

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE NUTRICIÓN HUMANA



**ASOCIACIÓN DEL NIVEL DE FOSFORO Y CALCIO SÉRICO
CON LA PARATHORMONA INTACTA EN PACIENTES CON
TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25-
DIHIDROXICOLECALCIFEROL – JULIACA, 2018**

TESIS

SUSTENTADA POR:

YAQUELIN NINA SUCAPUCA

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA**

PUNO – PERÚ

2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE NUTRICIÓN HUMANA

ASOCIACIÓN DEL NIVEL DE FOSFORO Y CALCIO SÉRICO
CON LA PARATHORMONA INTACTA EN PACIENTES CON
TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25-
DIHIDROXICOLECALCIFEROL – JULIACA, 2018

TESIS PRESENTADA POR:
YAQUELIN NINA SUCAPUCA



PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA

APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:

Dra. DELICIA VILMA GONZALES ARESTEGUI

PRIMER MIEMBRO:

M.Sc. GRACIELA VICTORIA TICONA TITO

SEGUNDO MIEMBRO:

Lic. GLADYS TERESA CAMACHO DE BARRIGA

DIRECTOR / ASESOR:

Dra. BENITA MARTIZA CHOQUE QUISPE

ÁREA : Nutrición Clínica

TEMA : Atención nutricional a personas sanas y enfermas en las diferentes etapas de la vida

FECHA DE SUSTENTACIÓN 25 DE ABRIL DEL 2019

DEDICATORIA

A Dios quien en todo momento me acompaña y fortalece ayudándome a aprender de mis errores y haberme permitido llegar hasta este punto.

*A los seres más amados en este mundo, por su infinito amor a mi madre **Olga Dionicia Sucapuca Mamani** y a mi padre **Ubaldo Juan Nina Paco**, por todo el esfuerzo, coraje y dedicación brindados a lo largo de mi vida además de su grandiosa comprensión y confianza en mí para así poder cumplir mis metas.*

*A mi querida hermana: **Sandra Nina Sucapuca**, que estuvo en aquellos momentos alentándome a seguir adelante y las alegrías que comparten conmigo.*

Yaquelin Nina Sucapuca

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar primeramente mi gratitud a Dios, quien con su bendición me permitió llegar hasta este punto, además de su infinito bondad y amor

A mi alma máter, la Universidad Nacional del Altiplano - Puno y a la Escuela profesional de Nutrición Humana, por los conocimientos impartidos y la formación integral durante mi vida universitaria.

A mis padres Juan U. Nina Paco y Olga Dionicia Sucapuca Mamani, a mi hermana Sandra N. Nina Sucapuca y mis sobrinos Andy y Nicole por ayudarme en este largo camino.

En forma muy especial a mi Director de tesis Dra. Dr. Benita Maritza Choque Quispe, por la confianza depositada en mi persona y su guía en el desarrollo de este trabajo y en la elaboración del informe de tesis. Muy agradecida.

A mis jurados: Dra. Delicia Vilma Gonzales Arestegui, M.Sc. Graciela Victoria Ticona Tito y Lic. Gladys Teresa Camacho de Barriga, por su orientación en el desarrollo y la presentación final de mi informe de tesis.

A Yoni y a toda la familia Turpo Ilaquita, por brindarme su apoyo, cariño y ser parte de mi familia.

A mis grandes amigos, quienes me acompañaron a lo largo de mi vida estudiantil brindándome su apoyo en aquellos momentos difíciles.

A todas las personas que colaboraron e hicieron posible la ejecución y culminación del presente trabajo.

Yaquelin Nina Sucapuca

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE GRAFICOS	7
ÍNDICE DE TABLAS	8
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS.....	9
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
CAPITULO I.....	12
I. INTRODUCCIÓN	12
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	14
1.3. HIPOTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.....	15
1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	15
1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	15
1.5.1. OBJETIVO GENERAL	15
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
CAPITULO II.....	17
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	17
2.1. ANTECEDENTES	17
2.1.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES.....	17
2.1.2. ANTECEDENTES NACIONALES	21
2.1.3. ANTECEDENTES LOCALES.....	22
2.2. MARCO TEÓRICO.....	23
2.2.1. HORMONA PARATIROIDEA.....	23
2.2.1.1. PARATOHORMONA INTACTA	24
2.2.2. HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO.....	24
2.2.3. VITAMINA D.....	25
2.2.3.1. METABOLISMO DE LA VITAMINA D	25
2.2.3.2. CALCITRIOL	26
2.2.4. FOSFORO.....	26
2.2.4.1. FÓSFORO E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	27
2.2.4.2. FÓSFORO E INTERVENCIÓN ALIMENTARIA	27
2.2.4.3. FÓSFORO Y QUELANTES	28
2.2.4.4. METABOLISMO DE FÓSFORO.....	29
2.2.5. CALCIO.....	29
2.2.5.1. METABOLISMO DEL CALCIO	30
2.2.5.2. CALCIO E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	31
CAPITULO III.....	32
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	32
3.1. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	32
3.2. LUGAR DE ESTUDIO.....	32

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	32
3.3.1. POBLACIÓN.....	32
3.3.2. MUESTRA	32
3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	33
3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	33
3.4.2. CRITERIO DE EXCLUSIÓN	33
3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	33
3.6. DESCRIPCIÓN DETALLADA DE LOS MÉTODOS, TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	34
3.6.1. NIVELES DE FOSFORO SÉRICO.....	34
3.6.2. NIVELES DE CALCIO SÉRICO	34
3.6.3. NIVELES DE PTHi.....	35
3.6.4. FÓSFORO Y CALCIO DIETARIO	36
3.7. DESCRIPCIÓN DEL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS.....	36
3.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	37
3.9. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO	37
3.10. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.....	37
CAPITULO IV	38
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	38
4.1. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE FOSFORO SÉRICO.....	38
4.2. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE CALCIO SÉRICO.....	39
4.3. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE LA PARATOHORMONA INTACTA (PTHi).....	40
4.4. DETERMINAR LA CANTIDAD DE FOSFORO EN LA DIETA	41
4.5. DETERMINAR LA CANTIDAD DE CALCIO EN LA DIETA.....	42
4.6. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL FOSFORO DIETARIO CON LOS NIVELES DE FÓSFORO SÉRICO.....	43
4.7. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SÉRICO	45
4.8. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL FOSFORO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi).....	47
4.9. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi).....	48
CAPITULO V.....	51
V. CONCLUSIONES	51
CAPITULO VI	53
VI. RECOMENDACIONES	53
CAPITULO VII.....	54
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
CAPITULO VIII.....	57
VIII. ANEXOS.....	57

ÍNDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO N° 1: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL FÓSFORO DE LA DIETA CON LOS NIVELES DE FÓSFORO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	43
GRÁFICO N° 2: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SERICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	45
GRÁFICO N° 3: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL FÓSFORO SÉRICO Y LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTH _i) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	47
GRÁFICO N° 4: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTH _i) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	49

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N° 1: NIVEL DE FÓSFORO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.....	38
TABLA N° 2: NIVEL DE CALCIO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.....	39
TABLA N° 3: NIVEL DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	40
TABLA N° 4: CANTIDAD DE FÓSFORO EN LA DIETA DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.	41
TABLA N° 5: CANTIDAD DE CALCIO EN LA DIETA DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.....	42
TABLA N° 6: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL FÓSFORO DIETARIO CON LOS NIVELES DE FÓSFOR SERICO.....	43
TABLA N° 7: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SÉRICO.	45
TABLA N° 8: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL FOSFORO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi).....	47
TABLA N° 9: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi).....	48

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

ERC	: Enfermedad Renal Crónica	EMO	: Enfermedad Ósea Mineral
EsSALUD	: Seguro Social de Salud		
FAV	: Fístula arterio Venosa		
HD	: Hemodiálisis		
FISSAL	: Fondo Intangible Solidario de Salud	IRC	: Insuficiencia Renal Crónica
IRC	: Insuficiencia Renal Crónica		
MOM	: Metabolismo Óseo Mineral		
MINSA	: Ministerio de Salud		
NKF	: National Kidney Foundation (Fundación Renal Nacional)		
OMS	: Organización Mundial de la Salud		
PTH	: Parathormona		
PTHi	: Parathormona intacta		
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Enfermedad renal: mejora de los resultados globales)		
KDOQI	: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Iniciativa de calidad de los resultados de la enfermedad renal)		
SIS	: Seguro Nacional de Salud		
SPN	: Sociedad Peruana de Nefrología		
TFG	: Tasa de Filtración Glomerular		
TRR	: Terapia de Reemplazo Renal		

RESUMEN

La no suplementación con 1,25-dihidroxicolecalciferol en pacientes en Hemodialisis, provoca deficiencias de esta, ya que el riñón es incapaz de producir la enzima 1α hidroxilasa, provocándose alteraciones. El objetivo es determinar la asociación entre los niveles de fósforo sérico y calcio sérico con la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25 dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018. El diseño y tipo de estudio fue descriptivo, transversal y correlacional, cuya muestra estaba conformada por 42 pacientes, los métodos utilizados fueron colorimetría, quimioluminiscencia y encuesta, las técnicas fueron semi-automatizada y entrevista, y los instrumentos utilizados fueron el espectrofotómetro, la inmunoradiometria y el recordatorio de 24 horas. Los resultados del presente estudio el 64,3% de los pacientes presentan hipofosfatemia, el 47,6% presentan hipercalcemia, solo el 21,4% presenta niveles normales de PTHi, el fósforo en la dieta el 47,6% tiene elevado, el 83,3% del calcio de la dieta es menor a 500 mg/día, la asociación entre los niveles de fósforo sérico y el fósforo de la dieta es $r = 0,23$ indicando una **correlación positiva baja** ($p > 0,05$), la asociación entre los niveles de calcio sérico y el calcio de la dieta es $r = -0,27$ indicando una **correlación negativa baja** ($p > 0,05$), la asociación entre los niveles de fosforo sérico y los niveles de PTHi es $r = 0,58$ una **correlación positiva moderada** ($p < 0,05$) y la asociación entre los niveles de calcio sérico y los niveles de PTHi es $r = -0,09$ una **correlación negativa muy baja** ($p > 0,05$). La conclusión existe asociación positiva moderada significativa entre los niveles de fósforo sérico y los niveles de PTHi sin embargo la asociación entre los niveles de calcio sérico y los niveles de PTHi es negativa muy baja y no es estadísticamente significativa.

Palabras Clave: Paratohormona, fosforo, calcio, hemodiálisis, carbonato de calcio.

ABSTRACT

Non-supplementation with 1,25-dihydroxycholecalciferol in patients on Hemodialysis causes deficiencies of this, since the kidney is unable to produce the enzyme 1α hydroxylase, causing alterations. The objective is to determine the association between serum phosphorus and serum calcium levels with intact parathormone (PTHi) in patients with hemodialysis treatment without 1.25 dihydroxycholecalciferol - Juliaca, 2018. The design and type of study was descriptive, cross-sectional and correlational. , whose sample was made up of 42 patients, the methods used were colorimetry, chemiluminescence and survey, the techniques were semi-automated and interview, and the instruments used were the spectrophotometer, immunoradiometry and the 24-hour reminder. The results of the present study 64.3% of patients have hypophosphatemia, 47.6% have hypercalcemia, only 21.4% have normal levels of PTHi, dietary phosphorus 47.6% has high, 83.3% of dietary calcium is less than 500 mg / day, the association between serum phosphorus levels and dietary phosphorus is $r = 0.23$ indicating a low positive correlation ($p > 0.05$), the association between serum calcium levels and dietary calcium is $r = -0.27$ indicating a low negative correlation ($p > 0.05$), the association between serum phosphorus levels and PTHi levels is $r = 0.58$ a moderate positive correlation ($p < 0.05$) and the association between serum calcium levels and PTHi levels is $r = -0.09$ a very low negative correlation ($p > 0.05$). The conclusion there is a significant moderate positive association between serum phosphorus levels and PTHi levels, however the association between serum calcium levels and PTHi levels is very low and is not statistically significant

Key Words: Parathormone, phosphorus, calcium, hemodialysis, calcium carbonate.

CAPITULO I

I. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial la enfermedad Renal Crónica (ERC) se ha convertido en un problema de salud pública, principalmente para el manejo de la fase terminal, ya que se requiere utilizar cualquiera de las formas de terapia de sustitución renal, como la hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal. (1)

El incremento del envejecimiento de la población y el aumento de la prevalencia de la diabetes mellitus II e hipertensión arterial, han incrementado la prevalencia de la enfermedad renal en etapa terminal, la prevalencia en algunas regiones del país llega al 16%, en un estudio realizado del 2003 al 2015 la región de Puno presento mayor mortalidad por ERC, cuya tendencia fue en aumento. (1)(2)(3)

El aporte del Seguro Integral de Salud (SIS) y Fondo Intangible solidario de salud (FISSAL) representa uno de los avances más importantes en los últimos años para el manejo de la ERC en la fase terminal, ya que presenta una cobertura a nivel nacional, disminuyendo las desigualdades y brechas en el acceso a las diferentes modalidades de tratamiento, sin embargo en nuestro país menos del 50% de la población que requiere hemodiálisis lo recibe, además en los pacientes con hemodiálisis el 50% fallece en los primeros 7 meses. (1)(2)

Para realizar este estudio se revisó e investigo varios antecedentes y fuentes bibliográficas. Además los métodos utilizados fueron colorimetría, quimioluminiscencia y encuesta, las técnicas fueron semi-automatizada y entrevista, y los instrumentos utilizados fueron el espectrofotómetro, la inmunoradiometría y el recordatorio de 24 horas.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Perú como en otros países del mundo la ERC, constituye un problema de salud pública por su tendencia en el incremento del número de pacientes y por los elevados costos para el tratamiento que llega a generar (Enfermedad Catastrófica). (1)

Dentro de las razones que explican el aumento de la prevalencia de la ERC en la población peruana se tiene a la transición demográfica y epidemiológica y los

determinantes sociales como la pobreza, desempleo, etnia/raza y cobertura por un seguro de salud y terapias de remplazo. Además, es importante mencionar los determinantes ambientales como la contaminación ambiental (metales pesados y metaloides en zonas mineras e industriales, principalmente por cadmio). Individualmente los factores de riesgo para la ERC son la diabetes mellitus, hipertensión arterial (HTA), edad avanzada, historia familiar de enfermedad, obesidad y dislipidemia. (1)

En nuestro país la etiología de la ERC en las publicaciones recientes resalta la diabetes mellitus II, Hipertensión arterial, glomerulonefritis crónica y la uropatía obstructiva como las más importantes. En los niños las principales etiologías son las glomerulopatías primarias, nefropatías intersticiales crónica y la etiología congénita. En un estudio anterior se observó que el 63,4% tenía Hipertensión arterial, seguido por 11,5% con etiología desconocido, 6,3% con DM II y un 5,3% con uropatía obstructiva (la mayoría fue por Hiperplasia Benigna de Próstata. (1)(4)

El FISSAL es una unidad ejecutora del SIS se encarga de financiar atenciones de salud en pacientes afiliados al SIS con enfermedades de alto costo , dentro de ellas se encuentra en la ERC establecidas en la ley N° 29698. El FISSAL financia al público con el régimen subsidiado y semicrontributivo del SIS con el tratamiento de remplazo renal sustitutivo en hemodiálisis, sin embargo la mitad de la población que requiere hemodiálisis lo recibe. (2)

Los pacientes con tratamiento de remplazo renal en hemodiálisis, el FISSAL financia la hemodialización del paciente y también se le brinda, eritropoyetina, carbonato de calcio, hierro (como sacarato) y algunas vitaminas del complejo B (tiamina, piridoxina, ácido fólico y cianocobalamina).

De acuerdo con las guías de K/DOQI y K/DIGO y otras guías de nefrología, indican que se le debe brindar al paciente en terapia de remplazo renal en hemodiálisis, aparte de la sesión de hemodiálisis se le debe brindar, eritropoyetina, hierro, quelantes intestinales, vitaminas del complejo B (tiamina, piridoxina, ácido fólico y cianocobalamina) y vitamina D (calcitriol). El FISSAL cumplía con todos a excepción de la vitamina D a los pacientes con SIS, motivo por el cual se le indicaba al paciente comprárselos, sin embargo la mayoría de los pacientes refería que su economía no se los permitía tener acceso a esta vitamina, provocando deficiencia de la vitamina D. La

vitamina D ayuda en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario, actúa en el balance entre disminuir los niveles de la hormona paratiroidea y evitar la hipercalcemia o el aumento del producto calcio – fósforo. (5)

Los principales factores para presentar hiperparatiroidismo secundario son hiperfosfatemia, hipocalcemia y bajos niveles de 1,25-dihidroxicolecalciferol. La prevalencia del hiperparatiroidismo secundario es elevada en los pacientes con ERC en diálisis incluso se la asocia con una alta morbimortalidad, como producto de múltiples alteraciones a nivel orgánico, afección ósea y trastornos de origen cardiovascular. (6)

Si los bajos niveles de 1,25-dihidroxicolecalciferol representan uno de los factores para presentar hiperparatiroidismo secundario, que sucedería con el calcio, fósforo sérico y la hormona de paratiroidea si no se le administra 1,25-dihidroxicolecalciferol.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Por estos motivos nos hicimos la pregunta ¿Cuál es la asociación del nivel de fosforo sérico y calcio sérico con la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?

- ¿Cuáles son los niveles de fósforo sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuáles son los niveles de calcio sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuáles son los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuál es la cantidad de fósforo en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuál es la cantidad de calcio en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuál es la asociación del fósforo dietario con los niveles de fósforo sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuál es la asociación del calcio dietario con los niveles de calcio sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?

- ¿Cuál es la asociación del fósforo sérico con los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?
- ¿Cuál es la asociación del calcio sérico con los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018?

1.3. HIPOTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

- Existe asociación del nivel de fosforo sérico y calcio sérico con la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Los pacientes en terapia de remplazo renal en hemodiálisis necesitan ser suplementados con la 1,25 – dihidroxicolecalciferol, ya que el déficit del 1,25 – dihidroxicolecalciferol (calcitriol) en pacientes en hemodiálisis con lleva a una serie de alteraciones del calcio, fosforo y PTHi, motivo por el cual se quiere conocer las alteraciones que se dan y la asociación entre ellas, para conseguir la subvención del calcitriol, de esa manera mejorar la calidad de vida de los pacientes con terapia de remplazo renal en Hemodiálisis.

1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la asociación del nivel de fosforo sérico y calcio sérico con la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los niveles de fósforo sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar los niveles de calcio sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018

- Determinar los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la cantidad de fósforo en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la cantidad de calcio en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la asociación del fósforo dietario con los niveles de fósforo sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la asociación del calcio dietario con los niveles de calcio sérico en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la asociación del fósforo sérico con los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018
- Determinar la asociación del calcio sérico con los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol – Juliaca, 2018

CAPITULO II

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES

Stumm et al. (2017) En su estudio titulado “Intervención educacional de enfermería para reducir la hiperfosfatemia en pacientes en hemodiálisis” evaluó la eficacia de la intervención educativa de enfermería para reducir la hiperfosfatemia en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Su estudio fue cuasi-experimental en 63 pacientes que se encuentran en hemodiálisis con hiperfosfatemia. Consistió en guiar a los pacientes y proporcionar un manual impreso e ilustrado con informaciones sobre el control de la enfermedad, las pruebas de laboratorio y la intensidad de picor se realizaron al inicio, a los 30 y 60 días después de la intervención educativa. Los resultados de este estudio fueron la reducción de los valores séricos de fósforo de $7,06 \pm 1,43$ y de la intensidad del picor $5,80 \pm 1,53$ ($p < 0,001$) después de la intervención. La conclusión que se llegó con este estudio, la intervención educativa de enfermería fue eficaz en la reducción de fósforo y disminución del picor en pacientes con hiperfosfatemia.

Redondo et al. (2015) En su estudio titulado “La hiperfosfatemia en paciente renal en programa de hemodiálisis” evaluó los niveles de fósforo en los pacientes y en aquellos con hiperfosfatemia se identificó las causas, el estudio fue observacional retrospectivo con una muestra de 52 pacientes en programa de hemodiálisis, desde diciembre del 2013 hasta noviembre del 2014, mensualmente se realizaba la medida de los niveles de fósforo en sangre (valores normales de fósforo sérico 2.7 mg/dl – 4.5 mg/dl). De la muestra el 61.53% eran varones y el 38.46% fueron mujeres, con 61.6 años de promedio, el nivel medio de fósforo sérico es 4.14 mg/dl, el valor máximo 9.2 mg/dl y el mínimo 1.3 mg/dl, el 23.07% presenta hiperfosfatemia, el 3.85% hipofosfatemia y el 73.08% presenta niveles normales, las causas de la hiperfosfatemia es al alto contenido de fósforo en la dieta y la poca adherencia al tratamiento.

(Murúa et al. (2014) Cuyo estudio titulado “Alteración bioquímica del metabolismo fosfo-calcico en pacientes en hemodiálisis: grado de cumplimiento de acuerdo a las recomendaciones de las guías internacionales” describió las alteraciones bioquímicas del

metabolismo oseo-mineral en pacientes en hemodiálisis (HD), determinó el valor del grado de cumplimiento de los parámetros del MOM en relación con las recomendaciones de las guías K/DOQI y de la S.E.N. y determinó el valor de la adecuación de la diálisis (KT/V) en relación a la hiperfosfatemia. El estudio fue retrospectivo y analítico en 90 pacientes de la unidad de HD del centro ATERYM de la ciudad de Córdoba, Argentina. $63,7 \pm 14,0$ fue la edad promedio, de acuerdo a la guía K/DOQI el 43,3% tenían niveles adecuados de calcio (8,4 – 9,5 mg/dl), el 55,6 % de fosforo (3,5 – 5,5 mg/dl) y el 21,1 % de PTHi (150 -300 pg/ml), en relación a esta ultima el 14,5 % presentó valores de PTHi por debajo y el 64,4 % mayor de lo normal. Según las guías K/DOQI el 7,8 % cumplía con los cuatro indicadores dentro del rango y según S.E.N. el porcentaje aumentaba a 16,7 %. El 72,2 % de los pacientes presentaron un $Kt/V > 1,30$. En este estudio observó una elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario y una gran dificultad en mantener dentro de los parámetros establecidos por las guías internacionales. Además un buen porcentaje pacientes tenía una buena dialisancia incluso en el grupo con hiperfosfatemia.

Douthat et al. (2013) En su estudio titulado “Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en Argentina” determinó la prevalencia y las formas de tratamientos de los trastornos del MOM en Argentina y se comparó con los datos publicados por otros grandes estudios poblacionales. En su estudio participaron 1210 pacientes de 25 centros de diálisis de 10 provincias. La edad promedio fue de $55,3 \pm 17,6$ años, el 100% de los centros determinaban el calcio y fosforo mensualmente, el 60% hormona paratiroidea intacta (PTHi) semestralmente, el 36% cada 3 o 4 meses y el 4 % anualmente. Según las recomendaciones de K/DOQI, el 51,6 % de los pacientes presentó niveles adecuado de calcio (8,4 -9,5 mg/dl), de fosforo el 51,6 % 174 (3,5 – 5,5 mg/dl) y de PTHi el 21,1 % (150 – 300 pg/ml). El 24,4 % presentó PTHi < 150 pg/ml y el 54,5 % > 300 pg/ml, con un 28,3 % con valores de PTHi > 600 pg/ml y un 13,3 % ≥ 600 pg/ml y un 13,3 % ≥ 1000 pg/ml. Sin embargo os datos publicados por el estudio DOPPS II, donde el 51,1 % presentaba PTHi ≤ 150 pg/ml, y 26,7% PTHi ≥ 300 pg/ml. Los captore de fosfato basado en calcio es el 83,6 %, de sevelamer es 5,6 % y compuestos de aluminio el 4.0 %. El hiperparatiroidismo se controla principalmente con calcitriol oral y endovenoso siendo el 50,5 % y menor porcentaje con paricalcitol o doxercalciferol. Este estudio muestra una elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario, la cual es

diferente de los otros grandes estudios poblacionales. Además presentó una elevada proporción de pacientes con marcadores del MOM por fuera de los niveles sugeridos por K/DOQI, para controlar la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo, se utiliza principalmente captadores de fosfato basados en calcio y calcitriol, respectivamente.

Kido et al. (2012) En su estudio titulado “Información sobre aditivos fosfóricos y asesoramiento nutricional” La hiperfosfatemia es un trastorno común en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y puede provocar hiperparatiroidismo y osteodistrofia renal. La hiperfosfatemia también puede contribuir al deterioro de la calcificación vascular y a la mortalidad. Por lo tanto, la corrección y prevención de la hiperfosfatemia es un componente principal del tratamiento de la ERC. Este objetivo generalmente se aborda tanto mediante la administración de aglutinantes de fósforo como mediante la restricción de la ingesta de fósforo en la dieta (P). La ingesta dietética de fósforo (P) se deriva en gran medida de alimentos con alto contenido proteínico o aditivos alimentarios y es un determinante importante del equilibrio de P en pacientes con ERC. Los aditivos alimentarios (PO₄) pueden aumentar drásticamente la cantidad de P consumida en la dieta diaria, especialmente porque el P se absorbe más fácilmente en su forma inorgánica. Además, la información sobre el contenido de P y el tipo en los alimentos preparados a menudo no está disponible o es engañosa. Por lo tanto, durante el asesoramiento dietético de los pacientes con ERC, recomendamos que consideren tanto el contenido absoluto de P en la dieta como la relación P-proteína de los alimentos y las comidas, incluidos los aditivos alimentarios.

Noori et al. (2010) En su estudio titulado “Fósforo dietético orgánico e inorgánico y su manejo en la enfermedad renal crónica” El control del fósforo en la dieta a menudo es una estrategia principal en el tratamiento de pacientes con enfermedad renal crónica. La proteína dietética es una fuente importante de ingesta de fósforo. Los datos recientes indican que la restricción impuesta de fósforo en la dieta puede comprometer la necesidad de una ingesta adecuada de proteínas, lo que lleva a una pérdida de energía de proteínas y posiblemente a una mayor mortalidad. Las dos fuentes principales de fósforo en la dieta son las orgánicas, incluidas las proteínas animales y vegetarianas, y los conservantes inorgánicos, en su mayoría alimentos. Los alimentos y plantas de origen animal son abundantes en fósforo orgánico. Por lo general, se absorbe entre el 40% y el 60% del fósforo de origen animal; esto varía según el grado de activación del receptor de vitamina D gastrointestinal, mientras que el fósforo vegetal, en su mayoría asociado con fitatos, es

menos absorbible en el tracto gastrointestinal humano. Hasta el 100% de fósforo inorgánico en alimentos procesados puede ser absorbido; es decir, fósforo en el queso procesado y algunas bebidas gaseosas (cola). Un estudio reciente sugiere que una mayor relación de consumo de fósforo y proteína en la dieta se asocia con un mayor riesgo de muerte en pacientes en hemodiálisis a largo plazo. Por lo tanto, para el manejo del fósforo en la enfermedad renal crónica, además del contenido absoluto de fósforo en la dieta, se deben considerar la estructura química (inorgánica versus orgánica), tipo (animal versus planta) y la relación fósforo-proteína. Recomendamos alimentos y suplementos sin o con la menor cantidad de aditivos de fósforo inorgánico, más proteínas de origen vegetal y una proporción de fósforo y proteína en la dieta de menos de 10 mg/g. La clara de huevo fresca (no procesada) (proporción de fósforo y proteína inferior a 2 mg/g) es un buen ejemplo de alimento deseable, que contiene una alta proporción de aminoácidos esenciales con bajas cantidades de grasa, colesterol y fósforo.

Mendieta (2006) Cuyo estudio titulado “Hiperparatiroidismo secundario en diálisis” determinó la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario y el tiempo aproximado de diálisis transcurrido hasta el momento de su diagnóstico. El estudio fue prospectivo, transversal se realizó en el hospital “Luis Vernaza”, en 48 pacientes, para el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario se determinó los niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y hormona tiroidea. La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en diálisis es de un 46 (45 en hemodiálisis y 46 en diálisis peritoneal), solo en un 5 se evidenció probable riesgo de calcifilaxia. El tiempo de diálisis promedio en los pacientes con hiperparatiroidismo secundario es de 3,38 años en hemodiálisis y 2,05 años en diálisis peritoneal. Los pacientes sometidos a diálisis están en igual riesgo de desarrollar hiperparatiroidismo secundario, la prevalencia es igual en ambos sexos, sin embargo los pacientes sometidos a hemodiálisis presentaron niveles altos de PTH. (9)

Rivera et al. (2006) En su estudio titulado “Control del metabolismo calcio-fosforo en hemodiálisis y su adecuación a las guías K/DOQI 2003” determinó el grado de control del metabolismo Ca-P en pacientes tratados con hemodiálisis, estudiando los valores de tendencia central y el porcentaje de casos que están dentro y fuera del rango. El estudio fue retrospectivo realizado en 190 pacientes, la mediana de edad fue 70 años, los niveles de cohorte se establecen según las recomendaciones de las Guías K/DOQI del 2003. Los resultados de este estudio la media de Ca total ($8,9 \pm 0,6$ mg/dl) y corregido con albumina ($9,2 \pm 0,7$ mg/dl) está en un rango normal, el 53,7 % tienen

valores de normocalcemia, el 9,1 % tiene hipocalcemia y el 37,1 % hipercalcemia; La media del fósforo $5,0 \pm 1,3$ mg/dl, el 57,1% dentro del rango normal, el 11,7 % tiene hipofosforemia y el 31,1 % hiperfosforemia; El producto Ca x P, la media es de $46,3 \pm 13,3$ mg²/mL², el 4,9 % valores disminuidos y el 23,4 % valores elevados; La mediana de PTHi es de 253pg/mL, el 31,1 % tiene valores normales, el 25,1 % tienen hipoparatiroidismo y el 43,7 % en hiperparatiroidismo y el 9,3 % por encima de 800 pg/mL; El porcentaje con hiperfosforemia es superior en el grupo de pacientes con niveles de PTHi superiores a 300 pg/mL; entre los pacientes con valores de PTHi en rango normal, un 78,6 % tienen un producto CaxP normal, 3,6 % disminuido y el 17,8 % elevado; Al analizar los resultados globales, solo la cuarta parte de los pacientes presenta un perfil completo en rango normal y un 17 % tiene todos los parámetros fuera de rango. Es insuficiente el control del metabolismo Ca-P ya que un buen porcentaje de pacientes no se encuentran en los rangos recomendados por las Guías K/DOQI de 2003, por lo tanto están expuestos a un riesgo mayor de complicaciones óseas y cardiovasculares.

2.1.2. ANTECEDENTES NACIONALES

Bernuy & Gonzales, (2015) En su estudio titulado “Metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica: Revisión sobre su patología y morbimortalidad” el paciente con enfermedad renal crónica está acompañada por lo general de la enfermedad mineral ósea (EMO), la cual incluye alteraciones séricas del Ca, P, vitamina D, PTH, anormalidades en el crecimiento, mineralización ósea y/o a las calcificaciones extraesqueléticas, se encuentra en casi todos los pacientes en diálisis y no siempre mejora con el trasplante renal, en las últimas décadas se ha identificado al factor de crecimiento fibroblástico – 23 y a klotho las que se relacionan con la vitamina D y la paratohormona en el manejo renal del calcio y fósforo, también serían marcadores precoces del avance de EMO aun cuando tiene una disminución leve de la función renal y se encuentra en niveles normales la paratohormona. La mayor mortalidad está asociada a la EMO, siendo esta por la vinculación con la calcificación vascular, la que incrementa los eventos cardiovasculares, constituyendo la principal causa de morbimortalidad en pacientes en diálisis (independiente a la modalidad). La presentación de la EMO probablemente sea de alto o bajo recambio, aun no se ha definido completamente lo que determina su expresión una en particular, se ha identificado que la malnutrición, uso inadecuado de calcitriol y diálisis ineficiente se relaciona con la EMO de bajo recambio. La información

que se tiene de la EMO es importante ya que está vinculada con complicaciones mencionadas y además constituye un parámetro para evaluar la terapia instalada.

2.1.3. ANTECEDENTES LOCALES

Inca (2018) En su investigación titulado “Características clínico epidemiológicas en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en tratamiento de hemodiálisis en la ciudad de Juliaca (3824 m.s.n.m)” identifico las características clínico – epidemiológicas en pacientes hemodializados a una altura de 2824 m.s.n.m. Su estudio fue observacional y descriptivo de corte transversal para los factores epidemiológicos, y fue retrospectivo para la etiología y clínica de ingreso a hemodiálisis, la población estaba conformada por pacientes residentes que reciben el tratamiento sustitutivo de remplazo renal hemodiálisis en Juliaca en el año 2017, la recolección de información fue a través de una ficha elaborada por el investigador. Los resultados de esta investigación un buen porcentaje de pacientes ingresan por emergencia, la patología pulmonar fue la complicación clínica más recurrente, la etiología es multifactorial. El grado de instrucción más resaltante para los del MINSA fue primaria completa y para los de EsSalud fue grado superior, la ocupación anterior en un 38,1 % estaba relacionada con la deshidratación y la mayor parte es económicamente inactiva. En todos los pacientes el principal acceso venoso es el Catéter Venoso Central al ingresar a Hemodiálisis, luego en su mayoría cambian a Fistula Arterio Venosa en un promedio de 99 días aproximadamente.

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. HORMONA PARATIROIDEA

Es una hormona que se secreta en respuesta a un descenso del calcio iónico, el cambio se detecta por el receptor sensor de calcio (CaR, un receptor transmembrana acoplado a proteínas G, que activa una serie de señales intracelulares (fosfolipasas C A2 y D), cuyo resultado final es la estimulación de la síntesis y liberación de la Paratohormona. (16)

La síntesis o secreción de la PTH es regulada por los siguientes factores:

CALCIO IONICO: Al descender el calcio iónico en el suero, es detectado por la glándula paratiroidea mediante el CaR (CaR, un receptor transmembrana acoplado a proteínas G, que activa una serie de señales intracelulares (fosfolipasas C A2 y D), cuyo resultado final es la estimulación de la liberación y la síntesis de PTH, la liberación ocurre en segundos y en minutos aumenta la producción de PTH a nivel postranscripcional a través del efecto directo del descenso de calcio sobre la estabilidad del ARNm de PTH. En cambio cuando se presenta la hipercalcemia ocurre lo contrario. (16)(17)

CALCITRIOL: *“El calcitriol actúa inhibiendo a nivel de la transcripción de la síntesis de PTH. En cambio cuando existe déficit de calcitriol (como en situaciones de la enfermedad renal crónica), se incrementa los niveles de ARNm de PTH. Además el calcitriol aumenta la síntesis de receptores de vitamina D (DVR) y el CaR en la glándula paratiroidea”.* (17)

FOSFORO: *“La hiperfosforemia estimula y la hipofosforemia disminuye los niveles e ARNm de PTH, ejerciendo su acción sobre la síntesis de PTH a nivel postranscripcional, independientemente de los cambios en los niveles de calcio y calcitriol”.* (17)

La PTH actúa en tres mecanismos. (16)

- En presencia de niveles fisiológicos de calcitriol, la PTH estimula la resorción ósea (acción permisiva del calcitriol), elevando la concentración plasmática de calcio y fósforo. En el hueso la PTH activa la remodelación ósea promoviendo efecto es mediado, al menos parcialmente, por el sistema RANKL osteoprotegerina. La movilización de calcio al torrente circulatorio aumenta la

concentración del calcio que actúa sobre el CaR disminuyendo la secreción de PTH. (16)(18)

- Favorece la reabsorción tubular de calcio en el riñón y disminuye la reabsorción proximal del fósforo (por eso se le conoce a la PTH como hormona fosfatúrica). (16)(18)
- Estimula a la enzima 1α -hidroxilasa renal responsable de la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol, forma activa de la vitamina D, el cual incrementa la absorción intestinal de calcio y fósforo. (16)

La PTH de esta manera incrementa los niveles plasmáticos de calcio, además influye en el balance del fósforo, por otro lado tiende a incrementar este en el espacio extracelular mediante sus efectos sobre la resorción ósea y absorción intestinal, pero por otro, reduce su reabsorción tubular renal proximal, incrementando su excreción. Generalmente, en pacientes con función renal normal, predomina el efecto urinario, por lo que la PTH tiende a disminuir la concentración de fósforo plasmático. (18)

2.2.1.1. PARATHORMONA INTACTA

Es la medida directa de la función de la glándula paratiroides y es independiente de la función renal. Aminoácidos 1-84, via media 5 minutos, es la forma molecular que se halla en menor proporción, y tiene el mayor grado de actividad. Es la forma biológicamente activa. (19)

2.2.2. HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Aparece como un mecanismo compensatorio en la ERC. Es la hiperfunción de las glándulas paratiroides causada por un estímulo externo a las mismas, la insuficiencia renal crónica es el punto de arranque de una cascada de alteraciones en el metabolismo fosfocalcico que culminan con la estimulación del crecimiento de las glándulas paratiroides y la producción de una cantidad excesiva de parathormona. La insuficiencia renal crónica conlleva una disminución de la función excretora renal y de su función endocrina. El primer déficit hormonal detectable es una disminución de la concentración sérica de calcitriol (1,25 di-hidro colecalciferol) por disminución de la concentración de la 1-alfa-hidroxilasa renal que convierte el 25 hidrocolecalciferol en calcitriol. El déficit de calcitriol conlleva cuatro efectos:

- a) En las glándulas paratiroides, los receptores citosólicos de calcitriol dejan de ser

estimulados y disminuyen en número. Así dejan de frenar la expresión del gen codificador del mRNA de la pre-pro-paratohormona (disminución del control renal de la producción de paratohormona) con lo que se secreta más paratohormona, se estimula la hiperplasia paratiroidea y se reduce la sensibilidad de la glándula a la hipercalcemia;

b) En las células de la mucosa intestinal, la expresión de la proteína fijadora de calcio disminuye, con lo que disminuye la absorción intestinal de calcio y se inicia una hipocalcemia que estimula la secreción de paratohormona;

c) En el hueso, disminuye la diferenciación de stem cells en osteoclasto y se reduce la población de osteoblastos con lo que disminuye la osificación, se frenan el metabolismo óseo y la velocidad de osificación;

d) En el propio riñón aumenta la reabsorción de fosfatos. (20)

2.2.3. VITAMINA D

La vitamina D₂ (ergocalciferol) se encuentra en plantas y levaduras y también se obtiene de forma sintética, la forma sintética es para enriquecer los diferentes alimentos industrializados. (18)

Vitamina D₃ (colecalciferol) es una pro-hormona que se produce en la epidermis a partir del 7-deshidrocolesterol, mediante reacciones que requieren la absorción de la radiación ultravioleta y una isomerización desencadenada por la temperatura. (18)

LA vitamina D₂ y la D₃ tienen igual actividad biológica, se encuentran circulando en cantidades muy pequeñas (1 a 2ng/mL) unidas a la proteína transportadora de la vitamina D. (18)

2.2.3.1. METABOLISMO DE LA VITAMINA D

En el hígado la vitamina D se metaboliza por un citocromo p450 hidroxilasa para formar 25-hidroxitamina D (calcidiol), posteriormente se somete a una segunda hidroxilación, esta vez es en el riñón (principalmente en el túbulo renal por acción de la 1 α hidroxilasa) donde se convierte en 1,25-dihidroxitamina D (calcitriol), es la forma hormonal activa de la vitamina D. (18)

2.2.3.2. CALCITRIOL

El calcitriol para ejercer su acción se une a una proteína (receptor de vitamina D - VDR) este complejo actúa principalmente a nivel genómico, además tiene una acción a nivel no genómico. Cuando hay ERC, disminuye la densidad de VDR, y también el estado urémico puede disminuir la estabilidad del ARNm de VDR y el paso del complejo VDR-vitamina D al núcleo, disminuyendo así la posibilidad de respuesta. (17)

El calcitriol se une a una proteína transportadora específica, que lo transporta hasta los lugares de acción, cuya acción del calcitriol en los diferentes factores: (17)(21)

INTESTINO: Estimula la absorción de calcio a través de la síntesis de la proteína transportadora de calcio (ingresa al citoplasma del enterocito y se une a un receptor de esa manera alcanza al núcleo y libera al ARN mensajero, cuya función es la síntesis de proteína transportadora de calcio) y fósforo específicamente fosfato no esterificado. (17)(21)

RIÑÓN: Aumenta la reabsorción tubular de calcio y además favorece la reabsorción del fosfato. (17)(21) (18)

HUESO: Favorece la resorción ósea, aportando calcio y fósforo al plasma. Actúa promoviendo la diferenciación y maduración de los osteoclastos (efecto sinérgico con la PTH) y la maduración de los osteoblastos, como consecuencia, se estimula la síntesis proteica y la mineralización. (17) (18)

PARATIROIDES: El calcitriol actúa sobre el VDR, reduciendo, a nivel transcripcional, la síntesis de PTH. En consecuencia cuando hay déficit de calcitriol se reduce este efecto inhibitor y aumenta la síntesis de PTH. (17)

La acción principal del calcitriol es mejorar la disponibilidad de calcio y fósforo para una formación ósea y para prevenir la hipocalcemia e hipofosfatemia sintomáticas. Algunas de las acciones renales y óseas de calcitriol son mediadas por PTH. Por otro lado, el calcitriol regula las concentraciones plasmáticas de calcio, mediante su unión a receptores de la glándula paratiroidea conduciendo a una disminución en la producción y liberación de PTH. (18)

2.2.4. FOSFORO

El fosforo es un anión importante en el organismo pese a no ser el más

abundante. Es un componente mineral del esqueleto; su concentración en el líquido extracelular interviene en la formación y en la disolución ósea, y es necesario para muchas reacciones vitales del organismo, como la fosforilación anaerobia, la más importante de ellas. (22)

Normalmente, un adulto tiene alrededor de 1 Kg de fósforo, alrededor del 85% de este fósforo está contenido en el esqueleto y en los dientes, 14% en los tejidos blandos y el resto en la sangre y en el líquido extracelular. (22) (18)

2.2.4.1. FÓSFORO E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En la insuficiencia renal Crónica, la pérdida progresiva de masa renal funcional lleva a la retención de fósforo como una de las manifestaciones iniciales de esa patología. Esta retención de fósforo actúa sobre el hiperparatiroidismo secundario. (22)

El control de la acumulación de fósforo en la IRC es crucial para la prevención del hiperparatiroidismo secundario y de las calcificaciones metastásicas, el control de la hiperfosfatemia presente en la IRC comprende intervenciones alimentarias, el uso de quelantes y la eliminación del fósforo mediante el tratamiento dialítico. (22)

2.2.4.2. FÓSFORO E INTERVENCIÓN ALIMENTARIA

La restricción de fosforo en la ingesta, es una de las primeras medidas para el control del fósforo sérico. El control óptimo del fósforo sérico en pacientes en diálisis debe evaluarse siempre en el contexto de una ingesta proteica y una nutrición adecuada. La dieta usual en la IRC contiene generalmente 550 a 1100 mg de fosforo por día. La reducción de la ingesta de fósforo es difícil sin que haya una disminución significativa de la ingesta de proteínas, lo que acarrearía desnutrición si se aplicara por periodos largos. Uno de los alimentos que provee menos fósforo con un buen aporte de proteínas es la clara de huevo. (22) (23)

LA absorción a nivel intestinal del fósforo orgánico se aproxima a un promedio de 60%. En los alimentos de origen vegetal s limitada la cantidad de absorción, en los lácteos es de 30 a 60 % y en las carnes es un porcentaje mayor. El fósforo inorgánico utilizado en el procesamiento de los alimentos presenta altas cantidades de fósforo y con una biodisponibilidad que va de 80 a 100%. (23)

La ingesta recomendada de fósforo es de 800 a 1000 por día. (24)

2.2.4.3. FÓSFORO Y QUELANTES

Controlar la ingesta de fósforo y la diálisis, no es suficiente para evitar la fosfatemia, motivo por el cual es necesario utilizar quelantes, que ligan el fósforo en la dieta a nivel intestinal y se excretan por medio de las heces. De manera que se puede disminuir la absorción hasta un 40%. (23)

Inicialmente se utilizaron compuestos que contienen aluminio, pero por sus efectos secundarios se dejó de utilizar, ahora con mayor frecuencia se usan los compuestos que contienen calcio, principalmente en la forma de carbonato o acetato. (22)

Los deben ingerir unos minutos antes o durante la comida para que tenga efecto quelante. (25)

HIDROXIDO DE ALUMINIO

Anteriormente se utilizaba pero su acumulación y las consecuentes secuelas (osteomalacia, demencia, miopatía y anemia) condujeron a la restricción de su empleo, pues parece no haber dosis inocua sin que sobrevenga acumulación progresiva. (22)

CARBONATO DE CALCIO

Es el más barato, con porcentaje elevado de calcio elemental. Sin embargo, su capacidad de ligar el fósforo es modesta y se requiere el uso frecuente de altas dosis para obtener un control satisfactorio de la hiperfosfatemia. En el grupo de trabajo de la Guía K/DOQI recomienda 1500 mg/día de contenido en quelante cálcicas de fosforo, recordando que la administración oral de sales de calcio debe ser a su acción de quelante de fósforo y no debe ser utilizado con suplemento de calcio, a pesar de esto con lleva el riesgo de sobrecarga de calcio. (22)(26)(27)

Un estudio realizado por Slatopolsky y col. Sobre el uso del carbonato de calcio en pacientes en diálisis mostro que este compuesto es eficaz para el control del fosforo y que, por consiguiente, recibieron mayores dosis del quelante (> 12 g/día). La hipercalcemia se revirtió prontamente con la suspensión temporal del uso de carbonato de calcio. (22)

CARBONATO DE ACETATO

Tiene doble capacidad de ligar el fósforo que el carbonato, pero a incidencia de hipercalcemia parece ser la misma que con este. (22)

Pueden aumentarse progresivamente la dosis de estos compuestos hasta 15 a 20 g/día, hasta que la concentración de fósforo retorne a niveles normales o aparezca hipercalcemia. Sus efectos colaterales comprenden síntomas gastrointestinales, además de la hipercalcemia. (22)

2.2.4.4. METABOLISMO DE FÓSFORO

La principal regulación del fósforo en el organismo se realiza en el riñón; normalmente se excreta de 10 a 15% del fósforo filtrado. La reabsorción del fósforo se produce en su mayor parte en el túbulo proximal, siendo proporcional a la del sodio, pero mientras que el sodio rechazado por el túbulo proximal puede reabsorberse en porciones más distales, sin embargo eso no ocurre con el fósforo, por eso una expansión de volumen y una menor absorción de sodio aumenta la eliminación de fósforo.

Al ingerir fósforo se elevan sus niveles sérico, ya que se absorbe con facilidad, a diferencia del calcio, con cantidades menores de 2 mg/Kg/día, se absorbe el 80 a 90% del fósforo ingerido, sin embargo la dieta diaria contiene más de 10 mg/Kg de fósforo en forma de productos lácteos, cereales, huevos y carnes, se absorbe un 70% aproximadamente- La hipofosfatemia debida a la absorción intestinal insuficiente es raro, salvo cuando se administra antiácidos no absorbibles que fijan el fósforo e impiden su absorción en la luz intestinal. El fósforo plasmático también puede disminuir al inducir un estado de alcalosis.

2.2.5. CALCIO

El calcio es el catión predominante en el organismo y representa cerca del 2% del peso corporal, o sea 1.3 Kg en un varón de 70 Kg. Aproximadamente el 99% de este calcio se encuentra en el hueso, (del cual el 99% se mantiene cristalizado en la fase mineral y el 1% puede intercambiarse rápidamente con el calcio extracelular), el 1% restante se distribuye equitativamente entre los líquidos intra y extracelular. En el plasma, el calcio puede hallarse en tres formas: ionizado (47%); ligado a proteínas séricas, principalmente la albumina (40%), y formando complejos con fosfato, sulfato y citrato (13%). La fracción de calcio ligada a la albumina no es ultrafiltrable, mientras que los demás lo son. El calcio ionizado es responsable de la mayor parte de la actividad biológica de este catión, ya que es el principal mensajero intracelular y participa en la activación y en la regulación de varios procesos bioquímicos y fisiológicos. (22)(18)

2.2.5.1. METABOLISMO DEL CALCIO

El calcio extracelular es el principal sustrato para la mineralización del cartílago y del hueso, además sirve como cofactor para una gran cantidad de enzimas extracelular, principalmente las de la cascada de la coagulación, y también interviene en diferentes procesos celulares. El calcio plasmático se mantiene en valores constantes, se encuentra en tres formas aproximadamente el 50% se encuentra unido a proteínas (albumina y globulina principalmente), el resto en forma de iones libres que es la fracción biológicamente activa, el cual está controlado por mecanismos hormonales y en menor cantidad formando complejos disolubles. Si la concentración de calcio sérico total es anormal por hipoproteinemia, se debe aplicar un factor de corrección que consiste en añadir 0,8 o 1 mg/dL al valor de calcio sérico por cada g/dL de seroalbumina que desciende por debajo de 4 g/dL. (18) (22)

Tanto la unión del calcio a la albumina como la formación de complejos con el fósforo se acentúan ante el aumento del pH. La unión con el sulfato y el citrato, en cambio, es independiente del pH, de esta forma, el pH sanguíneo es determinante de la ultrafiltración y de la concentración de la fracción de calcio ionizado; pues a medida que el pH disminuye, aumenta la fracción ultrafiltrante tanto por disminución de la afinidad entre calcio y la albumina como por descenso de la formación de complejos. (22)

En la mayoría de los adultos el calcio con los alimentos es por término medio de 15 a 20 mmol/día (600 a 800 mg/día) pero desde que se conoce mejor la utilidad de una ingestión suficiente de calcio para prevenir la osteoporosis muchas personas toman suplementos de calcio (800 a 1500 mg/día). (18)

La absorción de calcio aumenta en los periodos crecimiento rápido como en los niños, en el embarazo y la lactancia, disminuye en la edad avanzada. La mayor cantidad de calcio se absorbe en los tramos proximales del intestino principalmente mediante procesos de transporte activo, la eficacia de la absorción disminuye en las porciones más distales donde predominan los mecanismos de difusión dependiendo ambos de la vitamina D. Posiblemente no todas las formas de calcio dietético, se absorbe igual, siendo el calcio en forma de cloruro el que probablemente lo hace mejor. Además la secreción de calcio intestinal se realiza de modo constante e independiente de la absorción. Si la dieta contiene poco calcio menos de 12 mmol o 500 mg/día para que el balance sea positivo es necesario alcanzar una eficacia mayor del 30 a 40%. (18)

2.2.5.2. CALCIO E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La absorción intestinal de calcio parece ser normal en las etapas iniciales de la insuficiencia renal, pero comienza a disminuir a medida que la pérdida de la función renal se acentúa y esta disminución se torna significativa con caídas de la función de 50 a 75%. La uremia reduce la afinidad entre el calcio y la albumina, independientemente del estado ácido-base, y también se asocia a menudo con reducción de la concentración de calcio ionizado, resultado probable del aumento de la fracción de calcio en complejos. (22)

CAPITULO III

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño descriptivo, transversal y correlacional.

3.2. LUGAR DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación se realizó en la ciudad de Juliaca capital de la provincia de San Roman, del departamento de Puno, el estudio se realizó en el Centro de Dialisis de Juliaca, ubicada en el Jr. Vista Alegre 754, este Centro es una clínica especializada para el tratamiento de hemodialisis, la cual brinda atención a pacientes con IRC que estén afiliados al SIS, EsSALUD, Ejercito y a pacientes particulares que requieran de este tratamiento.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1. POBLACIÓN

Pacientes con un periodo de 6 meses mínimo, que se encuentren en tratamiento renal sustitutivo hemodiálisis siendo un número total de 48.

3.3.2. MUESTRA

La muestra será de tipo aleatorio simple, estará constituida por 42 adultos que reciben hemodiálisis.

$$n = \frac{Z^2 pqN}{E^2(N - 1) + Z^2 pq}$$

$$n = \frac{(1,96)^2(0,5)(0,5)48}{(0,05)^2(48 - 1) + (1,96)^2(0,5)(0,5)}$$

$$n = \frac{48,02}{1,0829}$$

$$n = 42$$

$$N = 48$$

$$Z = 95\% (1,96)$$

$$p = 0,5$$

$$q = 0,5$$

$$E = 0,05$$

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes en tratamiento de remplazo renal hemodiálisis mayor a 5 meses.
- Pacientes con suplementación de eritropoyetina, hierro, carbonato de calcio y complejo B (tiamina, piridoxina, ácido fólico y hidroxicoalamina).
- Pacientes con Seguro Integral de Salud (SIS)

3.4.2. CRITERIO DE EXCLUSIÓN

- Pacientes operados de la paratiroides
- Pacientes con suplementación de Vitamina D

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable(s)	Indicador(es)	Categoría(s)	Dato o Índice(s)	Instrumento(s)
Dependiente: fosforo sérico, calcio séricos y PTHi	Nivel de fosforo	Hiperfosfatemia Normal Hipofosfatemia	> 5,5 mg/dl 3,5 – 5,5 mg/dl < 2,5 mg/dl	Historia Clínica (Resultados de laboratorio)
	Nivel de calcio	Hipercalcemia Normal Hipocalcemia	> 10,0 mg/dl 8,4 – 10,0 mg/dl < 8,4 mg/dl	Historia Clínica (Resultados de laboratorio)
	Nivel de PTHi	Elevado Normal Bajo	> 300 pg/ml 150 – 300 pg/ml < 150 pg/ml	Historia Clínica (Resultados de laboratorio)
Independiente: consumo de fosforo y calcio dietético	Fósforo dietario	Elevado Normal Bajo	> 1000 mg/día 800 – 1000 mg/día < 800 mg/día	Recordatorio de 24 horas
	Calcio dietario		> 500 mg/día ≤ 500 mg/día	Recordatorio de 24 horas

Fuente: Guías KDOQI, KDIGO y revisión literaria

3.6. DESCRIPCIÓN DETALLADA DE LOS MÉTODOS, TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

3.6.1. NIVELES DE FOSFORO SÉRICO

Los datos de fosforo sérico se obtuvieron a través de la historia clínica en los resultados de laboratorio previo permiso de la Clínica, los mismos que fueron descritos en una base de datos para su posterior análisis.

MÉTODO: Colorímetro

TECNICA: Semi-automatizada

INSTRUMENTO: Espectofotómetro

PROCEDIMIENTO:

- Al recoger la muestra se utiliza heparina como un anticoagulante.
- En tres tubos marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido) agregar:

	B	S	D
Standard	-	10 ul	-
Muestra	-	-	10 ul
Reactivo A	1 ml	1 ml	1 ml

- Incubar 10 minutos a temperatura ambiente.
- Luego leer en espectofotómetro a 340 nm (Hg 334 0 366 nm), llevando el aparato a cero con el blanco.
- Calculo de los resultados:

$$\text{Fósforo inorgánico (Pi) (mg/dl)} = D \times f$$

$$\text{Donde: } f = \frac{4 \text{ mg/dl}}{S}$$

3.6.2. NIVELES DE CALCIO SÉRICO

Los datos de calcio sérico se obtuvieron a través de la historia clínica en los resultados de laboratorio previo permiso de la Clínica, los mismos que fueron descritos en una base de datos para su posterior análisis.

MÉTODO: Colorímetro

TECNICA: Semi-automatizada

INSTRUMENTO: Espectofotómetro

PROCEDIMIENTO:

- Al recoger la muestra se utiliza heparina como un anticoagulante.
- En tres tubos marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido) agregar:

	B	S	D
Agua destilada	50 ul	-	-
Standard	-	50 ul	-
Muestra	-	-	50 ul
Reactivo A	2,0 ml	2,0 ml	2,0 ml

- Mezclar, incubar 5 minutos a temperatura ambiente (15 – 25°C).
- Leer la absorbancia en espectofotómetro a 570 nm o en fotocolorímetro con filtro rojo (560 – 590)
- Calculo de los resultados:

$$\text{Calcio sérico (mg/dl)} = D \times f$$

$$\text{Donde: } f = \frac{10 \text{ mg/dl}}{S}$$

3.6.3. NIVELES DE PTHI

Los datos de la Paratohormona intacta (PTH_i) se obtuvieron a través de la historia clínica en los resultados de laboratorio previo permiso de la Clínica, los mismos que fueron descritos en una base de datos para su posterior análisis.

MÉTODO: Quimioluminiscencia

TECNICA: Semi-automatizada

INSTRUMENTO: Inmunoradiometria

PROCEDIMIENTO:

- Calibración del equipo antes de analizar las muestras.
- Cada vial fue reconstituido con 2 ml de agua bidestilada o desionizada y colocado inmediatamente en hielo. Se mezcló suavemente con movimientos giratorios intermitentes. Una vez listos fueron leídos en el equipo generado una curva de calibración interna con un límite superior e inferior, analizados y comparados con el valor referencial de 11 – 67 pg/ml.

- Las muestras debían ser colocadas en copas descartables en un volumen mínimo de 150 ul, pero para evitar defectos durante la aspiración de la muestra se colocaron 250 ul. Las copas fueron colocadas en el carrusel de muestras, en el orden ingresado en la computadora anteriormente, seguidas cada una de una copa de reacción. La muestra era analizada automáticamente por el IMMULITE 1000 luego de 2 ciclos de incubación (18-32°C), es decir 60 minutos. Los resultados eran expuestos en la pantalla del computador según el número de copa que utilizaron.

3.6.4. FÓSFORO Y CALCIO DIETARIO

Los datos de calcio y fósforo dietario se obtuvieron a través del recordatorio de 24 horas, los mismos que fueron descritos en una base de datos para su posterior análisis.

MÉTODO: Encuesta

TECNICA: Entrevista

INSTRUMENTO: Recordatorio de 24 horas

PROCEDIMIENTO:

- Se tuvo en cuenta el consentimiento para el paciente la aceptación de dicha encuesta.
- La encuesta se realizó de forma individual.
- Los resultados fueron procesados después de haber terminado la entrevista.

3.7. DESCRIPCIÓN DEL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

- Se codifico la información obtenida.
- Los datos recolectados se procesaron en el programa Excel y el software estadístico programa InfoStat.
- Se elaboró las tablas y gráficos estadísticos.
- Se interpretó los resultados.

Para determinar la asociación se utilizó la escala del coeficiente de correlación de Pearson:

VALOR	SIGNIFICADO
-1	Correlación negativa grande y perfecta
-0,9 a -0,99	Correlación negativa muy alta
-0,7 a -0,89	Correlación negativa alta
-0,4 a -0,69	Correlación negativa moderada
-0,2 a -0,39	Correlación negativa baja
-0,01 a -0,19	Correlación negativa muy baja
0	Correlación nula
0,01 a 0,19	Correlación positiva muy baja
0,2 a 0,39	Correlación positiva baja
0,4 a 0,69	Correlación positiva moderada
0,7 a 0,89	Correlación positiva alta
0,9 a 0,99	Correlación positiva muy alta
1	Correlación positiva grande y perfecta

3.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las consideraciones éticas fueron brindadas la ficha de consentimiento informado a los pacientes (ANEXO 02) y para el acceso a Historias Clínicas se pidió permiso al director y se codificaran para mantener en reserva la identidad.

3.9. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Para procesar estadísticamente los datos del trabajo de investigación y observar el grado de influencia entre las variables se utilizara el paquete estadístico InfoStat, donde se aplicó la correlación de Pearson.

3.10. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

- Asesora del trabajo de Investigación
- Tesista
- Director de la Clínica de Diálisis

CAPITULO IV

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE FOSFORO SÉRICO

TABLA N° 1: NIVEL DE FÓSFORO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018

NIVEL DE FÓSFORO	Femenino		Masculino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Hiperfosfatemia	0.0	0.0	3.0	7.1	3.0	7.1
Normal	6.0	14.3	6.0	14.3	12.0	28.6
Hipofosfatemia	15.0	35.7	12.0	28.6	27.0	64.3
TOTAL	21.0	50.0	21.0	50.0	42.0	100.0

Fuente: Registro de datos de la investigación.

Como observamos en la tabla N° 1, el 64.3% presenta hipofosfatemia donde el sexo femenino es el que presenta 35.7% que en los del sexo masculino con 28.6%, el 28.6% presenta valores normales de fosforo donde la cantidad en ambos sexos es igual y el 7.1% presenta hiperfosfatemia siendo solo del sexo masculino los que lo presentan.

Claramente se puede observar que un mayor porcentaje se mantiene en niveles bajos de fósforo con un 64,3 %, seguido por 28.6% con niveles de fosforo normal y por ultimo con un 7.1% de hiperfosfatemia. Los resultados del presente estudio no coinciden con los resultados del estudio realizado por Rivera et al (11), quien en sus resultados observo que el 57,1% presentó valores normales de fosforo, seguido por 31.1% de hiperfosfatemia y con un 11.7% de hipofosfatemia. Revisando la metodología del estudio de Rivera et al, se observó que los pacientes de su estudio utilizan diferentes tratamientos de quelantes intestinales de fósforo (carbonato cálcico, acetato cálcico, sevelamer y en menor medida hidróxido de aluminio), y también 1,25 (OH)₂ vitamina D3.

Al comparar los resultados del presente estudio con los resultados del estudio realizado por Douthat et al (7) son diferentes ya que el 51,6% con valores normales fósforo, el 37,9% con hiperfosfatemia y el 10,4% con hipofosfatemia. Al revisar su metodología se observó que su número de muestra fue de 1210 pacientes en diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal), se les brindo diferentes quelantes de fósforo, calcitriol, análogos de vitamina D y a algunos se les realizo paratiroidectomia quirúrgica o la punción

alcoholización de paratiroides (métodos invasivos). En el presente estudio los pacientes solo utilizan carbonato cálcico.

Por lo tanto al no brindar 1,25-dihidroxicolecalciferol, los niveles de fósforo sanguíneo disminuyen.

4.2. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE CALCIO SÉRICO

TABLA N° 2: NIVEL DE CALCIO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018

NIVEL DE CALCIO	Femenino		Masculino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Hipercalcemia	12.0	28.6	8.0	19.0	20.0	47.6
Normal	7.0	16.7	11.0	26.2	18.0	42.9
Hipocalcemia	2.0	4.8	2.0	4.8	4.0	9.5
TOTAL	21.0	50.0	21.0	50.0	42.0	100.0

Fuente: Registro de datos de la investigación.

En cuanto a los niveles de calcio sérico en la tabla N° 2, se observa que el 47,62% se encuentra con hipercalcemia siendo del sexo femenino con el de mayor porcentaje de 28,6%, el 42,9% presenta valores normales siendo del sexo masculino con mayor porcentaje, y el 9,5% presenta hipocalcemia donde es igual en ambos sexos.

Los resultados observados del presente estudio al ser comparado con el estudio realizado por Rivera et al. en donde el 53,7% presentó normocalcemia, el 37,1% hipercalcemia y 9,1% hipocalcemia. Los resultados son diferentes en la normocalcemia y en la hipercalcemia, sin embargo en la hipocalcemia los resultados son semejantes. Al revisar el estudio de Rivera et al, se encontró que utilizaron 1,25 (OH)₂ vitamina D3.

Al comparar con el estudio realizado por Douthat et al. se encontró que el 51,6% está dentro de los valores normales, el 25,2% con hipercalcemia y el 23,2% con hipocalcemia, los cuales difieren con nuestros resultados, sin embargo los niveles de hipocalcemia se asemejan con nuestros resultados ya que son en menor porcentaje. Al revisar su metodología se logró observar que su número de muestra fue de 1210, siendo bastante grande además los pacientes en diálisis eran de hemodiálisis (mayor porcentaje) y diálisis peritoneal, se les brindó quelantes de fósforo, calcitriol, análogos de vitamina D y a algunos se les realizo paratiroidectomía quirúrgica o la punción alcoholización de paratiroides (métodos invasivos). En el presente estudio los pacientes solo utilizan carbonato calcio.

Cuando hay déficit de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol) se incrementa la cantidad de ARNm de PTH, por lo tanto deja de inhibir a nivel de la transcripción de la síntesis de PTH. Además el uso de carbonato calcico para el control de la hiperfosfatemia conlleva indirectamente a un aumento de calcio. (17)(22)(27)

El porcentaje alto de hipercalcemia encontrada en este estudio, se debería al déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) y al uso inadecuado de carbonato de calcio.

De acuerdo a los resultados encontrados, podemos inferir que al no brindar la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) aumenta los niveles de calcio que cuando se le brinda la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) y la falta de una adecuada indicación del empleo del carbonato de calcio.

4.3. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE LA PARATHORMONA INTACTA (PTH_i)

TABLA N° 3: NIVEL DE PARATHORMONA INTACTA (PTH_i) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

NIVEL DE PTH _i	Femenino		Masculino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Elevado	7.0	16.7	9.0	21.4	16.0	38.1
Normal	4.0	9.5	5.0	11.9	9.0	21.4
Bajo	10.0	23.8	7.0	16.7	17.0	40.5
TOTAL	21.0	50.0	21.0	50.0	42.0	100.0

Fuente: Registro de datos de la investigación

En la tabla N° 3 se observa que el 40,5% tiene bajos niveles de PTH_i presentándose un porcentaje mayor en el sexo femenino (23,8%), el 38,1% presenta niveles elevados de PTH_i en donde el sexo masculino presenta el 21,4%, y el 21,4% tienen niveles normales de PTH_i donde solo hay una pequeña diferencia entre los sexos.

Observando la tabla N° 3 un pequeño porcentaje de 21,4% está en lo normal y el resto se encuentra con valores anormales, estos resultados se asemejan a los resultados encontrados en su estudio Rivera et al donde solo el 31,1% se encuentra en el rango normal, sin embargo en cuanto a presentar hiperparatiroidismo es un porcentaje más alto siendo este el 43,7% y el 25,1% con valores bajos, estos últimos resultados son diferentes al presente estudio.

Cuando comparamos con el estudio realizado por Douthat et al los valores normales son

similares siendo este 21,1% y el del presente estudio 21,4%, pero son diferentes en los valores elevados y bajos siendo 54,5% y 24,4% respectivamente, ya que en el presente estudio los valores elevados y bajos relativamente similares con una ligera diferencia de 2,4%.

La PTH es liberada y sintetizada como resultado final de la detección de la escasa cantidad de calcio en el suero sanguíneo por la glándula paratiroidea mediante el CaR, en minutos aumenta la producción de PTH esto por el efecto directo del descenso de calcio sobre la estabilidad del ARNm de PTH, en cambio cuando existe hipercalcemia ocurre lo contrario. (16) (17)

1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) a nivel de la transcripción inhibe la síntesis de la PTH incrementando los niveles de ARNm de PTH, sin embargo al existir déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol), la síntesis de PTH aumenta. (17)

La hipofosforemia estimula la disminución de los niveles de ARNm de PTH, esta acción no depende de los cambios de calcio o de la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). (17)

Los niveles bajos de la PTH se explicaría por la existencia de hipercalcemia e hipofosforemia y los niveles elevados de PTH se explicaría por el déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). En cuanto a la comparación de los resultados del presente estudio con otros estudios realizados, estarían indicando que a pesar que existe déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol), la cantidad de los niveles de normalidad de PTH son similares a los otros estudios a los que sí se les brindo 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol).

4.4. DETERMINAR LA CANTIDAD DE FOSFORO EN LA DIETA

TABLA N° 4: CANTIDAD DE FÓSFORO EN LA DIETA DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

FÓSFORO DE LA DIETA	Femenino		Masculino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Elevado	10.0	23.8	10.0	23.8	20.0	47.6
Normal	8.0	19.0	7.0	16.7	15.0	35.7
Bajo	3.0	7.1	4.0	9.5	7.0	16.7
TOTAL	21.0	50.0	21.0	50.0	42.0	100.0

Fuente: Registro de datos de la investigación

En la Tabla N° 4 se observa que 47,6% presenta niveles elevados de fósforo en la dieta en ambos sexos es igual el 23,8%, el 35,7% tienen niveles normales de fósforo en la dieta tiene ligera diferencia entre ambos sexos, y el 16,7% presenta bajos niveles de la dieta tiene ligera diferencia entre ambos sexos.

La presencia de fósforo en la dieta se deriva principalmente de los alimentos con alto contenido proteínico o de los aditivos de los alimentos industrializados, principalmente este último aumenta drásticamente a cantidad de fósforo consumida en la dieta diaria, ya que el fósforo se absorbe más fácilmente en su forma inorgánica llegando incluso a absorberse en un 100 %. En los alimentos de origen animal por lo general se logra absorber del 40 a 60% sin embargo varía según al grado de activación de los receptores de vitamina D. En los alimentos de origen vegetal la cantidad de fósforo que se absorbe es menor ya que se asocia a los fitatos o a los ácidos fítics. (11)(12)(28)

La elevada cantidad de fósforo presente en la dieta de estos pacientes en tratamiento de hemodiálisis se debe principalmente a los alimentos ricos en proteína y a los alimentos industrializados.

4.5. DETERMINAR LA CANTIDAD DE CALCIO EN LA DIETA

TABLA N° 5: CANTIDAD DE CALCIO EN LA DIETA DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

Ca DIETARIO	Femenino		Masculino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
> 500 mg/día	4.0	9.5	3.0	7.1	7.0	16.7
≤ 500 mg/día	17.0	40.5	18.0	42.9	35.0	83.3
TOTAL	21.0	50.0	21.0	50.0	42.0	100.0

Fuente: Registro de datos de la investigación.

De acuerdo con la tabla N° 5 el 83,3% presenta niveles normales de calcio en la dieta y el 16,7% tiene niveles elevados de calcio en la dieta, es ligero la diferencia entre ambos sexos.

Las recomendaciones del aporte de calcio oral son hasta un máximo de 2000 mg/día siendo (500 mg/día como contenido de la dieta y 1500 mg/día como contenido de quelantes cálcicos de fósforo). La Guía K/DOQI referente al metabolismo y la enfermedad del hueso e la IRC y las Guías de la Sociedad Española de Nefrología, indican que la administración de sales de calcio debe ser por acción quelante de fósforo,

y no se debe emplear como suplemento de calcio. (29)(26)

Por lo tanto un buen porcentaje de pacientes en tratamiento de remplazo renal en hemodiálisis presenta un consumo ≤ 500 mg/día de calcio en la dieta.

4.6. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL FOSFORO DIETARIO CON LOS NIVELES DE FÓSFORO SÉRICO

TABLA N° 6: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL FÓSFORO DIETARIO CON LOS NIVELES DE FÓSFORO SÉRICO.

	Fósforo Sérico	Fósforo Dietario
Fósforo Sérico	1,00	0,14
Fósforo Dietario	0,23	1,00

Fuente: Elaborado por la investigadora, 2018 – en InfoStat

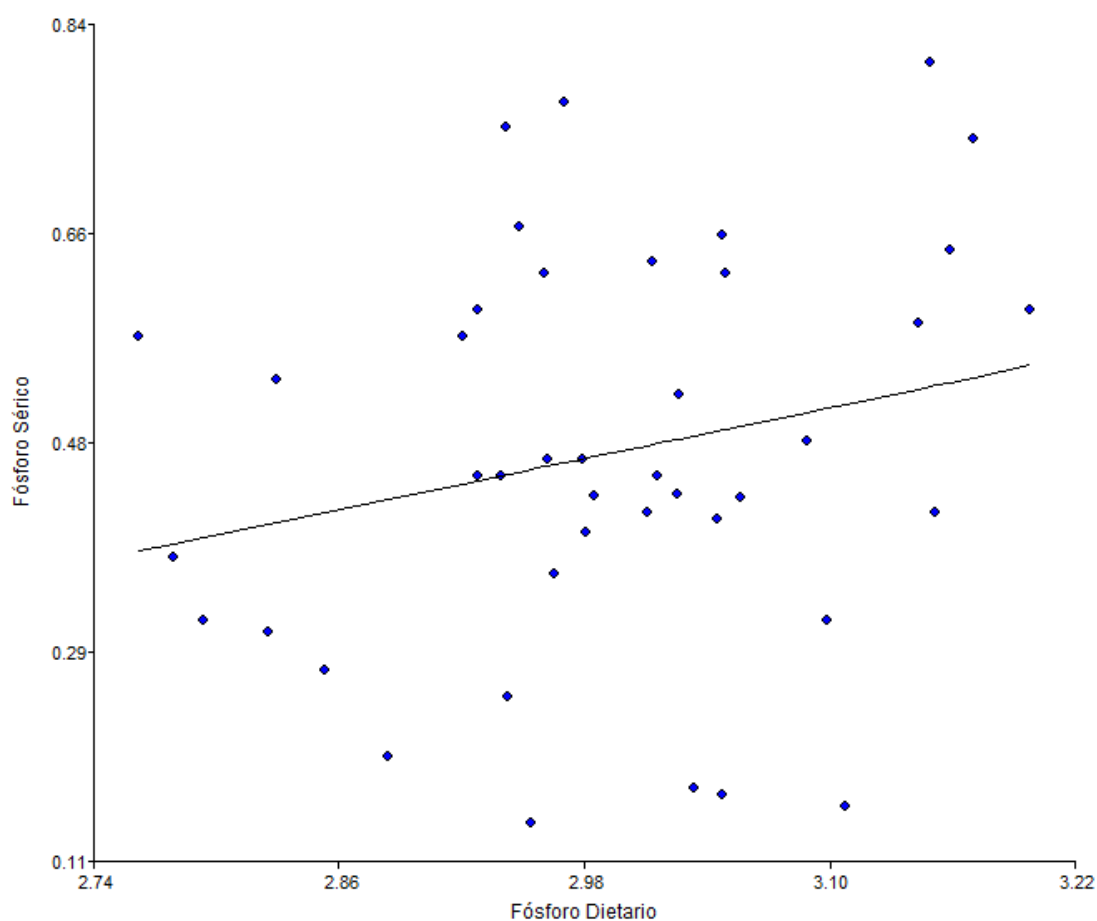


GRÁFICO N° 1: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL FÓSFORO DE LA DIETA CON LOS NIVELES DE FÓSFORO SÉRICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

En el gráfico N° 1, muestra la asociación entre los niveles de fósforo sérico y el fósforo de la dieta en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol,

la curva se encuentra ligeramente inclinada, cuya tendencia lineal es positiva débil indicando si aumenta el fósforo en la dieta, aumenta los niveles de fósforo sérico.

En la ERC uno de las principales alteraciones es la acumulación de fósforo, que conlleva a la aparición del Hiperparatiroidismo secundario y las calcificaciones metastásicas, una de las principales medidas de prevención es la restricción en la ingesta de fósforo en la dieta, la ingesta recomendada de fósforo en la dieta es de 800 a 1000 por día. (22)(23)(24)

La educación alimentaria en la reducción de fosfato en la dieta reduce el picor de la hiperfosfatemia. (7)

Además de controlar la ingesta de fósforo, se utiliza quelantes de fósforo, cuya acción es ligar al fósforo proveniente de la dieta, quien es eliminada por medio de las heces, la disminución por quelantes llega hasta un 40%, para este estudio se utilizó carbonato de calcio. (23)

El fósforo presente en la dieta es mayor a la cantidad del fósforo absorbido, ya que al momento de ser absorbido el fósforo orgánico solo se logra absorber el 40% o 60% de acuerdo a su origen, sin embargo el fósforo inorgánico logra absorberse al 100%. Además disminuye su absorción por presencia de quelantes de la dieta y el carbonato de calcio. (12)

De acuerdo al gráfico que se observa la tendencia lineal es positiva y débil, entonces el fósforo presente en la dieta no influye de manera importante en los niveles del fósforo sérico en los pacientes con tratamiento de remplazo renal en hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol. Sin embargo al analizar los aspectos fisiológicos y bioquímicos, las causas de que el fósforo en la dieta no repercute de manera importante en el fósforo sérico, sería por el uso de quelantes de fósforo (carbonato cálcico) y también por el déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol).

El coeficiente de correlación de Pearson es $r = 0,23$ esto significa que existe una **correlación positiva baja** entre los niveles de fósforo sérico y el fósforo de la dieta en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, en un 23% conforme se muestre en la tabla N° 6, estadísticamente no es significativo ya que $p = 0,14$ es mayor al nivel de significancia de 0,05.

4.7. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SÉRICO

TABLA N° 7: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SÉRICO.

	Calcio Dietario	Calcio Sérico
Calcio Dietario	1,00	0,09
Calcio Sérico	- 0,27	1,00

Fuente: Elaborado por la investigadora, 2018 – en InfoStat

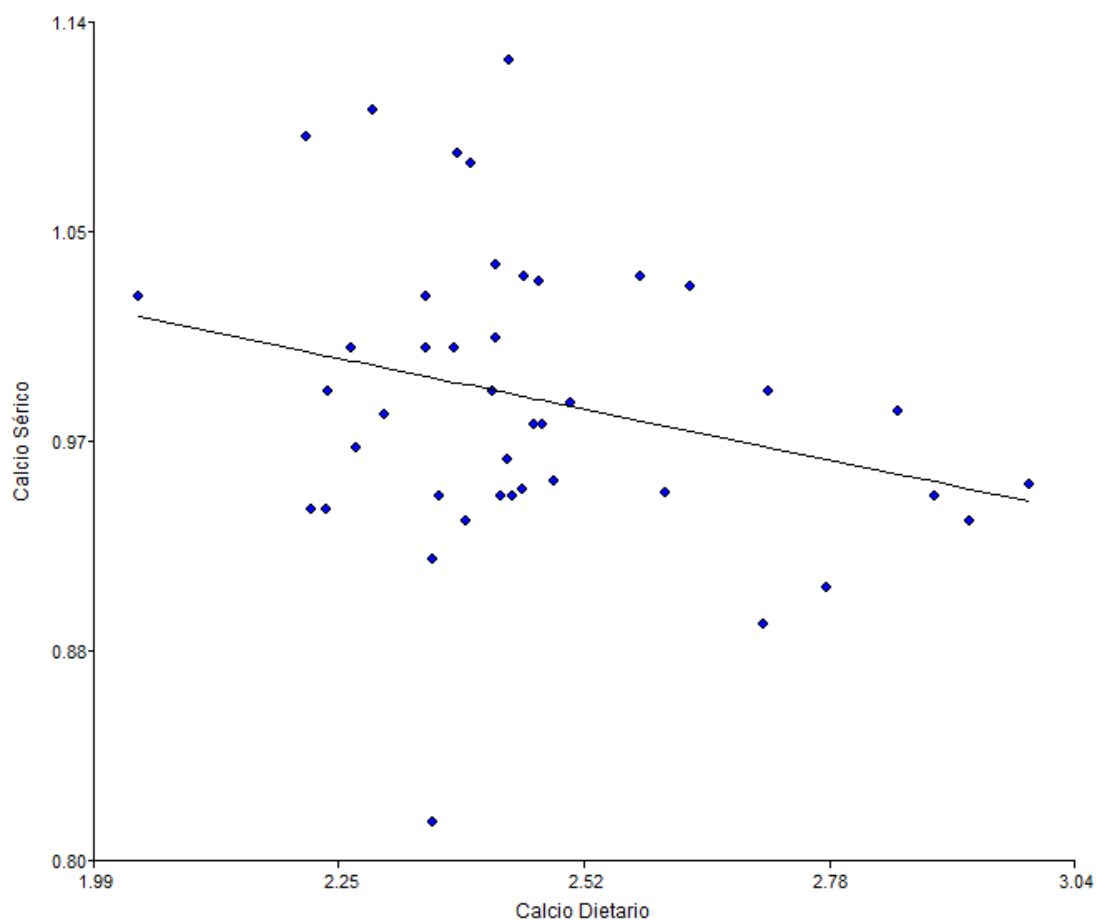


GRÁFICO N° 2: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL CALCIO DIETARIO CON LOS NIVELES DE CALCIO SERICO EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

En el gráfico N° 2, muestra la asociación entre los niveles de calcio sérico y el calcio de la dieta en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol. La curva se encuentra ligeramente inclinada, cuya tendencia lineal es negativa débil indicando que si aumenta el calcio en la dieta disminuye los niveles séricos de calcio, y viceversa.

Anteriormente se consideraba la existencia del balance de calcio negativo, sin embargo algunos autores consideran que en la ERC, el balance de calcio no es solo negativo, más bien existe la tendencia a ser un balance positivo, ya que disminuye el calcio su eliminación en la excreción urinaria y se estaría compensando la reducción en la absorción, El grupo de trabajo de la guía K/DOQI referente al metabolismo y la enfermedad del hueso en la IRC (Insuficiencia Renal Crónica) aconsejan el aporte oral de calcio hasta un máximo de 2000 mg/día (500 mg/día como contenido de la dieta y 1.500 mg/día como contenido en quelantes cálcicos de fósforo). (26)

1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) inhibe a nivel transcripcional la síntesis de PTH, sin embargo cuando hay déficit del 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) aumenta la síntesis de PTH, por consiguiente la resorción ósea aportando calcio al plasma. (17)

La absorción del calcio es mayor en tramos proximales del intestino y disminuye en las porciones más distales, el mecanismo que predomina es la difusión dependiente de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). Además los oxalatos y fitatos disminuyen la absorción del calcio. (18)

La absorción de calcio disminuye cuando existe déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) a nivel intestinal, por lo tanto ingresa cantidades menores de calcio a lo que se encuentra en la dieta, si es una cantidad pequeña de calcio en la dieta, ingresa al plasma aproximadamente la mitad, esta cantidad pequeña es detectada por la hormona paratiroidea, quien actúa inmediatamente sintetizando PTH para aumentar la cantidad de calcio en la sangre. En cambio sí en la dieta se encuentra más cantidad ingresa cantidades, la hormona paratiroidea no actúa. Esto explicaría los resultados encontrados que a menos cantidad de calcio en la dieta aumenta los niveles de calcio sérico, y que a más cantidad de calcio en la dieta los niveles de calcio sérico son menores.

El coeficiente de correlación de Pearson es $r = -0,27$ esto significa que existe una **correlación negativa baja** entre los niveles de calcio sérico y el calcio de la dieta en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25 - dihidroxicolecalciferol; siendo **estadísticamente no significativo** ya que $p = 0,09$ es mayor al nivel de significancia de 0,05.

4.8. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL FOSFORO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATHORMONA INTACTA (PTHi)

TABLA N° 8: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL FOSFORO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATHORMONA INTACTA (PTHi).

	PTHi	Fósforo Sérico
PTHi	1,00	0,000
Fósforo Sérico	0,58	1,00

Fuente: Elaborado por la investigadora, 2018 – en InfoStat

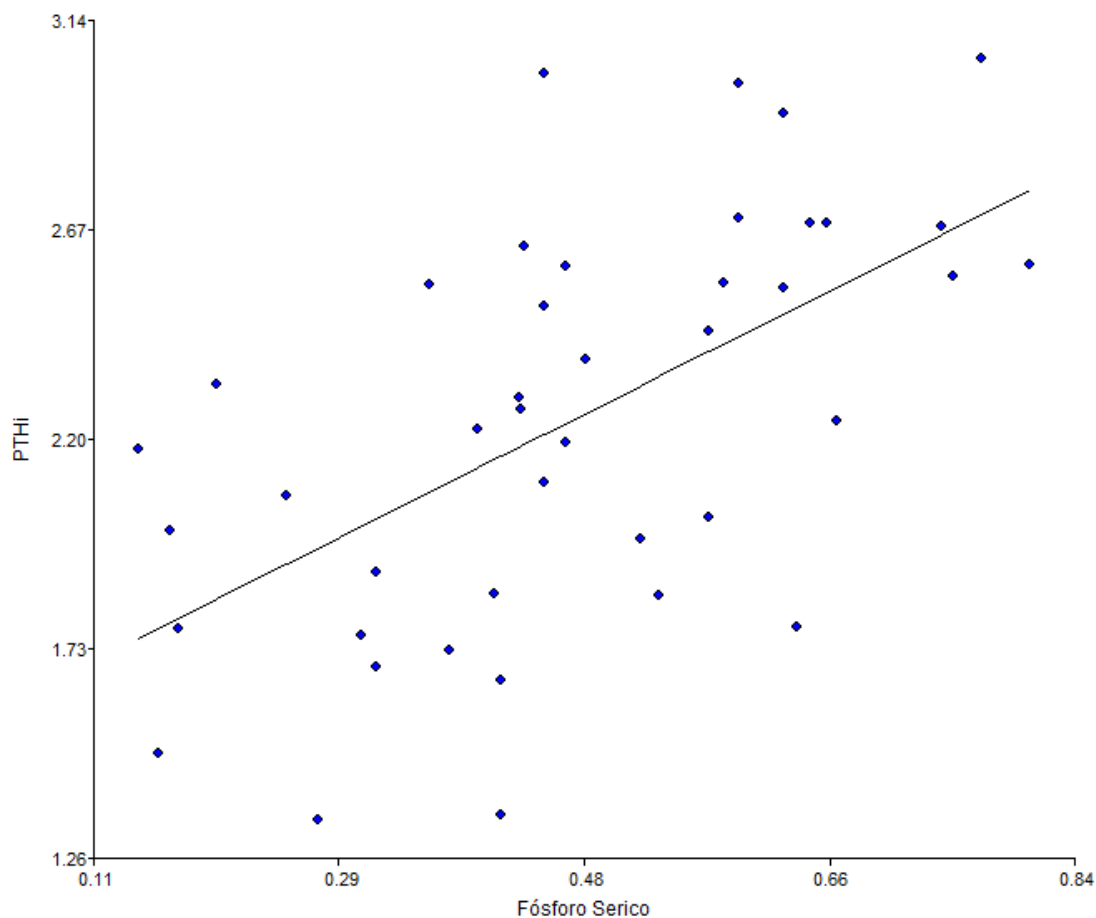


GRÁFICO N° 3: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL FÓSFORO SÉRICO Y LOS NIVELES DE PARATHORMONA INTACTA (PTHi) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIALISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

En el gráfico N° 3, muestra la asociación entre los niveles de fósforo sérico y los niveles PTHi en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol. La curva se encuentra inclinada, cuya tendencia lineal es positiva fuerte indicando, si aumenta los niveles de fósforo sérico aumenta también los niveles de PTHi.

La correlación entre el fósforo sérico y la PTHi en el estudio realizado por Rivera et al su $R = 0,3$ donde representa correlación positiva baja con una r^2 de 0,09. A ser

comparada con el presente estudio, nuestro estudio es más significativo en sus resultados.

De acuerdo a los resultados observados en la Tabla N° 8 mientras aumenta los niveles de fósforo sérico también aumentan los niveles de PTHi, la cantidad de fósforo sérico aumenta fácilmente en los pacientes que se encuentra en terapia de remplazo renal ya que el dializador no elimina en cantidades adecuadas como lo realiza el riñón normal, La acumulación de fósforo sérico conlleva al aumento de la PTHi (hiperparatiroidismo secundario). (22)

Al incrementar la cantidad de fósforo sérico, disminuye el pH (acidificando) motivo por el cual la PTH incrementa para aumentar los niveles de calcio, de esa manera aumenta la pH de la sangre (efecto buffer) para mantenerlo cercano al neutro. Además el déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) deja de inhibir la síntesis de PTH.

Por lo tanto si aumenta los niveles de fósforo también aumentan los niveles de PTHi y si disminuye los niveles de fosforo también disminuye niveles de PTHi.

El coeficiente de correlación de Pearson es $r = 0,58$ esto significa que existe una **correlación positiva moderada** entre los niveles de fósforo sérico y los niveles de PTHi en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol; **siendo estadísticamente significativo** ya que $p = 0,000$ es menor al nivel de significancia de 0,05.

4.9. DETERMINAR LA CORRELACIÓN DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi)

TABLA N° 9: CORRELACIÓN DE PEARSON DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi)

	Calcio Sérico	PTHi
Calcio Sérico	1,00	0,58
PTHi	-0,09	1,00

Fuente: Elaborado por la investigadora, 2018 – en InfoStat

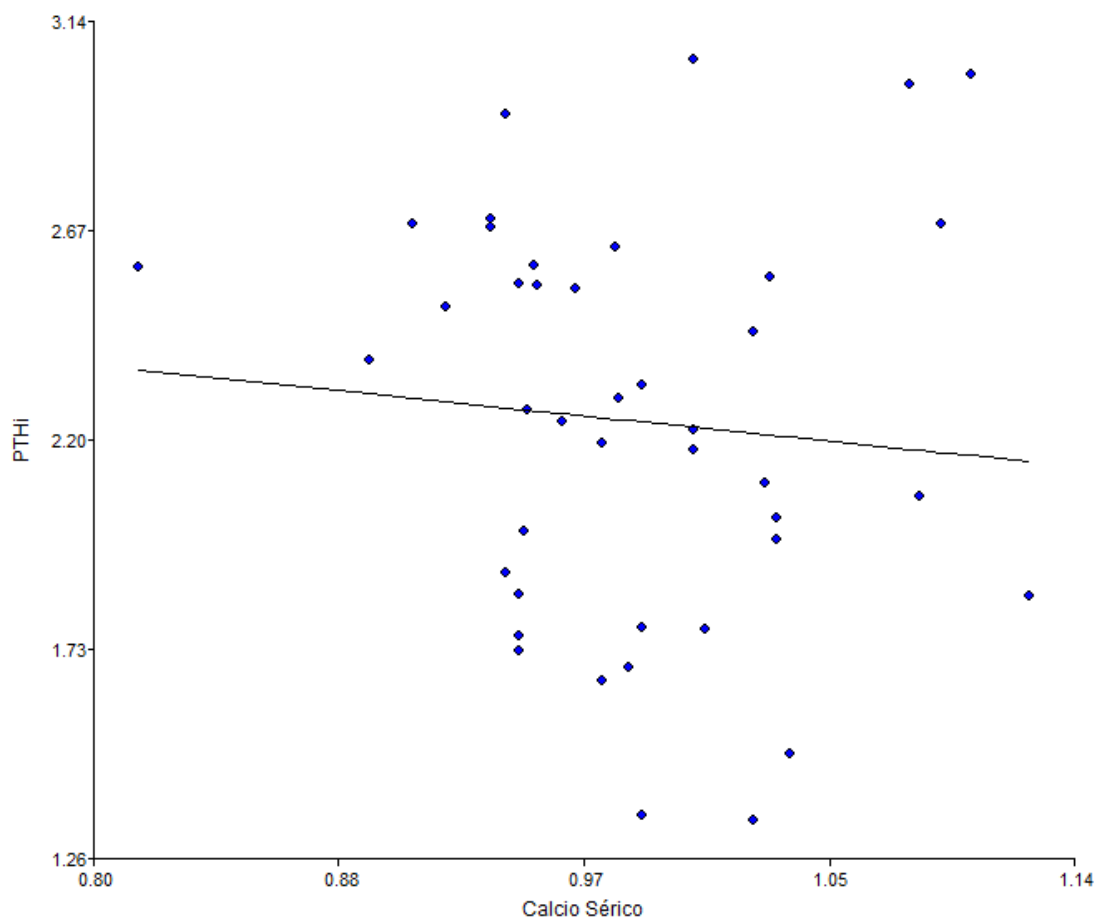


GRÁFICO N° 4: DIAGRAMA DE PUNTOS DE DISPERSIÓN DEL CALCIO SÉRICO CON LOS NIVELES DE PARATOHORMONA INTACTA (PTHi) EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL - JULIACA 2018.

En la el gráfico N° 4, muestra la asociación entre los niveles de calcio sérico y los niveles de PTHi en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol. La curva se encuentra inclinada, cuya tendencia lineal es negativa débil indicando, si aumenta los niveles de calcio sérico disminuyen los niveles de PTHi.

Los descensos de calcio a nivel sanguíneo son detectados por la glándula paratiroidea mediante el CaR, estimulando la liberación y síntesis de PTH, quien se encarga de aumentar los niveles de calcio, en cambio cuando se presenta hipercalcemia disminuye la estimulación de la liberación y síntesis de PTH. (16)(17)

El déficit de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) deja de inhibir la producción de la PTH. (17)

Por lo tanto, si aumenta los niveles de calcio sérico disminuyen los niveles de PTHi y si disminuye los niveles de calcio sérico aumenta los niveles de PTHi.

El coeficiente de correlación de Pearson es $r = -0,09$ esto significa que existe un **correlación negativa muy baja** entre los niveles de calcio sérico y los niveles de PTHi en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol; **siendo estadísticamente no significativo**, $p = 0,58$ es mayor al nivel de significancia de 0,05.

CAPITULO V

V. CONCLUSIONES

PRIMERA: Se determinó los niveles de fósforo sérico en los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, donde se presentó un porcentaje de 64,3% de paciente con hipofosfatemia de estos el 35,7% eran del sexo femenino, estos resultados de bajos niveles de fósforo sérico aparentemente es por el quelante intestinal carbonato de calcio.

SEGUNDA: Se determinó los niveles de calcio sérico en los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, observándose que el 47,6% tenía hipercalcemia de estos el sexo femenino presentaba el 28,6%, niveles altos de calcio a nivel de la sangre sería explicado por la ingesta de carbonato de calcio y la escases de vitamina D.

TERCERA: Se determinó los niveles de la paratohormona intacta (PTHi) en los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, se halló que solo el 21,4% se encontraba en niveles normales y el resto en similar cantidad bajo y elevado, estos resultados no son diferentes a otros estudios realizados en poblaciones más grande donde se brinda diferentes quelantes intestinales y vitamina D.

CUARTA: Se determinó la cantidad de fósforo en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, en donde el fósforo en la dieta era elevada en un 47,6%.

QUITA: Se determinó Determinar la cantidad de calcio en la dieta de los pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, donde las cantidades de calcio eran en 83,3% menores a 500 mg/día.

SEXTA: Se determinó la asociación entre los niveles de fósforo sérico y los niveles de fósforo de la dieta en pacientes con tratamiento de sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, la correlación de Pearson es $r= 0,23$ siendo estadísticamente no significativo, $p >0,05$; esto significa que existe una **correlación positiva baja**, el fósforo presente en la dieta influye en los niveles de fósforo sérico, sin embargo es bajo la influencia.

SEPTIMA: Se determinó la asociación entre los niveles de calcio sérico y el calcio de la dieta en pacientes con tratamiento de sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, la correlación

de Pearson es $r = -0,27$ siendo estadísticamente no significativo, $p > 0,05$; esto significa que existe una **correlación negativa baja**, si aumenta el calcio en la dieta disminuye los niveles séricos de calcio.

OCTAVA: Se determinó la asociación entre los niveles de fosforo sérico y los niveles de paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, el coeficiente de correlación de Pearson es $r = 0,58$ siendo estadísticamente significativo, $p < 0,05$; esto significa que existe una **correlación positiva moderada**, por lo tanto si aumenta los niveles de fósforo también aumentan los niveles de PTHi.

NOVENA: Se determinó la asociación del calcio sérico y los niveles de paratohormona intacta (PTHi) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis sin 1,25-dihidroxicolecalciferol, el coeficiente de correlación Pearson es $r = -0,09$ siendo estadísticamente no significativo, $p > 0,05$; esto significa que existe una **correlación negativa muy baja**, si aumenta los niveles de calcio sérico disminuyen los niveles de PTHi.

CAPITULO VI

VI. RECOMENDACIONES

PRIMERA: Realizar más estudios para la determinar cuál es el rol que tiene la vitamina D al utilizarse en pacientes con terapia de remplazo renal en diálisis.

SEGUNDA: Realizar estudios sobre el comportamiento del calcio sérico e iónico cuando se utiliza quelantes intestinales de fósforo en pacientes con terapia de remplazo renal en diálisis.

TERCERA: Investigar en poblaciones más grandes sobre la asociación entre los niveles de fosforo sérico, calcio sérico y los niveles de paratohormona intacta (PTH_i) en pacientes con tratamiento de hemodiálisis tomando en cuenta los suplementos y quelantes que utilizan.

CAPITULO VII

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loza C, Ramos W. Análisis de la situación de la enfermedad renal crónica en el Perú, 2015 [Internet]. Lima; 2015. Available from: <http://dge.gob.pe/portal/docs/tools/cronico:renal.pdf>.
2. Herrera-Añasco P, Pacheco-Mendoza J, Taype-Rondan A. La enfermedad renal crónica en el Perú. Una revisión narrativa de los artículos científicos publicados. *Acta Med Perú* [Internet]. 2016;33(2):130–7. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v33n2/a07v33n2.pdf>
3. Carrillo-larco RM, Bernabé-ortiz A. Mortalidad por enfermedad renal crónica en el Perú: tendencias nacionales 2003-2015. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2018;35(3):409–15. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v35n3/a06v35n3.pdf>
4. Inca E. Características clínico epidemiológicas en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en tratamiento de hemodiálisis en la ciudad de Juliaca (3824 m.s.n.m). Universidad Nacional del Altiplano - Puno; 2018.
5. Rocco M, Blumenkrantz M. Manual de diálisis. In: Daugirdas J, Blake P, Ing T, editors. *Nutrición*. 2da Edició. Barcelona; 2003. p. 438–64.
6. Lewin E, Wang W, Olgaard K. Reversability of experimental secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int*. 1997;52(1):1232–41.
7. Stumm E, Kirchnelr R, Guido L, Benetti E, Belasco A, Sesso R. Intervenção educacional de enfermagem para redução da hiperfosfatemia em pacientes em hemodiálise. *Rev Bras Enferm*. 2017;70(1):26–33.
8. Redondo M, Casuso L, Martínez I, Rodriguez J, Palacios M, Cara E. La hiperfosfatemia en paciente renal en programa de hemodialisis. *Enferm Nefrol*. 2015;18(1):101–37.
9. Murúa I, Munizaga M, Fassi L, Garay M. Alteración bioquímica del metabolismo fosfo-calcico en pacientes en hemodiálisis: grado de cumplimiento de acuerdo a las recomendaciones de las guías internacionales. 2014;

10. Douthat WG, Castellano M, Berenguer L, Guzmán MA, Arteaga J, Chiurciu CR, et al. Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en Argentina. *Nefrología*. 2013;33(5):657–66.
11. Kido S, Nomura K, Sasaki S, Shiozaki Y, Segawa H, Tatsumi S. Información sobre aditivos fosfóricos y asesoramiento nutricional. *Clin Calcium*. 2012;22(10):1583–91.
12. Noori N, Sims J, Koople J, Shah A, Colman S, Shinaberger C. Fósforo dietético orgánico e inorgánico y su manejo en la enfermedad renal crónica. *J Kidney Dis*. 2010;4(2):89–100.
13. Mendieta P. Hiperparatiroidismo secundario en diálisis. *Med*. 2006;11(4):299–307.
14. Rivera F, Sánchez M, Echarri R, Anaya S, Carreño A, Vozmediano M. Control del metabolismo calcio-fósforo en hemodiálisis y su adecuación a las K/DOQI 2003. *Nefrología*. 2006;26(3):351–7.
15. Bernuy J, Gonzales G. Metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica: Revisión sobre su patología y morbimortalidad. *Rev Perú MEd Exp Salud Pública*. 2015;32(2):326–34.
16. Cannata J, Rodriguez E. Metabolismo calcio-fósforo y sus alteraciones. Primera Ed. *Nefrología Clínica*. Madrid; 2014. 147–60 p.
17. Hernando L, Aljama P, Caramelo C, Arias M, Eguido de los Rios J, Lamas S. *Nefrología Clínica*. 3ra Edició. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana S.A; 2009. 103–106 p.
18. Gracia-Ruiz M, Concepción-Zapata M, Fernandez-Soto L, Manero-Ruiz J. Metabolismo Fosfocálcico. In: *Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2da Edició. Madrid: Dias de Santo; 2012. p. 339–41.
19. Morales-Garcia A, Gorritz-Teruel J, Plancha-Mansanet M, Escudero-Quesada V, Pallardó-Mateu L. Análisis de la variabilidad en la determinación de la hormona paratiroidea intacta (PTHi) según el método empleado para procesar la muestra. *Nefrología [Internet]*. 2009;29(4):331–5. Available from:

- <http://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X021169950900350X>
20. Rodriguez J, Parrilla P, Piñero A. Hiperparatiroidismo renal. In: Sitges-Serra A, SAncho J, editors. Cirugia endocrina. Primera Ed. Madrid; 1999. p. 113–8.
 21. Fuentes X, Castiñeiras M, Queraltó J. Bioquímica clínica y patología molecular. II. 2da edición. Madrid: Editorial Reverte S. A.; 1998. 901–902 p.
 22. Sígolo P, Riella M. Metabolismo del calcio, del fósforo y de la vitamina D en la insuficiencia renal crónica. In: Cortés J, editor. Nutrición y Riñon. Primera Ed. Buenos Aires; 2007. p. 35–145.
 23. Bover A, Lloret M, Aguilar A, Ballarin J. Dietary and Pharmacological control of calcium and phosphate metabolism in dialysis patients. *Blood Purif.* 2009;27(1):369–86.
 24. K/DOQI, NFK. Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney2.* 2003;42(3):1–201.
 25. Delfante M. Hemodiálisis. In: Nutrición Clínica y dietoterapia. Primera Ed. buenos Aires; 2012. p. 229–38.
 26. Teruel J, Fernandez-Lucas M, Rodriguez-Mendiola N. Aporte de calcio en la insuficiencia renal cronica. *Nefrología2.* 2009;29(1):10–2.
 27. Craver L, Fernandez E. Importancia del aporte de calcio en los captorees delfósforo en la insuficiencia renal. *Nefrol Sup Ex [Internet].* 2013;4(2):11–8. Available from: <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X2013757513003128>
 28. Puchulu M, Gimenez M, Viollaz R, Ganduglia M, Amore-Perez M, Texido L. Fuentes de fósforo, aditivos alimentarios y Enfermedad Renal Crónica. *Dieta (Buenos Aires).* 2013;31(145):22–30.
 29. NKF. K/DOQI Clinical pratice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney.* 2003;42(3):S1-201.

CAPITULO VIII

VIII. ANEXOS

A. REGISTRO DE DATOS

N°	SEXO	EDAD	P Serico	Ca Serico	PTHi	Ca Dietario	P Dietario	Suplem.
01	Femenino	72	2.90	6.50	388.5	225.0	961.0	Si
02	Femenino	57	4.40	12.30	487.7	164.2	1451.1	Si
03	Femenino	59	1.90	10.60	22.1	221.5	719.2	Si
04	Masculino	54	5.90	10.10	1145.7	220.9	941.7	Si
05	Masculino	51	2.60	9.40	45.6	289.8	1426.2	Si
06	Masculino	54	2.60	9.70	22.7	173.7	1032.4	Si
07	Femenino	29	1.40	10.10	151.0	183.4	906.8	Si
08	Masculino	48	3.40	13.20	70.7	271.8	681.9	Si
09	Femenino	56	3.90	12.00	1010.0	246.8	854.7	Si
10	Masculino	47	2.69	8.86	185.4	281.2	973.6	Si
11	Masculino	57	2.70	9.50	433.9	199.8	1068.4	Si
12	Femenino	47	3.30	10.80	94.9	376.6	1070.8	Si
13	Femenino	65	2.90	9.40	157.0	295.0	923.1	Si
14	Masculino	72	1.60	9.70	211.5	261.3	772.8	Si
15	Femenino	60	4.20	8.70	859.6	166.2	920.4	Si
16	Masculino	33	3.90	8.60	502.4	243.9	1586.9	Si
17	Masculino	70	2.10	8.70	80.0	172.7	628.2	Si
18	Femenino	69	2.57	8.80	71.5	273.6	1118.0	Si
19	Masculino	52	3.70	10.80	106.2	282.4	839.9	Si
20	Masculino	38	5.50	8.60	477.9	852.3	1488.1	Si
21	Masculino	39	4.20	9.20	348.3	186.3	1127.6	Si
22	Femenino	44	1.50	10.20	59.6	263.4	1088.9	Si
23	Masculino	50	3.80	8.80	357.9	266.4	1398.9	Si
24	Masculino	59	2.10	9.60	48.7	317.4	1262.9	Si
25	Femenino	61	4.30	9.70	60.2	518.0	1039.4	Si
26	Masculino	48	2.38	8.80	53.2	228.9	607.3	Si
27	Femenino	49	3.70	10.60	278.6	108.2	583.7	Si
28	Masculino	45	4.60	9.10	174.9	271.1	894.5	Si
29	Femenino	52	1.48	8.83	99.3	401.0	1124.1	Si
30	Femenino	31	2.80	10.70	127.2	425.6	1045.5	Si
31	Masculino	73	3.00	7.81	240.4	510.6	1234.6	Si
32	Femenino	45	4.53	8.08	488.7	598.2	1123.9	Si
33	Masculino	62	2.80	8.30	316.5	224.7	854.5	Si
34	Masculino	45	6.40	8.90	394.4	990.8	1419.4	Si
35	Femenino	83	2.05	8.80	57.7	781.7	675.4	Si
36	Masculino	55	5.62	10.74	370.0	292.9	881.1	Si
37	Masculino	66	2.50	10.10	167.0	237.6	963.5	Si
38	Femenino	73	2.30	8.93	355.7	303.4	930.8	Si
39	Femenino	24	1.45	10.91	31.1	263.4	1289.6	Si
40	Femenino	52	1.80	12.10	118.5	238.9	883.7	Si
41	Femenino	78	2.68	9.52	197.3	715.2	1147.6	Si
42	Femenino	48	2.80	12.60	1060.3	194.2	876.7	Si

B. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, de.... años de edad con DNI..... Domiciliado en el Jr./ Av. paciente del Centro de Diálisis Juliaca, habiéndome explicado en forma clara y sencilla sobre el proyecto de investigación **ASOCIACIÓN DEL NIVEL DE FOSFORO Y CALCIO SÉRICO CON LA PARATOHORMONA INTACTA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS SIN 1,25- DIHIDROXICOLECALCIFEROL – JULIACA, - 2018**; que efectuará la tesista de la Escuela Profesional de Nutrición Humana de la Universidad Nacional del Altiplano, acepto participar voluntariamente en dicha investigación.

Habiendo sido informado de todo lo anteriormente señalado y estando en pleno uso de mis facultades mentales, es que suscribo el presente documento, en el que no perjudicará mi integridad física.

Fecha:/...../.....

Firma:

C. RELACIÓN Ca/P

N°	Ca Dietario	P Dietario	Relación Ca/P
01	225.0	961.0	1 : 4
02	164.2	1451.1	1 : 9
03	221.5	719.2	1 : 3
04	220.9	941.7	1 : 4
05	289.8	1426.2	1 : 5
06	173.7	1032.4	1 : 6
07	183.4	906.8	1 : 5
08	271.8	681.9	1 : 3
09	246.8	854.7	1 : 3
10	281.2	973.6	1 : 3
11	199.8	1068.4	1 : 5
12	376.6	1070.8	1 : 3
13	295.0	923.1	1 : 3
14	261.3	772.8	1 : 3
15	166.2	920.4	1 : 6
16	243.9	1586.9	1 : 7
17	172.7	628.2	1 : 4
18	273.6	1118.0	1 : 4
19	282.4	839.9	1 : 3
20	852.3	1488.1	1 : 2
21	186.3	1127.6	1 : 6
22	263.4	1088.9	1 : 4
23	266.4	1398.9	1 : 5
24	317.4	1262.9	1 : 4
25	518.0	1039.4	1 : 2
26	228.9	607.3	1 : 3
27	108.2	583.7	1 : 5
28	271.1	894.5	1 : 3
29	401.0	1124.1	1 : 3
30	425.6	1045.5	1 : 2
31	510.6	1234.6	1 : 2
32	598.2	1123.9	1 : 2
33	224.7	854.5	1 : 4
34	990.8	1419.4	1 : 1
35	781.7	675.4	1 : 1
36	292.9	881.1	1 : 3
37	237.6	963.5	1 : 4
38	303.4	930.8	1 : 3
39	263.4	1289.6	1 : 5
40	238.9	883.7	1 : 4
41	715.2	1147.6	1 : 2
42	194.2	876.7	1 : 5

D. ENCUESTA ALIMENTARIA POR RECORDATORIO DE 24 HORAS

Nombre: XXXXX XXXXX XXXXX

Edad: XX años

Fecha: 01/10/2018

Desayuno	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
Hora:			
Almuerzo	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
Hora:			
Cena	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
Hora:			
Alimentos Extras	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml

**E. ENCUESTA ALIMENTARIA POR RECORDATORIO DE 24 HORAS
(ENCUESTA LLENADA)**

Nombre: XXXXX XXXXX XXXXX

Edad: XX años

Fecha: 01/10/2018

Desayuno	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
<i>Chuño con queso</i>	<i>Chuño negro</i>	<i>2 porciones</i>	
<i>y ensalada de</i>	<i>Cebolla rosada</i>	<i>1 Porción</i>	
<i>cebolla y tomate</i>	<i>Tomate</i>	<i>1 Porción</i>	
	<i>Queso fresco</i>	<i>2 Tajadas</i>	
<i>1 Salteña</i>	<i>Salteña</i>	<i>1 unidad</i>	
<i>Refresco de</i>	<i>Azucar rubia</i>	<i>½ cuchara</i>	
<i>Manzana</i>	<i>Agua</i>	<i>1 Taza</i>	
Hora:			
<i>8:00 a.m.</i>			
Almuerzo	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
<i>Trucha frita con</i>	<i>Trucha</i>	<i>¼ de Trucha</i>	
<i>pallar y ensalada</i>	<i>Arroz blanco</i>	<i>1 porción</i>	
<i>de zanahoria y</i>	<i>Pallar</i>	<i>1 porción</i>	
<i>tomate</i>	<i>Zanahoria</i>	<i>1 porción</i>	
	<i>Tomate</i>	<i>1 porción</i>	
	<i>Aceite</i>	<i>1 Cuchara</i>	
<i>Sopa de Arroz</i>	<i>Arroz blanco</i>	<i>1 porción</i>	
	<i>Papa blanca</i>	<i>1 unidad</i>	
	<i>Zanahoria</i>	<i>1 porción</i>	
	<i>Tunta</i>	<i>1 porción</i>	
	<i>Agua</i>	<i>1 porción</i>	
Hora:			
<i>12:00 p.m.</i>			
Cena	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
<i>Infusión de</i>	<i>Azucar rubia</i>	<i>1 Cuchara</i>	
<i>manzanilla con</i>	<i>Agua</i>	<i>1 taza</i>	
<i>pan integral</i>	<i>Pan integral</i>	<i>1 unidad</i>	
Hora:			
<i>7:30 p.m.</i>			
Alimentos Extras	Alimentos	Cantidad Med. Pract.	g / ml
<i>Frutas</i>	<i>Manzana verde</i>	<i>1 unidad mediana</i>	
	<i>Pera</i>	<i>1 unidad mediana</i>	