existen, al menos, dos receptores clásicos conocidos a través de los que se canalizan los efectos de las moléculas y hormonas que modulan tanto la síntesis y secreción de PTH como el tamaño glandular y que serán de gran importancia para valorar las alternativas terapéuticas frente al HPT2.

Estos dos receptores de las glándulas paratiroides son:

-Receptor de vitamina D (VDR).

La acción de la vitamina D sobre la PTH es mediada por este receptor, que es un receptor citosólico.

Con la progresión de la ERC el número de VDR decrece, el propio estado urémico puede disminuir la estabilidad del (Ácido ribonucleico mensajero) ARNm VDR, produciendo un descenso en los niveles de proteína del receptor. Además, «toxinas urémicas» disminuyen el paso del complejo VDR–vitamina D al núcleo y su unión al elemento de respuesta del Ácido desoxirribonucleico ADN.

El déficit de VDR produce resistencia a la acción inhibitoria de la vitamina D sobre la síntesis de PTH.

La hiperplasia de las glándulas paratiroides se acompaña de disminución en la densidad de VDR. En estados avanzados de hiperplasia, «hiperplasia nodular», la disminución de los VDR es muy marcada.

- Receptor-sensor de calcio (CaR).

Situado en la superficie de las células paratiroides, detecta cambios mínimos en los niveles séricos de calcio. Cuando el nivel de calcio sérico desciende, no hay suficiente calcio unido a los receptores del calcio y se deja de inhibir la secreción de PTH.

Su déficit produce resistencia a la acción del Ca sobre la glándula paratiroidea., el desarrollo progresivo de hiperplasia paratiroidea secundaria a la ERC está asociado a una disminución de los receptores de calcio en las células paratiroides.

Recientemente se ha demostrado en la paratiroides la existencia del receptor para el FGF-23 (FGF-R) y su «correceptor», la proteína Klotho, permite al FGF-23 ejercer una acción inhibitoria sobre la glándula paratiroidea. En experimentos en animales urémicos y en muestras de paratiroides hiperplásicas de pacientes urémicos se ha evidenciado una disminución de los FGF-R y de Klotho, lo que conduce a una resistencia de las paratiroides hiperplásicas a la acción inhibitoria del FGF23.

4.5. Efecto de moléculas y hormonas sobre los receptores

El descenso del calcio extracelular es detectado por el receptor de calcio en la membrana plasmática estimulando la producción de PTH.

La retención de fósforo estimula la síntesis y secreción de PTH. Además, induce hiperplasia de las paratiroides que, a su vez, disminuye la expresión del CaR y del VDR, que a su vez también favorece la síntesis y secreción de PTH.

La vitamina D actúa sobre el VDR suprimiendo la síntesis y secreción de PTH. Su déficit disminuye este efecto.

Un déficit de calcitriol provoca infrarregulación de la expresión del ácido ribonucleico mensajero ARNm de VDR. Igualmente, una disminución de calcio infrarregula la expresión del CaR y del VDR. Por el contrario, se sabe que el calcitriol es capaz de sobrerregular su propio receptor en distintos tejidos. También se conoce que existen

diferencias entre distintos análogos de la vitamina D (activadores selectivos de los receptores de vitamina D [AsVDR]) y también parece que los calcimiméticos podrían aumentar la expresión del receptor de vitamina D en la glándula paratiroides.

El calcitriol también puede aumentar la expresión del receptor de Ca. Este efecto se debilita cuando existe hipocalcemia y es más importante cuando los niveles de calcio son normales o altos, o cuando se administran calcimiméticos.

4.6. Lesiones asociadas

Como consecuencia de estas alteraciones se producirá un daño en los tejidos diana. El esqueleto y el sistema cardiovascular son los tejidos principalmente afectados. Las calcificaciones de tejidos blandos y la calcifilaxis son también complicaciones de gran importancia, pues se asocian con un aumento importante de la morbimortalidad de los pacientes con ERC.

Las calcificaciones vasculares no se presentan como un proceso pasivo. Se ha observado que el incremento de los niveles de fósforo, calcio, los mediadores inflamatorios y la uremia per se favorecen la transformación de las células musculares lisas en células de estirpe osteogénica, que producen matriz colágena que posteriormente se mineraliza. La acidosis disminuye las calcificaciones.

Otros procesos relacionados con la edad, como el incremento de fragilidad ósea, la debilidad muscular y propensión a las caídas o la enfermedad arteriosclerótica, no pueden considerarse asociados directamente a la ERC, pero sí coexistir con ella. Más aún, influyen

sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los efectos de la ERC sobre sus órganos diana.

Es probable que estos efectos deletéreos se deban a efectos que trascienden las alteraciones óseas. La hiperfosfatemia se ha asociado con aumento del grosor íntima-media, rigidez y calcificación vascular, hipertrofia miocárdica y mortalidad¹¹, entre otras, además de con la progresión de la ERC. La hormona paratiroidea (PTH) se ha considerado clásicamente como una toxina urémica y se ha asociado con distintos efectos sistémicos. Más recientemente, ha adquirido importancia el déficit de vitamina D, también frecuente en la población general, que se asocia a alteración inmunorregulación, respuesta inflamatoria, regulación de proliferación celular, secreción de insulina y producción de renina. Además, la 25(OH)D (calcidiol) tiene una acción directa sobre el metabolismo óseo y es sustrato para la generación de calcitriol. Como consecuencia de estos efectos, las alteraciones del metabolismo mineral han demostrado, en la población urémica, ser predictores independientes de mortalidad, especialmente de causa cardiovascular.

4.6. Diagnóstico y seguimiento de hiperparatiroidismo secundario en enfermedad renal crónica

4.6.1. Estrategias Diagnósticas

El objetivo es definir los métodos diagnósticos idóneos para el estudio y tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral.

En cuanto a la periodicidad de las determinaciones bioquímicas, si bien están establecidas en la Guía de Calidad de la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N).

4.6.2. Parámetros bioquímicos.

Recomendamos que los laboratorios informen a los clínicos del método de medición usada y reportar cualquier cambio en la metodología, muestra de origen (suero o plasma), así como la manipulación adecuada de las muestras para facilitar una adecuada interpretación de los resultados bioquímicos.

4.6.2.1. Calcio y fósforo

Los niveles de calcio y fósforo tienen poca capacidad predictiva de la enfermedad ósea subyacente y son frecuentemente normales porque existe una elevación de los niveles de PTH. Sin embargo, su determinación periódica, junto a la PTH, es decisiva para el tratamiento del paciente.

De manera ideal, debe usarse el calcio iónico, pero hay problemas de procesado y coste para su uso sistemático. Empleando el calcio total, es recomendable ajustar para los niveles de albúmina (o proteínas plasmáticas) en caso de hipoalbuminemia o hipoproteinemia.

$$\text{Ca total corregido (mg/dl)} = \text{Ca total (mg/dl)} + 0,8 [4 - \text{albúmina (g/dl)}]$$

Debemos tener en cuenta, no obstante, que la precisión del uso de calcio corregido por albúmina y calcio ionizado es sólo débil, probablemente debido a las variaciones de albúmina, pH, fenómenos de hemoconcentración y otros, presentes en pacientes en diálisis o con ERC.

Incluso se han desarrollado fórmulas de corrección que tienen también en cuenta el fósforo plasmático, además de la albúmina.

Es importante también recordar que la concentración extracelular de calcio no siempre se correlaciona con el balance de calcio (que puede ser positivo o negativo con calcio plasmático normal).

4.6.2.2. Monitoreo de alteraciones

Los intervalos de monitorización sugeridos por las KDIGO de: a) estadio 3: Calcio (Ca) y Fosforo (P) cada 6-12 meses; b) estadio 4: Ca y P cada 3-6 meses; c) estadio 5: Ca y P cada 1-3 meses, pero, en cambio, en estadio 5D la determinación mensual nos parece más adecuada que la propugnada por las KDIGO (igual cada 1-3 meses).

Puede ser necesaria una mayor frecuencia en pacientes bajo tratamiento con calcimiméticos o con derivados de la vitamina D, tanto metabolitos activos como análogos o activadores selectivos del receptor de la vitamina D (AsVDR) especialmente en etapas de titulación de dosis.

La extracción en los pacientes en hemodiálisis debería realizarse en el período corto, es decir, prediálisis a mitad de semana.

El producto calcio-fósforo proporciona una información útil en pacientes en diálisis, pero nunca de forma aislada (sin niveles de calcio y fósforo). En el paciente prediálisis es el parámetro menos útil para la detección de una alteración del metabolismo mineral.

La concentración plasmática normal de calcio es de: 8.8 a 10.3mg/dl equivalente a 2.2 a 2.6 mmol/L que a la vez equivale a 4,4 a 5,2 mEq/L. La fracción ionizada normal de calcio será de: 4.4 a 5.1mg/dl que equivale a 1.12 a 1.23mmol/L que a la vez equivale a 2.24 a 2.46mEq/L

4.6.2.3. *Hormona paratiroidea (PTH)*

Los valores séricos de PTH intacta (PTH_i) rango normal 10-65 pg/ml con el desaparecido kit clásico Allegro de Nichols) medidos por inmunoradiometría o inmunoquimioluminiscencia, son el parámetro bioquímico que mejor se correlaciona con las lesiones histológicas de HPT2, especialmente con la actividad osteoblástica.

Por esta razón, los niveles de PTH (en relación con los de calcio y fósforo) son considerados un buen marcador (al menos el mejor del que se dispone) de la enfermedad ósea subyacente, evitándose así la necesidad de recurrir a la biopsia ósea diagnóstica en la mayoría de las situaciones.

Es posible que los nuevos tratamientos del HPT2 o las nuevas técnicas de medición de la PTH modifiquen en un futuro próximo los niveles de PTH considerados como adecuados.

Niveles de PTH_i >450-500 pg/ml (o equivalentes) son específicos de enfermedad ósea de alto remodelado, concretamente la osteítis fibrosa o forma mixta, y excluyen prácticamente la enfermedad de bajo remodelado con una elevada especificidad.

Niveles de PTHi <100-120 pg/ml (o equivalentes) se asocian con enfermedad ósea de bajo remodelado (forma adinámica u osteomalacia), con un valor predictivo cercano al 90%.

No se ha establecido una asociación entre niveles de PTH y lesiones cardiovasculares. Niveles relativamente más elevados o más bajos de PTH se han correlacionado con mayor riesgo de mortalidad, especialmente cardiovascular, aunque no hay un rango definitivamente establecido. Sin embargo, el remodelado óseo bajo parece asociarse con mayor grado de calcificaciones vasculares.

Los niveles de PTH deben medirse, en estadios 3-4, cada 6-12 meses en función del valor basal y del grado de progresión de la ERC; aunque no se vaya a modificar el tratamiento es conveniente conocer la velocidad de aumento de la PTH para tomar medidas en casos extremos. En estadio 5 cada 3-6 meses según recomiendan la Kidney Disease |Improving Global Outcomes (KDIGO)

Puede ser necesaria una mayor frecuencia en pacientes bajo tratamiento, especialmente en etapa de titulación de dosis para analizar eficacia y efectos secundarios, así como para detectar o establecer tendencias (esto es aplicable a ERC 3-4). En este sentido, es importante resaltar que más que tratar valores individuales de calcio, fósforo o PTH aislados, deberíamos tener en cuenta las tendencias más que datos aislados, que pueden ser puntualmente discordantes, así como su consideración conjunta y con los otros parámetros del complejo CKD-MBD (calcificación vascular, etc.) .

En la actualidad tenemos muchos problemas derivados de la ausencia de homogeneidad de los diferentes métodos de determinación de la PTH, no existiendo buenos coeficientes de correlación entre ellos, lo que dificulta la interpretación correcta de los resultados de laboratorio. La S.E.N. elaboró un documento que pretende clarificar la interpretación de estos diferentes métodos y fórmulas de corrección de PTH intacta a la referencia «equivalente» del kit clásico usado (Allegro de Nichols) del que se obtuvo originalmente casi toda la información derivada de esta PTH.

La medición de PTH «entera» (Scantibodies) o «bio-PTH» (Nichols Institute), que teóricamente miden sólo la PTH 1-74, así como el cálculo del cociente entre distintos fragmentos de PTH30, no es práctica aún recomendada en la práctica clínica diaria aunque su uso es cada vez más frecuente.

4.6.2.4.5-(OH)-Vitamina D

Es aconsejable la medición de niveles de vitamina D (calcidiol) para prevenir y tratar la frecuente insuficiencia o deficiencia.

Tradicionalmente se viene definiendo, tanto en población general como en afectados de ERC, a la «insuficiencia» de vitamina como valores séricos de calcidiol <30 ng/l y a la «deficiencia» como valores séricos <15 ng/l. Muy recientemente, el comité para la revisión de los valores dietéticos de referencia para calcio y vitamina D del Institute of Medicine de EE.UU. refiere, para la población general, que valores séricos de vitamina D superiores a 20 ng/l pueden ser suficientes.

Valores inferiores aconsejan, en pacientes con ERC, el aporte nutricional o suplementos de vitamina D nativa como los recomendados para la población general.

Se desconoce la importancia relativa de la medición con los distintos kits disponibles en el mercado o el mejor momento del año para efectuar estas determinaciones.

Existe una tendencia creciente a su uso, desde la población general a los pacientes en programa de diálisis, por los potenciales efectos pleiotrópicos de la vitamina D más allá del hueso, y la prevención de caídas. En estudios experimentales, la combinación de calcidiol con paricalcitol parece proporcionar los mejores resultados antiinflamatorios y antifibrótico.

Sin embargo, no se ha descrito mejoría de la supervivencia de pacientes en diálisis con el uso de formas nativas de la vitamina D, aunque sí distintos efectos pleiotrópicos.

Los valores séricos bajos de 25-OH-vitamina D se han relacionado con una mayor mortalidad en pacientes incidentes en hemodiálisis y se ha descrito que el uso de derivados activos de la vitamina D parece hacer desaparecer dicha asociación.

Una cuestión que aún no está resuelta es por qué los niveles de calcidiol son más bajos en el paciente con ERC que en la población general. Un estudio reciente muestra que la capacidad del hígado de producir 25 (OH) está disminuida en ratas urémicas y que la paratiroidectomía mejora la capacidad del hígado de producir 25(OH).

4.6.2.6. Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina total, puede ser útil, junto con la PTH, como predictora del recambio óseo. La fosfatasa alcalina ósea probablemente tiene ventajas marginales, pero éstas no justifican el coste adicional.

Se considera hoy día también un marcador de riesgo de mortalidad en pacientes en hemodiálisis³⁷, así como se ha descrito recientemente la asociación independiente de niveles >120 U/l con la calcificación coronaria.

4.6.2.7. 1, 25-(OH)₂ Vitamina D

No existe evidencia de que su determinación seriada sea útil para el control del paciente con enfermedad renal, aunque puede usarse con fines de investigación o en el diagnóstico diferencial de algunos casos de hipercalcemia. En presencia de niveles aumentados de PTH se desconoce cuáles serían los valores normales o aconsejables.

4.6.2.8. Calciuria-fosfaturia

A lo largo de la evolución de la enfermedad renal, se puede producir una disminución de la capacidad excretora de calcio o de fósforo. Se ha sugerido que, determinaciones seriadas de calciuria permitirían monitorizar la potencial sobrecarga de calcio en pacientes con ERC. También la fracción de excreción de fósforo puede ser un marcador precoz de sobrecarga de fósforo.

La reducción del filtrado glomerular es el determinante principal de un aumento de la fracción de excreción de fósforo, al igual que ocurre con otros muchos solutos. El reparto de una misma carga de soluto filtrado entre menos unidades funcionantes hace que la fracción que se reabsorbe sea menor y, por tanto, la que se excreta, mayor.

No obstante, cuanto mayor sea la carga de fósforo en relación con el filtrado glomerular, la fracción de excreción aumentará, regulada en gran parte por las fosfatonasas y PTH. Pero esta fracción de excreción tiene un límite máximo (aproximadamente 50-55% en pacientes sin tubulopatías proximales) que condiciona que ante una determinada carga de fósforo, una reducción crítica del filtrado glomerular no pueda hacer frente a la excreción, y de este modo se produzca un balance positivo de fósforo.

4.6.2.9. Niveles de marcadores del metabolismo mineral de pacientes de diálisis Según Guías de la KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)

KDOQI	
Calcio, mg/dl	8,4- 9,5
Fósforo, mg/dl	3,5-5,5
Ca x P (mg/dl) ²	< 55b
FA, UI/	C
PTHi, pg/ml	≥150
25 (OH) D3, ug/ml	C

Fuente. Guías de la KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) 2014
Elaborado Por. : Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Cuadro2. Niveles de marcadores del metabolismo mineral de pacientes de diálisis
Según Guías de la KDOQI

4.7. Complicaciones de hiperparatiroidismo

Las manifestaciones clínicas provienen de la hipercalcemia, alteraciones renales y óseas. La hipercalcemia es asintomática en el 80% y la sintomática en el 20%.

Los síntomas y signos asociados a hipercalcemia varían con la edad, el grado, duración y del desarrollo de la hipercalcemia. En los jóvenes los niveles de calcio elevados de desarrollo gradual son mejor tolerados y con síntomas leves, mientras que los ancianos son más sensibles a leves aumentos de calcio sérico y las manifestaciones clínicas de hipercalcemia afectan a todos los órganos pero con particular importancia a nivel sistema nervioso central (SNC) y el riñón.

A nivel cardiovascular se presenta hipertensión arterial en el 30 a 50%. Se ha reportado, que el 65% de asintomáticos tienen hipertrofia ventricular izquierda, debido a la acción directa de la PTH elevada. En el trazado electrocardiográfico de casos severos de hipercalcemia puede encontrarse acortamiento del segmento QT a expensas ST corto o ausente, aplanamiento del segmento ST y de la onda T, taquicardia ventricular espontánea, bradiarritmia y bloqueo de rama. Se observa también incremento de la sensibilidad a los digitálicos, calcificaciones vasculares y de las válvulas cardíacas.

A nivel gastrointestinal se observa náuseas, vómitos, anorexia, constipación y reflujo gastroesofágico con o sin presencia de úlcera péptica, debido a que la hipercalcemia estimula la producción de gastrina. La pancreatitis aguda es una condición seria que se asocia a HPT pero este cuadro clínico no es muy frecuente.

Rara vez se presenta como una crisis hipercalcemia, emergencia metabólica con sintomatología severa, que incluye oligoanuria, trastornos de conciencia que llega al coma, también se puede presentar reacciones psicóticas agudas como alucinaciones, paranoia, agresividad, delirium, pancreatitis aguda y paro cardiorrespiratorio. Esta forma clínica suele deberse a tumores muy secretores (adenomas o carcinoma de paratiroides) y a veces esta desencadenada por factores externos como deshidratación, inmovilización prolongada etc.

Se han reportado un caso de crisis hipercalcémica en una mujer de 45 años en el Hospital Arzobispo Loayza.

Los cálculos renales se presentan más frecuentemente en adultos jóvenes, se ha reportado el pico de incidencia entre la 3era y 4ta década de la vida, son radiopacos por su alto contenido de oxalato o fosfato de calcio. Se puede observar la calcificación difusa del parénquima renal y posteriormente una nefrocalcinosis establecida.

Las anomalías esqueléticas están presentes en un rango de 1.4 a 14% de los casos. Este desorden puede causar una desmineralización ósea en el 30% de los casos de distribución variable entre huesos corticales (huesos largos) y huesos trabeculares (vertebras). La lesión clásica del tumor pardo es la osteítis fibrosa quística y los cambios producidos varían desde la desmineralización generalizada hasta la reabsorción ósea y sustitución por tejido fibroso con cambios quísticos, condiciones que explican el dolor óseo, deformaciones y fracturas patológicas.

Prurito de origen renal

Se manifiesta en 15 a 49% de los pacientes con insuficiencia renal crónica y en más de 90% de los pacientes sometidos a hemodiálisis; es menos frecuente en pacientes tratados con diálisis peritoneal. La fisiopatología es aún incierta, pero lo más probable es que esté relacionada con un desequilibrio del sistema inmunitario y del sistema opioide, con hiperactividad de los receptores gamma y con generación de un estado pro inflamatorio. Otros factores relacionados son alteraciones en el metabolismo calcio/ fósforo, hiperparatiroidismo secundario, anemia, concentraciones elevadas de histamina y neuropatía periférica. Desde el punto de vista clínico, el prurito es generalizado en 60% de

los casos, y cuando es localizado, se manifiesta usualmente en la espalda. Su severidad parece estar relacionada con la duración de la diálisis y la xerosis dérmica. Es un fuerte predictor independiente de la calidad de vida de los pacientes y ocasiona alteraciones importantes en los periodos sueño-vigilia. El tratamiento contra el prurito de origen renal es complejo, y aunque existen muchas alternativas para el alivio de este síntoma, algunas de ellas tienen poco éxito. Los pacientes con prurito de origen renal tienen comorbilidades, como la xerosis y la anemia, que deben ser tomadas en cuenta para el tratamiento, por lo que el uso de emolientes y el tratamiento con hierro y eritropoyetina pueden ser coadyuvantes en el manejo del mismo. Los antihistamínicos sedantes se han administrado a pacientes con insuficiencia renal crónica; sin embargo, no existen estudios controlados que apoyen su administración. La fototerapia con luz ultravioleta B de banda amplia es considerada por algunos el tratamiento de elección en este tipo de prurito, sobre todo cuando es moderado a severo. Se sugieren dos a tres sesiones por semana, y la remisión se observa después de seis a ocho visitas, la cual se mantiene durante tres a diez meses; aunque definitivamente el tratamiento resolutorio de este tipo de prurito es el trasplante renal.

En el hiperparatiroidismo pueden presentarse queratopatias y de forma muy rara pueden ser en banda, es uno de los signos más frecuentes asociados con la hipercalcemia secundaria a la alteración hormonal de estos pacientes. Se produce por el depósito intracelular de cristales de hidroxiapatita cálcica en las células basales. Y pueden llegar a desarrollarse alteraciones en el crecimiento de cabello y uñas

En países subdesarrollados como el nuestro, esta alteración se sigue observando con cierta frecuencia debido al diagnóstico tardío de esta patología.

COMPLICACIONES CLÍNICAS DE HIPERPARATIROIDISMO	
SINTOMÁTICO 20%	Oligo- Asintomático 80%
MUSCULAR Y SNC Debilidad Muscular, Fatiga, Mialgias, Parestesias, Letargia, Depresión, Perdida de la Memoria, Demencia, Neurosis, Delirium, Confusión, Estupor y Coma	Fatiga Insomnio , depresión, perdida de la memoria
GASTROINTESTINALES Estreñimiento, Nauseas, Vómito, Anorexia, Dolor Abdominal, Ulcera péptica, Pancreatitis	Estreñimiento
RENALES Cálculos Renales, Nefrocalcinosis, Acidosis hiperclorémica, Uremia	Cálculos renales
ÓSEAS Osteítis Fibrosa, Densidad Ósea Disminuida, Dolor y Deformidad Ósea, Fracturas	Osteopenia
CARDIOVASCULARES QT Corto Y ST Aplanado, Calcificación Vascular Y De Válvulas Cardiacas	Hipertrofia ventricular izquierda
DERMATOLÓGICAS Y SISTÉMICAS Prurito, Onicobraquia	Queratopatía en banda

Fuente; Revista Diagnostico. Hiperparatiroidismo. Volumen 50 Número 1- Enero- Marzo del 2011

Elaborado Por. : Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Cuadro 3. Complicaciones de Hiperparatiroidismo

5. METODOLOGÍA

5.1.1. Métodos

5.1.1.1. Tipo

El presente estudio fue de tipo descriptivo, cuantitativo, retrospectivo.

5.1.1.2. Diseño

No experimental – Transversal

5.1.2. Área de estudio

El área de estudio es la Unidad de Hemodiálisis del Hospital General Isidro Ayora de Loja ubicado en la Av. Manuel Aguirre y Manuel Monteros

5.1.3. Universo Y Muestra

5.1.3.1. Universo; Pacientes que se realizan Hemodiálisis en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja en el periodo de septiembre del 2014 a septiembre del 2015 con población de 70 pacientes de género femenino y masculino.

5.1.3.2. Muestra; Pacientes que cumplieron con criterios de inclusión que corresponde a 43 pacientes

5.1.4. Criterios de Inclusión

- Periodo de hemodiálisis septiembre del 2014 hasta septiembre del 2015.
- Información de bioquímica sanguínea que permita contar con el valor de la Paratohormona (PTH).
- Medición de la Paratohormona (PTH) mediante la fracción intacta, inmunoradiometría (IRMA) o de inmunoquimoluminiscencia (ICMA).

5.1.5. Criterios de Exclusión

-Pacientes que ya no se encuentran realizándose hemodiálisis en el Hospital Isidro Ayora

-No encontrar resultados de niveles hormona paratiroidea en exámenes de laboratorio realizados durante este periodo de tiempo

PROCEDIMIENTO, TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

5.2.1 Fase Pre Analítica

- Se solicitó la debida autorización a los Directivos del Hospital General Isidro Ayora y del personal del Área de Estadística
- Reconocimiento del Área de Hemodiálisis del Hospital General Isidro Ayora
- Instrumentos para recolectar la información, el cual fue una Hoja de registro de datos elaborado por el autor y encuesta aplicada a los pacientes

5.2.2 Fase Analítica

- Se selecciona los pacientes con diagnóstico de Enfermedad renal crónica que se realizaron hemodiálisis en los periodos de septiembre del 2014 a septiembre del 2015 y reunieron los criterios de inclusión, se revisó las historias clínicas y se extrajo la información pertinente. Se realizó una encuesta a los pacientes

Análisis de los resultados obtenidos en los instrumentos antes mencionados.

Realizando el Diagnóstico de hiperparatiroidismo para determinar su prevalencia según la KDIQO

Determinación de la prevalencia de Hiperparatiroidismo Secundario en pacientes con enfermedad renal crónica terminal mediante la fórmula: $Prevalencia = Ct / Nt$

- Ct = número de casos existentes de hiperparatiroidismo secundario.
- Nt = número total de individuos del estudio.

Determinación del porcentaje de pacientes que presentan complicaciones relacionadas con hiperparatiroidismo secundario, posterior a la revisión de historial médico y encuesta aplicada, mediante la fórmula: $mx = (Fx/Px)1000$

- Cx: número de pacientes con complicaciones conjunto X.
- Px: número total de personas en el conjunto X.

5.2.3 Fase Post Analítica

- Los resultados obtenidos se procesaron en el programa Microsoft Office Excel 2013, para su presentación, análisis y discusión

6. RESULTADOS

Cuadro N° 1: Prevalencia de Hiperparatiroidismo

HIPERPARATIROIDISMO					
NO <150 pg/ml		SI ≥150 pg/ml		TOTAL	
Casos	%	Casos	%	Casos	%
24	55,81	19	44.18%	43	100%

FUENTE. Exámenes de laboratorio clínico de los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción.

De los 43 pacientes estudiados 24 pacientes que corresponden al 55,81% no tienen hipoparatiroidismo y los 19 restantes es decir el 44.18% son hiperparatiroides. Según criterios KDOQI

Cuadro N° 2: Complicaciones de hiperparatiroidismo secundario

<i>Complicaciones</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Si</i>	22	51,16
<i>No</i>	21	48,84
<i>Total</i>	43	100

FUENTE. Historia Clínica y Encuesta aplicada a pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción.

El 51,16% (n=22) presenta alguna complicación compatible con hiperparatiroidismo secundario el número de pacientes es mayor que los casos de pacientes hiperparatiroides según exámenes de laboratorio esto probablemente se debe a que niveles < 150 pg/ml ya producen manifestaciones clínicas además que algunas de estas son poco específicas.

Cuadro N° 3: Complicaciones más frecuentes de Hiperparatiroidismo

<i>Complicaciones</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Gastrointestinales</i>	13	30,23
<i>Neuromusculares</i> y <i>Sistema Nervioso</i>	15	34,88
<i>Oseas</i>	8	18,60
<i>Otras</i> <i>(Prurito, hiporexia,</i> <i>onicobraquia, arritmias,</i> <i>nefrolitiasis)</i>	22	51,16

FUENTE. Historia Clínica y encuesta aplicada a los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción.

Otras complicaciones (Prurito, hiporexia, onicobraquia, arritmias, nefrolitiasis) corresponden a las complicaciones más frecuentemente presentadas en el 51,16% (n=22) y las óseas en menor porcentaje 18,60% (n=8) son las menos frecuentes.

Cuadro N° 4: Complicaciones gastrointestinales de hiperparatiroidismo

<i>Complicaciones</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Gastrointestinales</i>		
<i>Diarrea y Estreñimiento</i>	7	16,28
<i>Enfermedad Ácido Péptica</i>	3	6,98
<i>Náuseas y Vomito</i>	5	11,63

FUENTE. Historia Clínica y encuesta aplicada a los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción.

La complicación gastrointestinal más frecuente fue diarrea alternada con estreñimiento en un 16,28% (n=7) y la menos frecuente la enfermedad ácido péptica que se presenta en el 6,98% (n=3) de la población.

Cuadro N° 5: Complicaciones neuromusculares de hiperparatiroidismo

<i>COMPLICACIONES NEUROMUSCULARES</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Debilidad Muscular o Astenia</i>	12	27,91
<i>Lentitud Mental y Perdida de memoria</i>	8	18,60
<i>Trastornos Emocionales</i>	2	4,65

FUENTE. Historia Clínica y encuesta aplicada a los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción

La debilidad muscular o astenia es la complicación neuromuscular más frecuente se presenta en el 27,91% (n=12) y la menos frecuente son los trastornos emocionales que corresponden al 4,65% (n=2).

Cuadro N° 6: Complicaciones óseas de hiperparatiroidismo

<i>Complicaciones Óseas</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Artralgias</i>	8	18,60
<i>Osteopenia</i>	3	6,98
<i>Fracturas</i>	1	2,33

FUENTE. Historia Clínica y encuesta aplicada a los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción

Artralgias es la complicación ósea más frecuente de hiperparatiroidismo se presenta en el 18,60% (n=8) la menos frecuente corresponde a las fracturas en el 2,33 (n=1).

Cuadro N° 7: Otras complicaciones de hiperparatiroidismo

<i>OTRAS COMPLICACIONES</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Hiporexia</i>	7	16,28
<i>Prurito</i>	22	51,16
<i>Onicobraquia</i>	2	4,65
<i>Arritmias</i>	2	4,65
<i>Nefrolitiasis</i>	2	4,65

FUENTE. Historia Clínica y encuesta aplicada a los pacientes del Centro De Hemodiálisis Del Hospital Regional Isidro Ayora

Elaboración: Michelle Ocampo Terreros - Estudiante Medicina, ASH, UNL

Descripción.

Complicaciones sistémicas que no son específicamente producidas por hiperparatiroidismo secundario, como el prurito que es referido por el 51,16% (n=22) de la población total .Complicaciones poco referidas como onicobraquia, arritmias y nefrolitiasis que se presentaron en el 4,65% (n=2) cada una de ellas.

8. DISCUSIÓN

El presente estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de diseño no experimental transversal se realizó en un universo de 70 pacientes de quienes se seleccionó una muestra de 43 pacientes aplicando criterios de inclusión, pertenecen a un grupo de edad comprendido entre 19 – 83 años cuya edad media es de $\pm 55,7$ años. El mismo se realizó en el centro de hemodiálisis del hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el periodo septiembre del 2014 al 2015, basado en la necesidad de conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo, una comorbilidad frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal, ya que su determinación permite contribuir a implementar intervenciones de salud efectiva para su prevención y brindar un tratamiento oportuno para evitar sus complicaciones

Obteniendo los siguientes resultados;

Según los criterios de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) que define como hiperparatiroidismo a los niveles hormona paratiroidea ≥ 150 pg. /ml en el presente estudio existieron 19 casos que corresponden al 44,18%. La prevalencia de hiperparatiroidismo mostro ser mucho mayor a la de países como Japón cuya prevalencia es de 11,9 y apenas superior a la presentada en un estudio realizado en España en donde el 32,9% presento niveles de hormona paratiroidea anormalmente elevados.

En la República Argentina donde se realizó en el año 2010 y publicó en el 2013 un estudio a nivel nacional en donde participaron 1210 pacientes de 25 centros de diálisis de 10 provincias. Los participantes tenían una edad media de $55,3 \pm$ y el 60,8 % eran varones demográficamente presentaron características similares a la población del presente estudio donde la edad media fue de $55,7 \pm$ apenas mayor y la población

masculina representó el 55,82%. De la población estudiada el 55,82% de los pacientes no tienen hiperparatiroidismo y sólo el 25,58% presentó niveles de PTH ≥ 300 mientras que el estudio comparativo reportó solo 24,4 % tenían PTHi ≤ 150 pg/ml y 54,5 % presento Paratohormona ≥ 300 pg/ml. La mayoría de los pacientes ≤ 60 años tienden a presentar niveles de paratohormona ≥ 300 y todos los pacientes ≤ 25 años de edad tuvieron hiperparatiroidismo con valores de paratohormona ≥ 300 .

Estudios realizados en diferentes centros de hemodiálisis a nivel nacional reportan siempre una baja prevalencia así tenemos en el centro de diálisis de hospital “ABEL GILBERT PONTON” en el año 2013 una prevalencia de 1,37%, en el centro de diálisis “Dr. Carlos Elizalde Monteverde” en el año 2008-2009 una prevalencia del 3,4% los dos realizados en la ciudad de Guayaquil y con muestras pequeñas, estudios que estuvieron limitados por falta de exámenes de laboratorio completos y periódicos adecuados.

En cuanto a las complicaciones en general del hiperparatiroidismo no existen estudios recientes. Los síntomas y signos clásicos del hiperparatiroidismo son; dolor articular, litiasis renal, manifestaciones abdominales y psíquicas; pero niveles séricos de calcio en los chequeos de rutina, han evidenciado que el número de casos asintomáticos ha ido en aumento y los casos sintomáticos constituyen la minoría. Las complicaciones más frecuentes en el presente estudio fueron; prurito con 51,16% (n=22) una manifestación poco específica y más bien sistémica de los pacientes con enfermedad renal crónica esto se evidencia ya que el porcentaje de pacientes que lo presentan es mayor a los casos de hiperparatiroidismo (n=19) según niveles de la paratohormona. Complicaciones esqueléticas fueron las menos frecuentes correspondieron al 18,6% siendo las artralgias las más presentadas no se les considera como una patología sino un signo, la

osteopenia como patología establecida se presentó en el 6,89% de la población lo que tiene similitud con otros estudios en donde 5% de la población con hiperparatiroidismo desarrolló complicaciones óseas.

9. CONCLUSIONES

- El Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica terminal se presenta en el 44,18% de los pacientes que se realizan hemodiálisis en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.
- El 51,16% de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal que se realizan hemodiálisis en el Hospital Isidro Ayora presentan complicaciones secundarias a hiperparatiroidismo.
- Las complicaciones de hiperparatiroidismo más frecuentes son; prurito referida por el 51,16%, debilidad muscular o astenia 27,91% Artralgias 18,60%, y Diarrea alternada con estreñimiento en un 16,28% de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal.

10. RECOMENDACIONES

- La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica terminal se debería determinar mediante controles periódicos de estadios iniciales.
- La frecuencia del monitoreo según la KDIGO se debe realizar en enfermedad renal crónica terminal calcio y fósforo sérico cada 1-3 meses y para PTH cada 3-6 meses. En ERC estadios 3-5T, la medición de fosfatasa alcalina debe ser anualmente o más frecuentemente en caso de una elevación de la PTH.
- Al ser el prurito la complicación más frecuente se recomienda el uso de la fototerapia con luz ultravioleta B, ya que los antihistamínicos no tienen el efecto esperado, en el manejo de hiperfosfatemias la dieta ya no es útil en este estadio y deben administrarse secuestradores de fosfato y en el manejo de hipocalcemia es conveniente el uso de calciomiméticos esto con la finalidad de evitar desmineralización ósea y debilidad muscular, otra importante complicación fueron los trastornos de la deposición crónicos; en el caso de la diarrea antes de dar un tratamiento debemos asegurarnos que no sea de causa infecciosa podemos utilizar antidiarreicos como la loperamida o en caso de estreñimiento está indicado el uso de laxantes osmóticos como lactulosa.

11. BIBLIOGRAFIA

- Flores, J. C. (2010). Enfermedad renal crónica : epidemiología y factores de. Rev.med.clin.condes, 21(4), 502–507.

- Minsal (2010) Prevencion Enfermedad Renal Crónica. , Pub. L. No. 978-956-8823-05-4 . Santiago de Chile

- Gamarra, G. (2013). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica Epidemiology of chronic renal failure, 38(3), 116–117.

- Alemano G, Celia E, Cusumano AM, (2010) Guías de Práctica Clínica en el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica 1–65.Ministerio de Salud Pública de Argentina.

- López Vargas C, Suero Méndez C, Benavente Ramos Jose, R. P. S. (2011). Alteraciones del metabolismo del calcio, 1–3.

- Gómez Giraldo C. (2010). 5. Hipercalcemia e hipocalcemia. Sociedad Colombiana de Endocrinología, 45–52.

- Alarcon JC, Lopera JM, Montejo JD, Henao CM, Rendon G, (2010). Perfil epidemiológico de pacientes en diálisis, Medellín/ acta med colomb vol. 31

- Baez Marcelo. (2010). Hiperparatiroidismo en pacientes sometidos a Hemodialisis Guayaquil / Ecuador

- Trujillo Cuellar H, Sierra Lara, Martínez J ,Solís L, (2015) Alteraciones del metabolismo mineral y óseo asociadas a la enfermedad renal crónica. México DF

- Alles, A. (2010). Hiperparatiroidismo secundario severo en pacientes con Enfermedad Renal Crónica. Sociedad Argentina de Nefrología.

- Cordellat, I. M. (2015). Hyperparathyroidism: primary or secondary disease. Reumatología Clínica, 8(5), 287–91. doi:10.1016/j.reuma.2011.06.001

- SOMANE, SoMaMfyC , SEMERGEN , SEMG, S. (2011). Recomendaciones Enfermedad Renal Crónica, 5(abril), 1–13.España

- Douthat, W. G., Castellano, M., Berenguer, L., Guzmán, M. A., de Arteaga, J., Chiurchiu, C. R. de La Fuente, J. L. (2013). High prevalence of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients on dialysis in Argentina. Nefrología : Publicación Oficial

- de La Sociedad Española Nefrología, 33(5), 657–66.
doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12009
- Navaneethan, S. D., Palmer, S. C., Vecchio, M., Craig, J. C., Elder, G. J., Strippoli, GF. M.Strippoli, G. (2011). Captadores de fosfato para la prevención y el tratamiento de las enfermedades óseas en pacientes con nefropatías crónicas Resumen. doi:10.1002/14651858.CD006023
 - Martínez, M., Muñoz-cruzado, D. Andrés, P., Pérez, S., Díaz, P., Pozo R, (2014). Hiperparatiroidismo. Puesta al día. Cirugía Andaluza, 25, 17–28.
 - Peña Rodriguez JC, Posada Ruiz MG, S. R. R. (2013). Resúmenes presentados en el VII Congreso Grupo Ángeles “ Salud sin fronteras ”, Acta Medica Grupo Angeles (Vol. 11).
 - Sadler, A. (2012). Actualización : El paciente con insuficiencia renal crónica pre-terminal The patient with pre-terminal chronic kidney disease. EVIDNCIA- Actualización En La Práctica Ambulatoria, 15, 103–104. Retrieved from www.evidencia.org
 - Fernández Castillo, R., De Alarcon, R. M., Esteban, R. J., Haouari, O., Planell, E., Perán, F., & Bravo, J. A. (2010). Estudio de la densidad mineral ósea en el paciente con insuficiencia renal e hiperparatiroidismo intervenido quirúrgicamente: relación con parámetros óseos. Medicina Clinica, 135(4), 156–159.

- Malaquias, L. C. (2010). Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. Facultad de Medicina. UNAM, 1, 21–54. <http://doi.org/978-607-02-1298-7>

- Mendez-Duran Antonio, Mendez-Bueno Francisco, T. Y. T. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Transplantation*, 31(1), 7–11.

- Peñalba, A., Alles, A., Aralde, A., Carreras, R., Del-Valle, E., Forrester, M. Lorenzo-Sellares, V. (2010). Consenso metabolismo óseo y mineral. Sociedad Argentina de Nefrología. Versión 2010. Capítulo III. 25 hidroxivitamina D y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica estadio 3-5. *Dialisis Y Trasplante*, 31(4), 140–143.

- Ramírez, A. M. B., Ramos, A. C., & Hurtado, G. F. (2010). Composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis. *Nutricion Hospitalaria*, 25(2), 245–249. <http://doi.org/10.3305/nh.2010.25.2.4282>

- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., Martínez, I. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>

- Pearse AGE, Takor-Takor. (2011) Embryology of the diffuse neuroendocrine system and its relationship to the common peptides. 2011.

- Henry JF, Gramática L, Denizot A, Kvachenyuk A, Puccini M, Defechereux T. (2010) Morbidity of prophylactic lymph node dissection in the central neck area patients with papillary thyroid carcinoma. *Langenbecks Arch Surg* 2010. (Anatomía)

- Quesada Gómez JM, Navarro Valverde C. (2013) Niveles inadecuados de vitamina D: no es una D-liciosa perspectiva. *Rev Osteoporos Metab Miner.*;5:65-6.

- Sadat-Ali M, Al-Omran AS, Al-Turki HA. (2015) Parathyroid glands response to low vitamin D levels in healthy adults: a cross-sectional study. *Ulster Med J.*;84:26-9.

- López-Ramiro E1, Rubert M1, Mahillo I2, de la Piedra C (2016) Hiperparatiroidismo secundario al déficit de vitamina D *Rev Osteoporos Metab Miner.* ;8(2):55-60

- Pando Alvarez R. (2011); *Revista Diagnostico Volumen 50 Número 1- Enero- Marzo*

- . Walter G. Douthat1, Mauro Castellano1, Leandro Berenguer1, M. Alejandra Guzmán1, Javier de Arteaga1, Carlos R. Chiurciu1, Pablo U. Massari1, Gabriela Garay2, Raúl Capra2, Jorge L. de La Fuente (2013) elevada prevalencia de hiperparatiroidismo

secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en argentina. Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología; 33(5):657-6

- Vázquez José-Langle,Alfa Guadalupe Barraza-Tinajero, Teresa Eugenia González-Fuentes, César Gerardo Ornelas, Ramón Esteban Moreno(2014).Paratiroidectomía total con autotrasplante como tratamiento del hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal cronica en niño Rev Mex Cir Ped ;vol. XVIII (Nº 4)

- Hedgeman Elizabeth, Lipworth Loren, LoweKimberly , Saran Rajiv,5 ThyDo, JonFryze (2015) International Burden of Chronic Kidney Disease and Secondary Hyperparathyroidism: A Systematic Review of the Literature and Available Data Hindawi Publishing Corporation International Journal of Nephrology Volumen 2015, Article ID 184321, 15 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/184321>

- Ortiz Soto J, Brito Luna M, (2012) Prurito de origen sistémico Dermatol Rev Mex 2012;56(4):246-257

12. Anexos

Anexo 1. Permiso del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja para recolección de datos



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Oficio Nro.01664-C-CMH- ASH-UNL
 Loja, 21 de Septiembre de 2016

Señor. Ingeniero.
 Byron Guerrero Jaramillo.
 GERENTE HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA

Ciudad.-

De mi consideración:

La presente, es con la finalidad de solicitarle de la manera más comedida, se digne autorizar el acceso al Hospital Regional "Isidro Ayora" que está bajo su Dirección, a la estudiante de la Carrera de Medicina Humana del Área de la Salud de la Universidad Nacional de Loja, Srta. Michelle Alejandra Ocampo Terreros, con la finalidad de que, pueda recolectar datos de los estudios de Laboratorio y una encuesta a ser aplicada a los pacientes, incluidos en la presente investigación, los mismo que son indispensables para la elaboración de su tesis previa a la obtención de grado de Medico, cuyo tema es, "HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO SEPTIEMBRE DEL 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015".

Esperando que la presente tenga la acogida favorable, le anticipo mis sinceros agradecimientos.

Atentamente,



Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
 COORDINADORA CARRERA





RECIBIDO
 21-09-2016
 DR.
 BERTHA C.

Autorizado
 23/09/2016
 Quijoux: DI-2016-0156-17
 D. Luis Guerrero
 HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
 DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN

Elaborado por: Bertha C.
 Cc archivo

Anexo 2



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: ““HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015

Director del estudio: Dra. Mgs. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera

Investigador: Michelle Alejandra Ocampo Terreros

AUTORIZACIÓN

Yo.....

....declaro bajo mi responsabilidad que se me ha dado información sobre el estudio y los posibles beneficios de estos y acepto participar en este. Autorizo se tome la información necesaria de mi historial clínico y exámenes de laboratorio.

Firma.....

CI.....

NEGATIVA

1. Yo.....

....declaro bajo mi responsabilidad que se me ha dado información sobre el estudio y me niego a participar en este.

Firma.....

CI.....

Anexo 3. Exámenes de Laboratorio de los pacientes del Centro de Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora



HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA

RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO

Paciente:	██████████	** 1022013 *
Edad:	67	Fecha de Ingreso: 22/10/2014 07:05:54
Sexo:	Mujer	Fecha de Impresión: 23/09/2016 12:37:21
Cédula:	██████████	Origen: CONSULTA EXTERNA
Médico: Dr/Dra.	ABAD MARCO	Servicio: HEMODIALISIS

PARAMETROS	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
<u>QUIMICA</u>			
GLUCOSA BASAL	+ 122.00	mg / dl	[70.00 - 110.00]
UREA	+ 127.0	mg / dl	[10.0 - 50.0]
BUN	64.02		
CREATININA	+ 7.1	mg / dl	[0.5 - 1.1]
AST (TGO)	19.0	U / l	[0.0 - 80.0]
ALT (TGP)	22.0	U / l	[0.0 - 80.0]
FOSFATASA ALCALINA	No hay reactivo	U / l	[0.0 - 270.0]
HIERRO SERICO	+ 205.5	ug/dL	[37.0 - 145.0]
<small>BIOMER 35 - 110</small> <small>BIOMER 37 - 110</small> TRANSFERRINA	+ 201.0	ug/dL	[202.0 - 316.0]
CALCIO TOTAL	10.3	mg/dl	
FOSFORO EN SUERO	3.0	mg/dL	
<u>BILIRRUBINAS SERICAS</u>			
BILIRRUBINA TOTAL	0.580	mg / dl	[0.000 - 1.100]
BILIRRUBINA DIRECTA	0.200	mg / dl	[0.010 - 0.300]
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.380	mg / dl	[0.210 - 0.800]

DRA. CECILIA GRANDA
09:55:21 22/10/2014

IONOGRAMA Y GASOMETRIAS

ELECTROLITOS

CALCIO IONICO	1.21	mmol/L	[0.95 - 1.25]
SODIO EN SUERO	+ 146.6	meq/L	[135.0 - 145.0]
POTASIO EN SUERO	4.88	meq/L	[3.50 - 5.50]

DRA. LUPITA CAMPAÑA
01:17:57 22/10/2014

HEMATOLOGIA Y COAGULACION

Anexo 4. Hoja de recolección de Datos de los pacientes de Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora

N°	Genero	Edad en años	PTH pg/ml	Fosforo mg/dl	Calcio Total mg/dl	Fosfatasa Alcalina UI/l
1	Masculino	51	926	NR	NS	119
2	Femenino	19	680	NR	NS	208
3	Masculino	46	76	6.8	13,3	226
4	Femenino	25	895	NR	NS	144
5	Femenino	47	64	7.7	NS	87
6	Femenino	60	47	NR	NS	73
7	Femenino	65	138	NR	NS	89
8	Masculino	43	93	9,5	NS	102
9	Masculino	50	30	4,6	NS	55
10	Femenino	83	88	4,7	NS	184
11	Femenino	65	144	NR	NS	71
12	Femenino	79	170	NR	NS	165
13	Masculino	41	302	NR	NS	123
14	Masculino	74	143	NR	NS	662
15	Masculino	74	66	5.9	NS	93
16	Femenino	49	156	4.4	NS	178
17	Masculino	72	99	NR	NS	198
18	Femenino	59	36	NR	NS	72
19	Femenino	63	248	NR	NS	201
20	Masculino	65	49	NR	NS	105
21	Femenino	54	218	NS	NS	111
22	Femenino	60	82	NR	NS	97
23	Masculino	54	192	NS	NS	174
24	Masculino	60	70	NS	NS	107
25	Femenino	68	411	NS	NS	224
26	Femenino	80	42	NS	NS	54
27	Masculino	19	822	9,8	NS	219
28	Masculino	23	1250	9,9	NS	225
29	Femenino	62	92	NR	NS	85
30	Masculino	70	24	NR	NS	65
31	Masculino	49	182	NS	NS	88
32	Masculino	61	99	NS	NS	79
33	Femenino	43	454	NS	NS	28
34	Femenino	50	221	NS	NS	149
35	Masculino	57	41	NS	NS	37
36	Masculino	65	132	NS	NS	88
37	Masculino	71	315	NS	NS	69
38	Masculino	43	120	NR	NS	57
39	Masculino	59	348	NS	NS	108
40	Femenino	61	23	NR	NS	16
41	Masculino	60	47	NR	NS	39
42	Masculino	57	210	NS	NS	87
43	Masculino	41	302	NS	NS	106

Anexo 5. Encuesta Aplicada a los pacientes del centro de hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora

“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE 2015”

NOMBRE:

La presente encuesta es aplicada con la finalidad de conocer si usted presenta molestias producto de la secreción excesiva de hormona paratiroidea. La información es confidencial y solo se utilizara con fines académicos.

1. *Usted presenta cambios en su estado de ánimo o cambios de sueño*
Si () No ()
2. *Usted presenta cansancio o fatiga muscular con facilidad*
Si () No ()
3. *Usted siente que se le olvidan las cosas con facilidad.*
Si () No ()
4. *Tiene o a tenido usted alguna molestia a nivel abdominal*
Si () No ()
¿Cuál? _____
5. *Tiene o tuvo alguna alteración al hacer la deposición.*
Si () No ()
6. *A presentado usted cálculos en su riñón*
Si () No ()
7. *Presenta comezón en el cuerpo frecuentemente*
Si () No ()
8. *Presenta alguna alteración cardiaca*
Si () No ()
¿Cuál? _____
9. *Tiene usted alguna enfermedad o molestia en los huesos*
Si () No ()
¿Cuál? _____
10. *Tiene usted alguna alteración en las uñas*
Si () No ()
¿Cuál es? _____
11. *Su apetito es normal*
Si () No ()
¿Cuál es? _____

GRACIAS POR SU APOYO Y SU TIEMPO

Anexo 6.

Certificado de traducción del resumen de trabajo de investigación en inglés

CERTIFICACIÓN

Loja, 09 de octubre del 2016

Lic. María del Cisne Masa Medina

LICENCIADA EN IDIOMA INGLES

Yo Lic. María del Cisne Masa Medina de cédula de ciudadanía 1104406218 a través de la presente certifico que he realizado la traducción del resumen de la tesis titulada **“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIALISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE DE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015.**

La misma que es de la autoría de la Srta. Michelle Alejandra Ocampo Terreros.

Atentamente.

María del Cisne Masa Medina

1104406218

Anexo 7.

PROYECTO DE TESIS

CAPITULO I

1. TEMA

“HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL QUE SE REALIZAN HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DE LA CIUDAD DE LOJA”, EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2015”

2. PROBLEMÁTICA

En décadas recientes, el mundo ha experimentado profundas transformaciones demográficas y epidemiológicas que han condicionado un enorme aumento en la prevalencia e incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles. Las enfermedades crónicas amenazan el desarrollo social y económico, la vida y la salud de millones de personas.

Anualmente aproximadamente 35 millones de personas fallecen de enfermedades crónicas; esta cifra dobla el número de muertes de todas las enfermedades infecciosas, condiciones maternas y perinatales, y deficiencias nutricionales combinados. Mientras se espera que la mortalidad por estas últimas condiciones decline en 3% en la próxima década, las muertes por enfermedades crónicas aumentarán en 17% en el mismo período.

(1)

Es de importancia considerar que las más prevalentes de estas enfermedades; diabetes e hipertensión culminan en una complicación grave frecuente, enfermedad renal crónica terminal que es una patología de elevada prevalencia 3-5% de la población en general mundial, afecta a todas las razas y no tiene grupos etarios específicos. La perspectiva de vida es de 7.5 - 11.5 años en pacientes menores de 60 años de edad y disminuye progresivamente.

En el Ecuador existen hasta el momento 150.000 personas diagnosticadas con ERC que equivale al 15% de los ingresos hospitalarios esto según el (Ministerio de salud del Ecuador 2010). Por otro lado el Instituto nacional de Estadísticas y

censos (INEC) 892 personas fallecieron por Enfermedad renal crónica (519 hombres y 373 mujeres) en el año 2010.

En pacientes en tratamiento sustitutivo renal se comprueba alta frecuencia de hiperparatiroidismo secundario (severo en un 25%), que afecta en mayor medida a los no diabéticos, hiperfosfatemia en el 47%, hipocalcemia en el 53%, con más frecuencia en diabéticos.⁽⁹⁾ El hiperparatiroidismo es causa del 35% de las hipercalcemias⁽⁵⁾

Estudios similares realizados en España en donde se han estudiado 415 pacientes con ERC (293 grado 3 y 122 grado 4) 251 pacientes, un 60% (184 en grado 3 y 67 en grado 4) cumplían los criterios de HPTS, definidos por las guías KDOQI 197 pacientes (48%) tenían una vitamina D < 10 ng/ml, lo que supone una deficiencia grave, de los cuales 48 (un 12% del total) tenían < 5 ng/ml 248 pacientes (60% del total) tenían una microalbuminuria elevada (> 30 mg/g) 151 pacientes (36% del total) tenían una HbA1c > 6.5% De todos los pacientes, 380 (92%) eran hipertensos, 223 (54%) diabéticos y 275 (66%) dislipémicos. En Argentina nos muestran que en los pacientes dializados aparece hiperparatiroidismo 37,8% y la enfermedad ósea mixtas 27%.⁽¹⁰⁾ Los resultados en un centro de diálisis de la ciudad de Guayaquil muestran que la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en insuficientes renales es de 3,4% y que la incidencia durante el año 2009 fue de 66.7% de los estos casos presentaron una elevación de hasta 3 veces de la paratohormona y que el 100% de estos presentaba hiperfosfatemia hipocalcemia y fosfatasa alcalina elevada lo que hace que la paratiroides se hipertrofie en algunos de los casos en hasta 20 veces su tamaño normal y lleva a una pérdida sustancial del hueso cortical.⁽⁸⁾

¿Cuál es la incidencia de Hiperparatiroidismo y que complicaciones produce en los pacientes con ERC que se realizan hemodiálisis en el “HOSPITAL ISIDRO AYORA” de la ciudad de Loja en el periodo septiembre del 2014 a septiembre del 2015?

3. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo se realiza basado en que las enfermedades crónicas de mayor prevalencia a nivel mundial, nacional y local ; diabetes e hipertensión, tienen como frecuente complicación Enfermedad Renal Crónica. La principal causa de ingreso a diálisis, sigue siendo la nefropatía diabética con 34% de todos los ingresos. Se destaca el alto porcentaje (26,7%), de pacientes sin diagnóstico etiológico de ERC terminal. ⁽²⁾

A pesar de su prevalencia, y aunque se cuenta con estrategias de probada efectividad para su prevención y detección precoz, frecuentemente no es reconocida hasta los estadios terminales de la enfermedad que requieren tratamiento sustitutivo o trasplante renal, con la consiguiente carga de morbilidad, deterioro de la calidad de vida, años de vida perdidos y costos crecientes⁽⁴⁾ Una alta proporción de pacientes que ingresan a terapia de remplazo renal sin haber tenido un manejo previo por parte del nefrólogo y aun en casos de ser atendidos por estos especialistas, con frecuencia el tratamiento de la enfermedad se inicia de urgencia.⁽³⁾

Otras patologías suelen desarrollarse concomitantemente a la ERC. Entre estas tenemos el hiperparatiroidismo secundario a la ERC en los que podemos evidenciar hipercalcemia leve (calcio sérico <12 mg/dL) pueden ser asintomáticos y otros reportar síntomas no específicos como estreñimiento, fatiga, ansiedad y depresión. Los pacientes con calcio sérico entre 12 y 14 mg/dL que han tenido un aumento crónico del

mismo, por lo general lo toleran bien, mientras que los pacientes con un aumento agudo del calcio, pueden tener síntomas como poliuria, polidipsia, deshidratación, anorexia, náuseas, debilidad muscular, síntomas neuropsiquiátricos y cambios en el sensorio.⁽⁶⁾. El desbalance de calcio puede producir más haya de síntomas otras patologías.

Debido a que los estudios realizados en nuestro país son escasos, antiguos y en nuestra ciudad inexistentes , y son pocos los estudios realizados a nivel mundial en varias series investigativas, se hace necesario que se efectúe un trabajo que muestre la frecuencia del Hiperparatiroidismo en el medio y las complicaciones que produce.

4. OBJETIVOS

General

Determinar la incidencia de Hiperparatiroidismo y sus complicaciones en pacientes con Enfermedad renal crónica terminal que se realizan hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

Específicos

- Identificar los pacientes con enfermedad renal crónica terminal que concomitantemente presentan hiperparatiroidismo.
- Conocer las diferentes complicaciones en pacientes hiperparatiroides que se realizan Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora.
- Conocer la prevalencia de cada una de las complicaciones que presentan los pacientes hiperparatiroides que se realizan Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora

5. ESQUEMA MARCO TEORICO

1. Enfermedad renal crónica terminal

- 1.1. Definición y Epidemiología
- 1.2. Factores de riesgo
- 1.3. Clasificación
- 1.4. Cribado de la Enfermedad Renal Crónica Terminal
- 1.5. Diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica Terminal
- 1.6. Criterios de derivación a nefrología

2. Glándulas paratiroides

- 2.1. Embriología de glándulas paratiroides
- 2.2. Anatomía de glándulas paratiroides
- 2.3. Fisiología de glándulas paratiroides
- 2.4. Patologías de la glándula paratiroides

3. Hiperparatiroidismo

- 3.1. Definición
- 3.2. Tipos de Hiperparatiroidismo
- 3.3. Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica Terminal
- 3.4. Epidemiología del Hiperparatiroidismo en Enfermedad Renal Crónica terminal
- 3.5. Fisiopatología del hiperparatiroidismo en la Enfermedad Renal Crónica Terminal

- 3.6. Diagnóstico de Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica Terminal
- 3.7. Tratamiento de Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica Terminal
- 3.8. Pronostico de pacientes con hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica Terminal

6. MATERIALES Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Materiales

Lugar

Unidad de Hemodiálisis del “Hospital Isidro Ayora”

Periodo

30 de septiembre del 2014 hasta 30 de septiembre del 2015

Recursos empleados

Fuente de financiación

El 90% por el autor y el 10% por la institución

Recursos humanos

- Autor.
- Personal del servicio de hemodiálisis
- Tutor de tesis.

Metodología

TIPO DE ESTUDIO: Observacional - Descriptiva

DISEÑO: No experimental- Transversal

POBLACIÓN

Universo: Pacientes que se realizan Hemodiálisis en el HOSPITAL ISIDRO AYORA n= (70)

Criterios de Inclusión

- Periodo de hemodiálisis septiembre del 2014 hasta septiembre del 2015.
- Información de bioquímica sanguínea que permita contar con el valor del Ca, P, PTH.

- Medición de la PTH mediante la fracción intacta

Criterios de Exclusión

Imposibilidad de contar con información básica que permita el diagnóstico probable de Hiperparatiroidismo secundario

Muestra

Se escogieron por conveniencia todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección (n= 43)

RECOLECCIÓN DE DATOS

La obtención de datos es indirecta con ayuda de historias clínicas de los pacientes y exámenes de la paratohormona realizado a los mismos durante estos últimos 12 meses

Procedimiento de la recolección

Se pide el permiso necesario para la obtención de historias clínicas de los pacientes del centro de Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja y con el consentimiento de los pacientes se toman los datos de la sintomatología además de los resultados de los exámenes de la paratohormona para la realización del presente estudio.

Procesamiento de los datos

Los datos serán tabulados y presentado en tablas porcentuales

7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Dimensión Conceptual	Dimensiones	Indicadores	Fuentes
Independiente Enfermedad renal crónica terminal	Es pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado < 60 ml/min/1,73 m por al menos 3 meses continuos	Daño renal directo Daño renal indirecto	Alteraciones histológicas en biopsia renal Tasa de filtrado Glomerular Albuminuria o proteinuria elevadas. Alteraciones en el sedimento urinario. Alteraciones en pruebas de imagen.	Historia clínica del paciente

	<p>que ya se encuentre padeciendo</p>	<p>Enfermedades de malabsorción</p> <p>Calcificación de tejidos blandos</p> <p>Lesiones en la piel</p>	<p>Raquitismo (niños)</p> <p>Diarrea</p> <p>Cáncer intestinal</p> <p>Calcificación de vasos, tejido intersticial, riñón, pulmón, corazón y piel</p> <p>Calcifilaxis</p> <p>Prurito</p>	
--	---	--	--	--

14	Presentación Documento Final de Tesis																																																													
15	Defensa privada del proyecto de Tesis																																																													
16	Defensa pública del proyecto de Tesis e incorporación																																																													

9. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

RUBROS	CANTIDAD	COSTO UNITARIO (USD)	COSTO TOTAL (USD)	FUENTES DE AUTOGESTION
IMPRESIÓN DE PROYECTO	1,00	20,00	20,00	Estudiante
FOTOCOPIAS	500	0,02	10,00	Estudiante
MOVILIZACIÓN	100	0.30	30,00	Estudiante
INTERNET	6,00	20,00	180,00	Estudiante
IMPRESIÓN DOCUMENTOS FINALES	1,00	200,00	200,00	Estudiante
Total			440	

BIBLIOGRAFIA

1. Flores, J. C. (2010). Enfermedad Renal Crónica : Epidemiología Y Factores De. *Rev.Med.Clin.Condes*, 21(4), 502–507.
2. Minsal (2010). Prevencion Enfermedad Renal Crónica. , Pub. L. No. 978-956-8823-05-4 Santiago de Chile.
3. Gamarra, G. (2013). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica *Epidemiology of chronic renal failure*, 38(3), 116–117.
4. Alemanno G, Celia E, Cusumano AM, (2010) Guías de Práctica Clínica en el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica 1–65.Ministerio de Salud Pública de Argentina.
5. López Vargas C, Suero Méndez C, Benavente Ramos Jose, R. P. S. (2011). Alteraciones del metabolismo del calcio, 1–3.
6. Gómez Giraldo C. (2010). Hipercalcemia e hipocalcemia. *Sociedad Colombiana de Endocrinología*, 45–52.
7. Alarcon JC,Lopera JM, Montejo JD, Henao CM, Rendon G,(2010). Perfil epidemiológico de pacientes en diálisis, Medellín/ *acta med colomb* vol. 31
8. Marcelo, B. (2010). *Hiperparatiroidismo en pacientes sometidos a Hemodialisis* (p. 13). Guayaquil / Ecuador
9. Trujillo Cuellar H, Sierra Lara, Martínez J ,Solís L, (2015) Alteraciones del metabolismo mineral y óseo asociadas a la enfermedad renal crónica. México DF

10. Alles, A. (2010). Hiperparatiroidismo secundario severo en pacientes con Enfermedad Renal Crónica. *Sociedad Argentina de Nefrología*.
11. Cordellat, I. M. (2015). Hyperparathyroidism: primary or secondary disease. *Reumatología Clínica*, 8(5), 287–91. doi:10.1016/j.reuma.2011.06.001
12. Somane, Somamfyc, Semergen, Semg, S. (2011). Recomendaciones Enfermedad Renal Crónica, 5(abril), 1–13. España
13. Douthat, W. G., Castellano, M., Berenguer, L., Guzmán, M. A., de Arteaga, J., Chiurchiu, C. R. de La Fuente, J. L. (2013). High prevalence of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients on dialysis in Argentina. *Nefrología : Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 33(5), 657–66. doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12009
14. Navaneethan, S. D., Palmer, S. C., Vecchio, M., Craig, J. C., Elder, G. J., Strippoli, GF. M. Strippoli, G. (2011). Captadores de fosfato para la prevención y el tratamiento de las enfermedades óseas en pacientes con nefropatías crónicas Resumen. doi:10.1002/14651858.CD006023
15. Martínez, M., Muñoz-cruzado, D. Andrés, P., Pérez, S., Díaz, P., Pozo R, (2014). Hiperparatiroidismo. Puesta al día. *Cirugía Andaluza*, 25, 17–28.
16. Peña Rodriguez JC, Posada Ruiz MG, S. R. R. (2013). *Resúmenes presentados en el VII Congreso Grupo Ángeles “ Salud sin fronteras ”*,. *Acta Medica Grupo Angeles* (Vol. 11).
17. Sadler, A. (2012). Actualización : El paciente con insuficiencia renal crónica pre-terminal The patient with pre-terminal chronic kidney disease. *EVIDNCIA-Actualización En La Práctica Ambulatoria*, 15, 103–104. Retrieved from www.evidencia.org

18. Fernández Castillo, R., De Alarcon, R. M., Esteban, R. J., Haouari, O., Planell, E., Perán, F., & Bravo, J. A. (2010). Estudio de la densidad mineral ósea en el paciente con insuficiencia renal e hiperparatiroidismo intervenido quirúrgicamente: relación con parámetros óseos. *Medicina Clinica*, 135(4), 156–159.

19. Malaquias, L. C. (2010). Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. *Facultad de Medicina. UNAM*, 1, 21–54. <http://doi.org/978-607-02-1298-7>

20. Mendez-Duran Antonio, Mendez-Bueno Francisco, T. Y. T. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Transplantation*, 31(1), 7–11.

21. Peñalba, A., Alles, A., Aralde, A., Carreras, R., Del-Valle, E., Forrester, M. Lorenzo-Sellares, V. (2010). Consenso metabolismo óseo y mineral. Sociedad Argentina de Nefrología. Versión 2010. Capítulo III. 25 hidroxí-vitamina D y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica estadio 3-5. *Dialisis Y Trasplante*, 31(4), 140–143.

22. Ramírez, A. M. B., Ramos, A. C., & Hurtado, G. F. (2010). Composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis. *Nutricion Hospitalaria*, 25(2), 245–249. <http://doi.org/10.3305/nh.2010.25.2.4282>

23. Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., Martínez, I. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>