



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA**

IV SEMINARIO DE GRADUACIÓN DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE

**“EFECTOS COLATERALES POR LA DISMINUCIÓN DEL CALCIO EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ATENDIDOS EN
LA UNIDAD RENAL CONTIGO DE LA CIUDAD DE LATACUNGA EN
EL PERIODO OCTUBRE 2011 - FEBRERO 2012”**

Requisito previo para optar el título de Médico.

AUTOR: Tapia Avila, Marco Vinicio

TUTORA: Dra. Lozano Heredia, Rebeca

Ambato – Ecuador

Mayo, 2012

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“EFECTOS COLATERALES POR LA DISMINUCIÓN DEL CALCIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ATENDIDOS EN LA UNIDAD RENAL CONTIGO DE LA CIUDAD DE LATACUNGA EN EL PERIODO OCTUBRE 2011 A FEBRERO 2012” de Marco Vinicio Tapia Ávila egresado de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Dra. Rebeca Lozano
TUTORA

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **“EFECTOS COLATERALES POR LA DISMINUCIÓN DEL CALCIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ATENDIDOS EN LA UNIDAD RENAL CONTIGO DE LA CIUDAD DE LATACUNGA EN EL PERIODO OCTUBRE 2011 A FEBRERO 2012”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de éste trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2012

EL AUTOR

.....

Marco Vinicio Tapia Avila

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de ésta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la institución.

Cedo los derechos en líneas patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de ésta tesis dentro de las regulaciones de la universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Marco Vinicio Tapia Avila

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“EFECTOS COLATERALES POR LA DISMINUCIÓN DEL CALCIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ATENDIDOS EN LA UNIDAD RENAL CONTIGO DE LA CIUDAD DE LATACUNGA EN EL PERIODO OCTUBRE 2011 A FEBRERO 2012”** de Marco Vinicio Tapia Avila, egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo del 2012

Para constancia firman

.....
Dra. Sandra Villacis

.....
Dr.MSc Carlos Aldas

.....
Dr. Fernando Vásquez

DEDICATORIA

Este trabajo realizado con esfuerzo, ahínco y sacrificio va dedicado a mis padres y hermanas, pilares fundamentales para lograr mi principal objetivo, quienes en todo momento me brindaron su amor, apoyo constante y comprensión en el transcurso de mi vida como estudiante, ya que con sus bases de moral, ética, respeto y sobre todo responsabilidad supieron inculcar en mí valores para llegar a este mi gran sueño , de manera especial dedico mi trabajo y mi logro a mi madre quien con su presencia, corazón lleno de amor ,comprensión estuvo conmigo en mis peores momentos y me supo brindar su apoyo dándome su hombro para salir adelante y ahora poder lograr este tan anhelado sueño de llegar a ser médico , mi familia es lo más lindo y maravilloso que me pudo haber dado Dios por eso en mi casa no hay un medico somos cinco.

Marco Tapia.

AGRADECIMIENTO

Al culminar esta hermosa etapa de mi vida y de superación tanto personal como profesional, quiero darle las gracias primeramente a Dios que me ha permitido poder culminar esta etapa de mi vida.

Gracias a mis padres por su ejemplo de superación, estabilidad familiar y la perfecta comprensión y entrega de amor, que han sabido guiarme con paciencia responsabilidad y moral que siempre estuvieron presentes en todo momento los mismos que han sido fieles testigos de tristezas y alegrías que supieron levantarme de cada caída que tuve en el duro camino de la vida, que Dios los siga bendiciendo y enviándoles su luz y sabiduría.

A la Universidad Técnica de Ambato porque en sus aulas recibí los más hermosos y dichosos recuerdos que jamás olvidare y sus conocimientos adquiridos que sabré poner en práctica del diario vivir profesional, en el futuro al servicio del bien la verdad y la justicia.

Agradezco de manera especial a mi Tutora de Tesis la Dra. Rebeca Lozano a mis revisores el Dr. Fernando Vásquez y a la Dra. Sandra Villacís que más que docentes han sido mis amigos que me han orientado, guiado y aconsejado con nobleza y sacrificio compartiendo sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar su persistencia y motivación.

Y como no agradecer a mi segundo hogar que fue por un año de mi vida de formación del Internado al Hospital Provincial General de Latacunga por abrirme sus puertas y darme la oportunidad de formarme y adquirir mis conocimientos que serán de mucha utilidad a futuro.

Finalmente quiero agradecer a la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga en persona del Dr. Miguel Ron y a la Dra. Miriam Urbano por la accesibilidad y permitirme ingresar a sus instalaciones a obtener los datos para la realización del proyecto investigativo.

Marco Tapia.

ÍNDICE DE CONTENIDOS SECCIÓN PRELIMINAR

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS.....	xii
ÍNDICE DE TABLAS.....	xii
ÍNDICE DE GRAFICOS.....	xiii
RESUMEN EJECUTIVO.....	xv
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPITULO I

1.- EL PROBLEMA.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. CONTEXTUALIZACIÓN.....	3
1.2.1 ÁRBOL DE PROBLEMAS.....	11
1.3. ANÁLISIS CRÍTICO.....	12
1.4. PROGNOSIS.....	13
1.5. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	14
1.6. PREGUNTAS DIRECTRICES.....	14
1.7. DELIMITACIÓN PROBLEMA.....	14
1.8. JUSTIFICACIÓN.....	15
1.9. OBJETIVOS.....	16

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO.....	17
2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	17

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	22
2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL.....	23
RED DE CATEGORIAS:	27
Fundamentación Científica de la Variable Independiente.....	28
Fundamentación Científica de la Variable Dependiente.....	29
2.4. FUNDAMENTACION TEORICA.....	30
2.4.1 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (IRC).....	30
2.4.2 Definición.....	30
2.4.3 Epidemiología	31
2.4.4 Fisiopatología de la IRC (Insuficiencia Renal Crónica)	32
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÈMICA:	33
LA HIPERLIPIDEMIA	33
LA HIPERTROFIA GLOMERULAR	33
EL ESTRÉS OXIDATIVO	33
2.4.6 EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO	34
2.4.7 CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC).....	37
2.4.8 FACTORES DE RIESGO	38
2.4.9 SÍNTOMAS	38
2.5 DIAGÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	39
2.6 TRATAMIENTO.....	40
2.7 ESTUDIOS ACERCA DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)	40
2.8. HÁBITOS SALUDABLES	41
2.8.1 DIETA	42
2.8.2 EL CALCIO.....	43
2.8.3 VALORES DE REFERENCIA	43
2.8.4 DETERMINACIÓN DE LA CALCEMIA	44
2.8.5 HOMEOSTASIS DEL CALCIO.....	46
2.8.6 HIPOCALCEMIA	47
2.8.7 MANIFESTACIONES DE HIPOCALCEMIA	48
CLASIFICACION ETIOLOGICA.....	49

2.9 METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO	50
2.9.1 EFECTOS DE LAS ALTERACIONES DEL CALCIO EN RELACION A LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA.....	50
2.9.2 ALTERACIÓN ÓSEO-MINERAL ASOCIADA A LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA.....	51
2.9.3 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y DÉFICIT DE VITAMINA D	53
2.9.4 CONTROL DE CA, P, PTH Y 25(OH)VITD	53
2.9.5 MANEJO DE CALCIO Y FÓSFORO	54
2.9.6 MANEJO DE PTH	56
2.9.7 ANORMALIDADES DEL METABOLISMO ÓSEO	57
2.9.8 HORMONA PARATIROIDEA O PARATHORMONA (PTH)	60
2.9.9 OSTEODISTROFIA RENAL.....	64
Fisiopatología.....	65
Receptor-sensor de calcio (CaR).....	66
Parámetros Bioquímicos del Calcio y Fósforo.....	67
ETIOPATOGENIA Y EVOLUCIÓN DE LA OSTEODISTROFIA RENAL.....	68
A) Enfermedad ósea de alto remodelado	68
B) Enfermedad ósea de bajo remodelado	69
El diagnóstico de ODR	70
Prevención y Tratamiento de la ODR	72
Prevención y Tratamiento de la enfermedad ósea de alto recambio	73
HIPÓTESIS.....	74
Señalamiento de Variables	74

CAPITULO III

3.1. MODALIDAD BASICA DE LA INVESTIGACIÓN	75
3.2. TIPOS DE INVESTIGACIÓN	75
3.2.1. Investigación documental bibliográfica.....	75
3.2.2. Investigación de campo	76
3.2.3. La Investigación de Campo.....	76
3.2.4. Investigación Social.-	76

3.3. NIVELES DE LA INVESTIGACIÓN.....	77
3.3.1. Investigación Diagnóstica.-.....	77
3.3.2. Investigación Descriptiva.....	78
3.3.3. Investigación Correlacional	78
3.4. POBLACION Y MUESTRA	78
3.4.1. POBLACIÓN	78
3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	78
3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	79
3.7. CRITERIO ETICO.....	79
3.8. Operacionalización de las Variables de la Hipótesis.- Variable Independiente: La Disminución del Calcio.....	83
3.9. Variable Dependiente.- Los Efectos Colaterales.....	84
3.9.1 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	85
CAPITULO IV	
4.1 RESULTADOS Y DISCUSIÓN	87
4.2 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.....	87
4.3 PRUEBA DE HIPOTÉISIS.....	112
CAPITULO V	
5.1 Conclusiones.	113
5.2 Recomendaciones	115
CAPITULO VI	
LA PROPUESTA.....	119
6.1 Tema	119
6.2 Datos Informativos	119
6.3 Tiempo Estimado para la ejecución de la propuesta.....	119
6.4 Inicio	119
6.5 Antecedentes	120
6.6 JUSTIFICACION	120
6.7 OBJETIVO GENERAL	121

6.8 Objetivos Específicos.....	121
6.9 UBICACIÓN SECTORIAL Y FISICA.....	121
6.9.1 SOPORTES TEORICOS DE LA PROPUESTA	121
6.9.4 Análisis de Factibilidad	125
Factibilidad Legal.....	125
6.9.5 Cronograma.....	126
6.9.6 Evaluación	126
ANEXOS.....	128
ANEXO 1. PLAN DE ACTIVIDADES CRONOGRAMA	129
ANEXO 2	130
ANEXO 3. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	134
BIBLIOGRAFÍA.....	135

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No 1. Clasificación y plan de acción clínica en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.	49
Tabla No 2. Clasificación de la IRC de acuerdo al estadio según las Guías K- DOQI	50
Tabla No 3. Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica	51
Tabla No 4 Medición del Calcio Fosforo y PTH en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	82
Tabla No 5 Intervalos para detección de complicaciones por estadíos en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	84
Tabla No 6. Objetivo de los valores de Fosforo por estadíos en Insuficiencia	84

Tabla N° 7. Género de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	120
Tabla N° 8. Antecedentes Patológicos Personales.	
Tabla N° 9. Antecedentes Patológicos Familiares de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.	122
Tabla N° 10. Edad de los pacientes atendidos en la Unidad Renal Contigo que poseen Insuficiencia Renal Crónica	124
Tabla N° 11. Pregunta 1	125
Tabla N° 12. Pregunta 2	127
Tabla N° 13 Pregunta 3	128
Tabla N° 14. Pregunta 4	129
Tabla N° 15. Pregunta 5	130
Tabla N° 16. Pregunta 6	131
Tabla N° 17. Pregunta 7	133
Tabla N° 18. Pregunta 8	134
Tabla N° 19. Pregunta 9	135
Tabla N° 20. Pregunta 10	137
Tabla N° 21 Dosificación del Calcio de Octubre 2011 a Febrero 2012	138
Tabla N° 22. Dosificación del Fosforo en el periodo de Octubre 2011 a Febrero 2012	140
Tabla N° 23 Dosificación de PTH del Mes de Octubre de 2011 a Febrero 2012.	141
Tabla N° 24 Guía de Control Cuantitativa y Dosificación del Calcio en pacientes atendidos en la Unidad Renal “Contigo”	155

ÍNDICE DE GRAFICOS

Grafico N° 1 Disminución del Calcio	16
Grafico N° 2. Pacientes por género con Insuficiencia Renal Crónica en la Unidad Renal Contigo de la Ciudad de Latacunga.	120

Grafico N° 3. Antecedentes Patológicos personales en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	121
Grafico N° 4. Antecedentes Patológicos Familiares en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.	123
Grafico N° 5. Grupos de Edad en Pacientes con IRC	124
Grafico N° 6 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que son afiliados al IESS.	126
Grafico N° 7 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que pertenecen al MIES.	127
Grafico N° 8 Lugar de procedencia de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	128
Grafico N° 9. Alteración de la Salud en los pacientes en los últimos 6 meses.	129
Grafico N° 10 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que consumen tabaco.	131
Grafico N° 11. Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que han sufrido cambios en su alimentación.	132
Grafico N° 12. Pacientes que poseen Insuficiencia Renal Crónica y presentan dolor en sus extremidades.	133
Grafico N°13. Pacientes que presentan deformidad en sus extremidades.	135
Grafico N° 14. Pacientes que se realizan exámenes de control del Calcio	136
Grafico N° 15 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que realizan Actividad Física	137
Grafico N° 16 Representación Ideográfica del Calcio en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.	139
Grafico N° 17 Representación Ideográfica del Fosforo en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.	140
Grafico N° 18 Representación Ideográfica de PTH en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.	142

RESUMEN EJECUTIVO.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, para identificar los efectos provocados por la disminución del calcio en pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en la Unidad Renal “Contigo”

En la Unidad Renal se cuenta con un total de 64 pacientes de los cuales se excluyeron 10 pacientes que no presentaron la información actualizada los mismos que no fueron de utilidad para el estudio además se excluyeron 4 pacientes fallecidos en el último año .Se demostró que el principal factor de riesgo es la Hipertensión Arterial con un 58% predominio el género masculino, se encontró además en el presente estudio que existe Hipocalcemia en un 51.2% que corresponde a 26 pacientes además efectos provocados por la disminución del calcio se dio en 42 pacientes que corresponde al 84% del total de la población, se hizo un cruce de variables obteniendo un Chi Cuadrado de 10.9,

Al estudio realizado con la PTH se pudo identificar que en todo el estudio se obtuvo que el 78% de la población presento valores $< 120\text{pg/ml}$ que se identifico en el mes de Octubre y el 32% presento valores $> 450\text{pg/ml}$ dando como resultado que la mayoría de los pacientes de la Unidad renal tienen predisposición al bajo remodelado óseo, luego tendrán alto remodelado óseo y finalizaran con Osteodistrofia Renal, por tal motivo es de vital importancia proponer una guía de control cuantitativo y dosificación del Calcio de manera mensual para así poder tener a los pacientes monitorizados de tal manera que se pueda controlar y disminuir la morbimortalidad de una u otra manera y los efectos provocados por la disminución del calcio

PALABRAS CLAVE.- DISMINUCIÓN DE CALCIO, OSTEOMALACIA, CARDIOVASCULAR, OSTEODISTROFIA RENAL, PTH (HORMONA PARATIROIDEA), EFECTOS, BAJO REMODELADO ÓSEO, ALTO REMODELADO ÓSEO.

EXECUTIVE SUMMARY

We performed a retrospective, descriptive, to identify the effects caused by the decrease of calcium in chronic renal failure patients treated at the Renal Unit "Contigo"

The Renal Unit has a total of 64 patients of whom 10 patients were excluded who did not have the same current information that were not useful for the study also excluded 4 patients who died in the last year. Was shown that the main risk factor is hypertension with 58% male gender predominance was also found in this study that there Hypocalcemia 51.2% corresponding to 26 patients in addition to effects caused by the decrease of calcium occurred in 42 patients corresponds to 84% of the total population, there was a crossing of variably to obtain a chi-square 10.9,

By study of PTH was identified in the study was obtained that 78% of the population presented values <120pg/ml that was identified in the month of October and 32% showed levels > 450pg/ml resulting that most patients renal unit are predisposed to low bone turnover, then have high bone turnover and finalized with renal osteodystrophy for that reason it is vitally important to propose a guide to check the quantity and dosage of calcium on a monthly basis so able to have patients monitored in such a way as to control and reduce morbidity and mortality in one way or another and the effects caused by the decrease in calcium

KEYWORDS.- REDUCTION OF CALCIUM, OSTEOMALACIA, CARDIOVASCULAR, RENAL OSTEODYSTROPHY, PTH (PARATHYROID HORMONE), EFFECTS, LOW BONE REMODELING, HIGH BONE REMODELING.

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica constituye un problema de salud debido a la prevalencia e incidencia crecientes en los últimos años. Recientemente ha sido considerada como una epidemia según lo ha reportado la OMS (Organización Mundial de la Salud), se estima que más de 500 millones de personas presentan Insuficiencia Renal Crónica en el mundo

La alteración del metabolismo calcio en la Insuficiencia Renal Crónica es uno de los campos de la nefrología que ha experimentado más cambios en lo que se refiere a conceptos teóricos, repercusión clínica y objetivos del tratamiento.

En Ecuador, tres personas mueren diariamente esperando la donación de un órgano, 1.700 anualmente presentan algún tipo de Enfermedad Renal y al menos 500 de ellas son candidatas potenciales a un trasplante.

En la actualidad en nuestro país no hay un estudio control de este tipo de problemas provocados por el efecto de la disminución del Calcio por tal motivo se realiza el presente proyecto ya que los datos y resultados obtenidos serán de mucha importancia y servirán tanto a los pacientes que son los directos beneficiarios como también para la Salud y la sociedad en general.

La alteración del metabolismo calcio-fósforo en la insuficiencia renal crónica es uno de los campos de la nefrología que ha experimentado más cambios en lo que se refiere a conceptos teóricos, repercusión clínica y objetivos del tratamiento. Las sucesivas opiniones, muchas veces totalmente divergentes con las previas, y a veces defendidas con gran énfasis por los mismos autores, siempre han coincidido con la aparición en el mercado de nuevas medidas terapéuticas.

Mientras que la retención de fósforo y la importancia de su control son conceptos que han permanecido inalterables desde su planteamiento hace más de cuatro décadas, las opiniones sobre el balance de calcio en la insuficiencia renal crónica han sido menos uniformes e incluso

controvertidas. En las publicaciones realizadas por la Escuela de Nefrología de España se resaltaba que estos enfermos tenían un balance negativo de calcio por disminución de su absorción intestinal dependiente de la vitamina D, y que la malabsorción de calcio era una de las causas del hiperparatiroidismo secundario además se conoce que son las precursoras de alteración a nivel psicomotor en las extremidades inferiores acompañadas de dolor limitando la deambulación llegando a padecer Osteodistrofia Renal en la mayoría de los pacientes que padecen IRC por ende el control de calcio, fosforo y PTH debe ser estricto y minucioso.

CAPITULO I

1.- EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en la unidad renal Contigo de la ciudad de Latacunga en el periodo octubre 2011 a febrero 2012?

1.2. CONTEXTUALIZACIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica constituye un problema de salud debido a la prevalencia e incidencia crecientes en los últimos años. Recientemente ha sido considerada como una epidemia según lo ha reportado la OMS (Organización Mundial de la Salud), se estima que más de 500 millones de personas presentan Insuficiencia Renal Crónica en el mundo. En estados unidos más de 20 millones de personas (uno de cada 9 adultos) padecen de Insuficiencia Renal Crónica y la mayoría no lo saben, otras (más de 20 millones) están en riesgo de padecerla.

En los Estados Unidos de Norteamérica, el número de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC), que requieren tratamiento sustitutivo renal, ha aumentado más de tres veces en las últimas dos décadas. En el año 2002 en Estados Unidos, los gastos originados por esta enfermedad alcanzaron la cifra de 25.2 billones además de las repercusiones en el individuo, la familia y la sociedad en general.

En los Estados Unidos y fuera de este país, esta enfermedad afecta a las personas que social y económicamente son más pobres, ya que tienen menos acceso a los servicios preventivos y que tienen menos oportunidad para modificar los estilos de vida que son esenciales para la prevención y desarrollo de la enfermedad renal crónica¹

“En Jalisco alrededor de 500 mil personas podrían padecer algún grado de insuficiencia renal; las estadísticas hablan que esta enfermedad afecta al 8 por ciento de la población.

Su tasa de incidencia de casos nuevos es de 167 por millón de habitantes, es decir que mil personas al año presentan dicho padecimiento.

El 40 por ciento de las personas que tiene esta enfermedad son las que sufren diabetes, ya que la insuficiencia renal es una de las consecuencias más frecuentes que padecen este tipo de pacientes”².

La alteración del metabolismo calcio en la Insuficiencia Renal Crónica es uno de los campos de la nefrología que ha experimentado más cambios en lo que se refiere a conceptos teóricos, repercusión clínica y objetivos del tratamiento. Las sucesivas opiniones, muchas veces totalmente divergentes con las previas, y a veces defendidas con gran énfasis por los mismos autores, siempre han coincidido con la aparición en el mercado de nuevas medidas terapéuticas.

Hay que destacar que la limitación del aporte oral de calcio no es universalmente compartida y es motivo de controversia. Friedman y los nefrólogos de la escuela de Amiens consideran que las pruebas que relacionan los aportes orales de calcio con las calcificaciones vasculares son poco consistentes y defienden el uso de quelantes cálcicos en dosis superiores al límite aconsejado por las Guías K- Doqi.

Un estudio reciente realizado en la Escuela de Nefrología de Amiens demuestra que los suplementos de carbonato cálcico no aumentan sino que disminuyen las calcificaciones vasculares en un modelo de insuficiencia renal crónica inducida con deficiencia de apolipoproteína E.

Independientemente de la controversia sobre el balance de calcio en la Insuficiencia Renal Crónica y su posible influencia en la aparición de

calcificaciones vasculares, el problema práctico reside en reconocer si es posible controlar el Hiperparatiroidismo secundario sin administrar un aporte de calcio, tal como sugirió David hace más de 30 años. Habrá pocos enfermos dializados que no estén recibiendo suplementos orales de calcio, o análogos de la vitamina D o utilicen una concentración de calcio en la solución de diálisis igual o superior a 3 mEq/l.

En 1989 Slatopolsky publicó que la administración de altas dosis de una sal alcalina de calcio asociada a una concentración de calcio en el baño de diálisis de 2.5 meq/l, sin análogos de la vitamina D, permite controlar en muchos enfermos las concentraciones séricas de fósforo y de PTH con poco riesgo de provocar hipercalcemia. Ésta es la pauta básica de tratamiento de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico que se sigue desde 1993, con un aporte oral medio de calcio de 3,5 g/día. Si no conseguimos con la pauta previa un control adecuado de las concentraciones séricas de fósforo o de PTH, asociamos respectivamente otros quelantes de fósforo o un calciomimético³.

Los análogos de la vitamina D quedan reservados al tercer escalón terapéutico tras el calciomimético, en caso de hipocalcemia no controlable con suplementos orales de calcio o persistencia de Hiperparatiroidismo con concentraciones de calcio y fósforo en rango normal.

La principal causa de muerte en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, tanto en pre diálisis como en diálisis crónica son los eventos cardiovasculares, con una mortalidad en hemodiálisis crónica 10-20 veces mayor a la observada en la población general. Un estudio de seguimiento de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, previo a diálisis permitió observar que la mitad de los enfermos en estadio 4 (filtrado glomerular entre 30 y 15 ml/min) fallecían antes de ingresar a un programa de diálisis crónica. Los mecanismos que expliquen este exceso de muertes por causa cardiovascular no han sido del todo dilucidados. Los factores de

riesgo, bien caracterizados para la población general, no explican por sí solos este incremento en la mortalidad.

Diferentes estudios observacionales han sugerido que las alteraciones del metabolismo mineral y óseo son un componente importante en el riesgo cardiovascular de los enfermos con Insuficiencia Renal Crónica. Se ha demostrado que la hiperfosfemia, hormona paratiroidea (PTH) e hipercalcemia son factores independientes de riesgo cardiovascular y mortalidad. La calcificación vascular en la población con insuficiencia renal crónica ocurre en forma precoz y progresa rápidamente, en paralelo con su elevada tasa de enfermedad cardiovascular prematura. Estudios de autopsias en 120 niños urémicos revelaron la presencia de calcificación en tejidos blandos en más del 60% de los casos y de ellos el 60% tenía calcificación vascular⁴.

La Insuficiencia Renal Crónica, es considerada en los países del primer mundo como una epidemia, en el Ecuador, cada año se suman mil personas a la lista, de no recibir tratamiento a tiempo, el paciente corre peligro de morir. Pese a que en el país existe tecnología de punta y profesionales capacitados, el presupuesto es el principal impedimento para afrontar esta enfermedad, pues un paciente no puede correr con los gastos que demandan los tratamientos, en el Ecuador hay pacientes Insuficiencia Renal Crónica, la mayoría de estas personas no cuenta con los recursos y hasta hace unos 5 años muchos de ellos les era difícil el acceso al tratamiento.

En Ecuador, tres personas mueren diariamente esperando la donación de un órgano, 1.700 anualmente presentan algún tipo de Enfermedad Renal y al menos 500 de ellas son candidatas potenciales a un trasplante.⁵

Cada día se produce un incremento de la cantidad de pacientes que ingresan a las salas de hemodiálisis observándose como esta enfermedad

repercute de diversas maneras sobre las expectativas y la vida del paciente. La presencia de diversas complicaciones intra diálisis y aquellas que se presentan a largo plazo, son capaces de originar severas discapacidades, deformidades e invalidez del individuo, como es, hipertensión arterial, disfunciones sexuales, disminución de la dieta por anorexia generada por la uremia, que conduce a desnutrición, anemia severa, susceptibilidad a procesos infecciosos, y de manera especial efectos provocados por la disminución del calcio en los cuales están inmersos diferentes patologías tales como alteración de la PTH, (Hormona Paratiroidea), alteraciones endocrinas , Oseas como el caso de la Osteodistrofia Renal entre otras.

El Grupo CONTIGO fue fundado como una respuesta a las necesidades de un servicio de calidad, fusionando infraestructura, experiencia y tecnología con un enfoque humanístico y entrega total al paciente.

En el año 2004 Sermens y Socihemod, empresas con más de 18 años de experiencia en servicios nefrológicos, formaron una alianza para brindar un servicio diferenciado a sus pacientes, que dió paso a la creación de Grupo Contigo.

Actualmente, cuenta con 9 clínicas a nivel nacional para prestar el mejor servicio de hemodiálisis disponible en el país⁶.

Amplias instalaciones, técnicamente construidas, el mejor soporte internacional e insumos de alta calidad

El Centro “Contigo” tiene el recurso completo para el tratamiento de diálisis y la solución para un estilo de vida mejor de pacientes que tienen una Insuficiencia Renal Crónica. En Clínica Contigo mantienen información a través de su sitio web para todos aquellos pacientes, cuidadores, familiares y amigos, que estén llevando el tratamiento de alguna enfermedad renal⁷.

El Centro de Diálisis Contigo está conformado por un grupo de empresas, comprometidas con la comunidad, atendiendo a pacientes de forma personalizada a través de convenios públicos.

Misión

El Grupo Contigo brinda a sus clientes el mejor servicio de nefrología, ofreciendo un tratamiento integral, con la mejor tecnología disponible, soporte internacional, personal altamente calificado y motivado; mejorando la calidad de vida de sus pacientes con clara conciencia de respeto a su entorno y medio ambiente.

Visión

El Grupo Contigo, para el año 2012, consolidará su liderazgo en la prestación de servicios Nefrológicos, impulsando la excelencia en el servicio al cliente, con certificación de calidad Nacional e Internacional, y ampliando su cobertura de servicios de salud en el ámbito nacional.

Principios y Valores de la Unidad Renal “Contigo”

Responsabilidad: Cumplir todas las actividades en la empresa, permitiéndonos reflexionar, administrar, orientar y valorar las consecuencias de nuestros actos, en pro del mejoramiento laboral, social, cultural y natural.

Compromiso: Mantener un acuerdo en el cual las partes de la organización asuman sus derechos y deberes para con la empresa y con el cliente.

Actitud de Servicio: Desarrollar una actitud positiva, dinámica y abierta, bajo la filosofía de “todo problema tiene una solución”.

Confianza: Tener una plena confianza en las directrices y decisiones adoptadas por nuestros directivos, así como en el trabajo realizado por el talento humano.

Solidaridad: Fomentar un alto sentimiento de unidad basado en metas e intereses comunes.

En la ciudad de Latacunga en la Provincia de Cotopaxi, el Hospital General no cuenta con una Unidad de Diálisis y sus pacientes son remitidos al Centro de Diálisis “Contigo” que es la Unidad Renal de la Provincia, la misma que capta tanto a pacientes particulares como pacientes afiliados y tienen derecho a estos servicios por sus aportes realizados, además se conoce que el centro de Diálisis Contigo mantiene convenios directos con el MIES Ministerio de Inclusión Economía y Social el mismo que presenta el PPS (Programa de Protección Social) el mismo que es el encargado de remitir a los pacientes e instalarlos en el Centro de Diálisis Contigo, este programa se maneja en los Hospitales Eugenio Espejo de la Ciudad de Quito y el Hospital Regional Docente Ambato de donde son valorados y provienen los pacientes al Centro de Diálisis “Contigo” para someterse al proceso y tratamiento de hemodiálisis, esta Unidad cuenta con un equipo de nefrología, es decir un nefrólogo tratante, Psicólogo, Nutricionista, médicos residentes y 5 enfermeras capacitadas en hemodiálisis, motivo por el cual esta institución se ha convertido en el centro de referencia en enfermedades consideradas catastróficas, por lo que se atendido en el último año a 64 pacientes con enfermedad renal crónica de los cuales 40 son del MIES y 24 pertenecen al IESS en los cuales están inmersos 10 pacientes nuevos que no presentan la información requerida para el estudio y 4 pacientes fallecidos en el último año.

Además los pacientes con hemodiálisis y pertenecientes a la provincia de Cotopaxi que han sido atendidos en los centros privados tales como en la ciudad de Ambato en la Unidad Renal Baxter hoy en la actualidad ya se encuentran en la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga y el costo ha sido asumido de forma íntegra por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador conjuntamente con el IESS (Instituto Ecuatoriano de

Seguridad Social) así como también de los seguros privados que presten el seguro de Salud y cubren los servicios de Diálisis

1.2.1 ÁRBOL DE PROBLEMAS

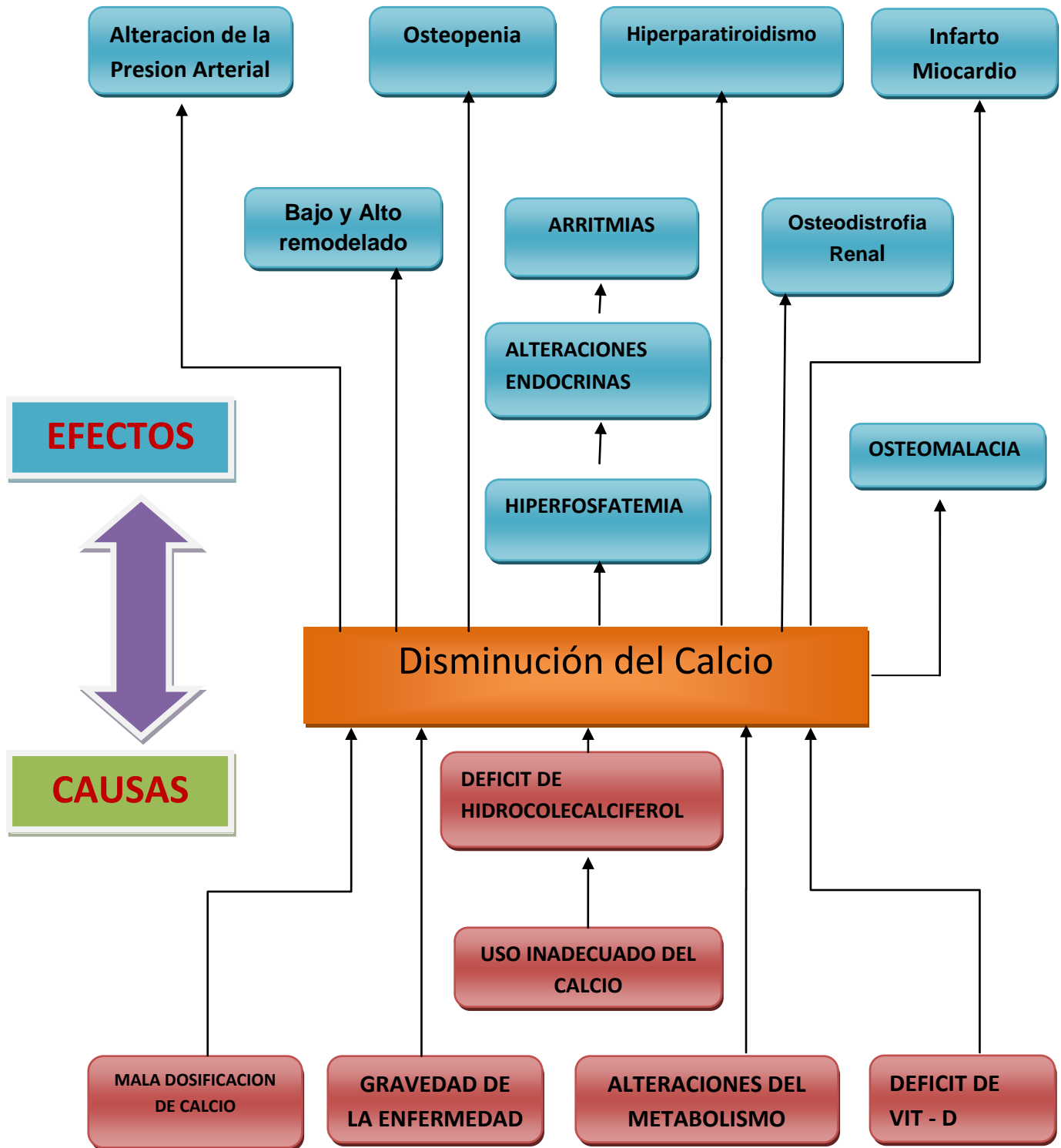


Grafico 1.- Realizado por Marco Tapia.

1.3. ANÁLISIS CRÍTICO

La Insuficiencia Renal Crónica se ha convertido en un gran problema de salud a nivel mundial. Siendo sus principales causas de riesgo la diabetes y la hipertensión arterial (HTA) los efectos cardiovasculares teniendo como causas innumerables las más importantes la gravedad de la enfermedad, la mala dosificación que en algunos pacientes no es bien manejado y puede provocar alteraciones en el organismo y sobre todo en la alteración de la función renal.

El metabolismo alterado de las funciones fisiológicas además hay que tomar muy en cuenta el déficit de la dihidrocolecalciferol que es muy importante para la formación y el metabolismo del calcio así como también la íntima relación que existe en el déficit de Vitamina D ya que es uno de los pilares en la formación y el metabolismo del calcio de igual manera puede alterar la salud y el daño fisiopatológico en los pacientes que poseen Insuficiencia Renal Crónica.

Además hay que reconocer factores importantes de parte del paciente, como; la edad (mayores de 65 años de edad), de bajo nivel socio económico, de bajo nivel educacional (a menos años de educación con mayor mortalidad cardiovascular), consumo de alcohol y tabaco, sedentarismo, exceso en el consumo de sal, exceso en el consumo calórico, falta de educación sobre su enfermedad, negación de la enfermedad.

Por tal motivo la Insuficiencia Renal Crónica, está dada por múltiples causas con sus complicaciones que deslinda en un proceso muy grave para los pacientes que la padecen la mala dosificación o el incumplimiento son de vital importancia ya que el metabolismo del calcio es una secuencia fisiológica al tener un daño a nivel renal y una dosificación inadecuada nos lleva a tener una alteración en el metabolismo del calcio iniciando por un déficit de vitamina D y su principal

la Dihidrocolecalciferol que son el sostén importante para su formación por tal motivo hay que enfocarnos y analizar de una manera muy crítica, cuantitativamente y científicamente este problema de gran interés medico

1.4. PROGNOSIS

En nuestro País no hay evidencia científica ni datos estadísticos acerca de los efectos que provoca la Disminución del Calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, y se basa exclusivamente en reportes Internacionales y no locales por lo cual si no se realiza esta investigación se seguiría en la misma realidad local de nuestro país aumentando día a día la morbimortalidad en estos pacientes y seguiría encajada en una de las enfermedades de mayor índice de mortalidad y perteneciente al grupo de enfermedades catastróficas y de igual manera siendo un problema social para nuestro país.

El índice de morbimortalidad aumentarían de manera notable en este tipo de pacientes sabiendo que el uso del calcio es indispensable en el manejo de este tipo de pacientes en el post diálisis ya que si nos enfocamos a la fisiopatología de la enfermedad , la Insuficiencia Renal Crónica, está íntimamente relacionada con el metabolismo del calcio y al estar este alterado o con un mal manejo del mismo los efectos serian más notorios por tal razón es de vital importancia realizar un seguimiento claro, estricto y muy minucioso de la administración, la farmacocinética, y todas las alteraciones fisiopatológicas que se puede producir en el organismo para actuar de una manera eficaz y poder contrarrestar este mal común de la enfermedad y poder ayudar de una u otra manera al mejoramiento de calidad de vida de los pacientes con este problema.

La designación de recursos para prevenir y controlar esta enfermedad está basada en realidades estadísticas regionales y no locales, haciendo un actor a ciegas a las autoridades encargadas en cuanto a acciones encaminadas a intervenir sobre esta enfermedad, repercutiendo

negativamente tanto a benefactores como a beneficiarios. Es por ello que nuestros esfuerzos deben ser encaminados a descubrir la realidad local, mediante la obtención de datos reales y actuales para ejercer verdaderas estrategias de salud, en cuanto tiene que ver a la determinación de los factores incidentes en el control del calcio en este tipo de pacientes y así, favorecer a pacientes con enfermedad renal estadio V que han sufrido una complicación y minimizar sus daños, además prevenir la aparición de los efectos indeseables que nos deja esta patología renal.

1.5. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012?

Variable dependiente.- Efectos Colaterales

Variable Independiente.- la Disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

1.6. PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿Cuál es la Morbilidad provocada por los efectos del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica?
- ¿El estilo de vida, el ejercicio, la dieta, el tabaquismo, el Índice de Masa Corporal influirán en la disminución del Calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. ?
- ¿¿La gravedad de la enfermedad y la falta de control rutinario para registrar sus niveles de Calcio en Sangre como influirán en este tipo de pacientes?

1.7. DELIMITACIÓN PROBLEMA

1.7.1. Delimitación de contenido

Campo Medicina

Área Nefrología.

Aspecto Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, sometidos a diálisis

Delimitación espacial:

Esta investigación se realizó en pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica, sometidos a Hemodiálisis en la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga en el periodo octubre 2011 – Febrero 2012.

Delimitación temporal:

El presente trabajo de investigación se realizó en el tiempo comprendido entre Octubre 2011 – Febrero 2012

Unidades de observación:

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

1.8. JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento en la Unidad de Diálisis contigo de la Ciudad de Latacunga no se cuenta con una base de datos estadísticos en lo que respecta a los efectos provocados por la disminución del calcio en los pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica , por ende me atrevo a mencionar que los datos que arroje la investigación pueden servir como proyección para intervenciones directas sobre los posibles problemas relacionados con el cumplimiento de metas y como mencionamos anteriormente enfocados a la población en estudio

Esta investigación es acerca de, si los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, están recibiendo dosis adecuadas y se está controlando los efectos provocados por el uso del calcio, además de poder educar a los pacientes al determinar sus factores de riesgo para evitar sus complicaciones y mejorar su calidad de vida.

El resultado será de utilidad tanto para nivel regional como local ya que se enfocará en obtener datos fidedignos que corroboren o justifiquen gastos dirigidos desde el sector público de salud hacia los pacientes que padecen de estas enfermedades implicando directamente a lo económico y social.

garantizando un mayor lapso de vida y disminuyendo la morbi-mortalidad

1.9. OBJETIVOS

1.9.1. Objetivo general

Identificar cuáles son los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

1.9.2. Objetivos Específicos

- Diagnosticar la gravedad de la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.
- Analizar los efectos directos e indirectos por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.
- Proponer una Guía mensual de control cuantitativo y dosificación del calcio para seguimiento y medidas preventivas de los niveles de calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

En la Biblioteca Cochrane Plus en el año 2007 se publico una realizada por el Dr. Parmer en el Instituto de nefrología en Washington en lo cual su estudio se baso en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica con el uso del calcio para evitar las fracturas y la desmineralización en sus estructuras Oseas⁸.

Se incluyeron 24 ensayos (1299 pacientes). Ninguna intervención individual (bifosfonatos, vitamina D esterol o calcitonina) se asoció con una reducción del riesgo de fractura en comparación con placebo. La combinación de los resultados de todas las intervenciones en comparación con placebo demostró que cualquier tratamiento de las enfermedades óseas se asoció con una reducción del RR (Riesgo relativo) de fractura (RR 0,51; IC (Índice de Confianza) del 95%: 0,27 a 0,99). Los bifosfonatos (administrados por cualquier vía), la vitamina D esterol y la calcitonina presentaron un efecto beneficioso sobre la densidad mineral ósea de la columna lumbar. Los bifosfonatos y la vitamina D esterol también presentaron un efecto beneficioso sobre la densidad mineral ósea del cuello femoral. Los bifosfonatos resultaron más eficaces para prevenir la pérdida de densidad mineral ósea cuando se compararon de forma directa con vitamina D esterol. Hubo pocos o ningún dato disponible para el reemplazo hormonal combinado, testosterona, moduladores selectivos de receptores estrogénicos, fluoruro o esteroides anabólicos. Otros resultados como la mortalidad por todas las causas y la toxicidad relacionada con los fármacos se informaron con poca frecuencia.

El Dr. Parmer llego a la conclusión que el tratamiento con un bisfosfonato, vitamina D esterol o calcitonina, después del trasplante renal, puede proteger contra la disminución de la densidad mineral ósea inducida por inmunosupresión y prevenir las fracturas. Se requieren ensayos con un

poder estadístico adecuado para determinar si los bifosfonatos presentan más beneficios que la vitamina D esteroide para la prevención de fracturas en esta población. Se desconoce aún la vía, el momento y la duración óptimos de la administración de estas intervenciones⁹.

La alteración del metabolismo calcio-fósforo en la enfermedad renal crónica es uno de los campos de la nefrología que ha experimentado más cambios en lo que se refiere a conceptos teóricos, repercusión clínica y objetivos del tratamiento. Las sucesivas opiniones, muchas veces totalmente divergentes con las previas, y a veces defendidas con gran énfasis por los mismos autores, siempre han coincidido con la aparición en el mercado de nuevas medidas terapéuticas.

Mientras que la retención de fósforo y la importancia de su control son conceptos que han permanecido inalterables desde su planteamiento hace más de cuatro décadas, las opiniones sobre el balance de calcio en la insuficiencia renal crónica han sido menos uniformes e incluso controvertidas. En las publicaciones iniciales se resaltaba que estos enfermos tenían un balance negativo de calcio por disminución de su absorción intestinal dependiente de la vitamina D, y que la mal absorción de calcio era una de las causas del hiperparatiroidismo secundario.

En libro clásico de D.S. David sobre este tópico, publicado en 1977, se indicaba que para la prevención y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario era necesario corregir el balance negativo de calcio mediante uno de estos tres procedimientos: con suplementos de calcio en la dieta para favorecer su absorción pasiva (que es gradiente dependiente), con la administración de vitamina D para corregir la malabsorción de calcio, o en el enfermo dializado mediante la transferencia de calcio durante la diálisis utilizando una concentración del calcio en el baño igual o superior a 6 mg/dl (3 mEq/l). El autor recomendaba comenzar el tratamiento en las fases iniciales de la insuficiencia renal crónica con la administración de

sales alcalinas de calcio que aportan dicho elemento y previenen la retención de fósforo por su efecto quelante sobre el mismo. La dosis oral de calcio necesaria para equilibrar el balance aumenta conforme progresa la insuficiencia renal y depende de la adopción o no de las otras dos medidas (el uso de los análogos de la vitamina D y la concentración de calcio en el baño si el enfermo está ya siendo tratado con diálisis)¹⁰.

La hipótesis de la existencia de un balance negativo de calcio y la necesidad de su corrección para prevenir el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario, fue perdiendo relevancia coincidiendo con la atención prestada a la aparición y progresión de las calcificaciones vasculares.

En las revisiones actuales sobre la patogenia de las alteraciones del metabolismo mineral en la insuficiencia renal crónica, no se incluye la malabsorción de calcio entre los factores que propician la aparición del hiperparatiroidismo secundario. Incluso hay autores que consideran que en la insuficiencia renal crónica el balance de calcio no solamente no es negativo sino que tiende a ser positivo porque la disminución de la excreción urinaria de calcio compensa la reducción de su absorción intestinal. De acuerdo con este planteamiento, la ingesta de calcio debe ser controlada ya que su retención podría contribuir a la aparición de calcificaciones vasculares.

El Grupo de Trabajo de la Guía K/DOQI referente al Metabolismo y Enfermedad del Hueso en la Insuficiencia Renal Crónica, se muestra partidario de la teoría del balance positivo de calcio y del control de su aporte oral para prevenir la retención del mismo. Las Recomendaciones de las Guías DOQI aconsejan reducir el aporte oral de calcio hasta un máximo de 2000 mg/día (500 mg/día como contenido de la dieta y 1500 mg/día como contenido en quelantes cálcicos de fósforo). Este mismo criterio es adoptado por las Guías de la Sociedad Española de Nefrología

recientemente publicadas. En todas estas Guías Clínicas la indicación de la administración oral de sales de calcio queda circunscrita a su acción quelante de fósforo y en ningún momento se considera su empleo como suplemento oral de calcio¹¹.

Hay que destacar que la limitación del aporte oral de calcio no es universalmente compartida y es motivo de controversia. Friedman y los nefrólogos de la escuela de Amiens consideran que las pruebas que relacionan los aportes orales de calcio con las calcificaciones vasculares son poco consistentes y defienden el uso de quelantes cálcicos en dosis superiores al límite aconsejado por las Guías^{9,10}. Un estudio experimental reciente demuestra que los suplementos de carbonato cálcico no solo no aumentan sino que disminuyen las calcificaciones vasculares en un modelo de insuficiencia renal crónica inducida en ratones con deficiencia de apolipoproteína E¹².

Independientemente de la controversia sobre el balance de calcio en la insuficiencia renal crónica y su posible influencia en la aparición de calcificaciones vasculares, el problema práctico reside en reconocer si es posible controlar el hiperparatiroidismo secundario sin administrar un aporte de calcio, tal como sugirió David hace más de 30 años. Habrá pocos enfermos dializados que no estén recibiendo suplementos orales de calcio, o análogos de la vitamina D o utilicen una concentración de calcio en la solución de diálisis igual o superior a 3 mEq/l.

Las tres medidas proporcionan un aporte de calcio al organismo y aumentan su concentración en sangre, pero da la sensación que a la comunidad científica solo le preocupa el suplemento oral ya que es el único aporte de calcio que está sometido a control. ¿Solamente el calcio absorbido de forma pasiva en el intestino es el que hipotéticamente puede provocar calcificaciones vasculares, y no lo hace el aumento de la absorción de calcio inducida por los análogos de la vitamina D o la carga

de calcio transferida directamente a la sangre tras cada sesión de diálisis cuando se utiliza un baño con un contenido de calcio de 3 mEq/l, concentración considerada en general como la más recomendable en la Guía de la SEN? No existe ningún procedimiento sencillo y fiable que nos indique cual es el aporte de calcio proporcionado por cada uno de los procedimientos anteriores, ni qué parte de esa carga de calcio se deposita en el hueso o en tejidos extraóseos.

La concentración de calcio en sangre no da la medida del balance de calcio, pero es el único parámetro que disponemos para ajuste de los distintos tratamientos. Y la experiencia cotidiana indica que la reducción de la ingesta oral de sales de calcio a las dosis recomendadas en las Guías Clínicas, en enfermos tratados o no con calcimiméticos, debe contrarrestarse con la administración de análogos de la vitamina D o con una concentración de calcio en el baño de diálisis igual o superior a 3 mEq/l, si queremos prevenir la hipocalcemia y controlar la síntesis y secreción de PTH. ¿Son más tranquilizadoras estas medidas que el aumento de la dosis oral de una sal de calcio? ¿Es preferible mantener una concentración alta de PTH antes que aumentar el aporte de calcio?

No debemos olvidar que hay estudios experimentales que sugieren que la vitamina D puede inducir "per se" calcificaciones vasculares, que se ha relacionado la progresión de las calcificaciones vasculares con el calcio transferido en cada sesión de hemodiálisis cuando se utiliza un baño con una concentración de calcio de 3 mEq/l y que el hiperparatiroidismo también es uno de los factores implicados en el depósito de calcio en la pared del vaso.

En 1989 Slatopolsky publicó que la administración de altas dosis de una sal alcalina de calcio asociada a una concentración de calcio en el baño de diálisis de 2.5 meq/l, sin análogos de la vitamina D, permite controlar en muchos enfermos las concentraciones séricas de fósforo y de PTH con

poco riesgo de provocar hipercalcemia. Ésta es la pauta básica de tratamiento de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico que seguimos en nuestra Unidad de Hemodiálisis desde 1993, con un aporte oral medio de calcio de 3,5 g/día¹⁷. Si no conseguimos con la pauta previa un control adecuado de las concentraciones séricas de fósforo o de PTH, asociamos respectivamente otros quelantes de fósforo o un calciomimético. Los análogos de la vitamina D quedan reservados al tercer escalón terapéutico tras el calciomimético, en caso de hipocalcemia no controlable con suplementos orales de calcio o persistencia de hiperparatiroidismo con concentraciones de calcio y fósforo en rango normal¹³.

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

El paradigma de la investigación es crítico-propositivo es considerado crítico porque cuestiona y evalúa la utilidad del calcio en pacientes con Insuficiencia renal crónica y cómo actúa sobre sistema renal y los efectos que puede provocar su disminución y es propositivo por cuanto la investigación no se detiene en la observación de los fenómenos sino que plantea alternativas de solución, lo que ayudara a la interpretación y comprensión de la IRC (Insuficiencia Renal Crónica) como un evento social que requiere especial atención ya que este tipo de patologías han ido progresando paulatinamente y hoy son un problema en el diario vivir y en la sociedad en general.

En 1836 el médico Richard Bright observó cambios producidos por la hipertensión sobre el sistema cardiovascular en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica siendo el pionero en interpretar y describir la Enfermedad Renal Terminal conjuntamente con uno de los factores desencadenantes como es la Hipertensión Arterial.

Cincuenta y dos años han pasado desde que el primer paciente comenzó el tratamiento para la Insuficiencia Renal Crónica en hemodiálisis en la Universidad de Washington Hospital en Seattle en marzo de 1960 y 34 años han transcurrido desde que el Congreso de Estados Unidos aprobó la legislación creando el Medicare Etapa Final del Programa de Enfermedad Renal¹⁴.

2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL

En el Ecuador la Comisión del Derecho a la Salud en sesión número 46 que se llevo a cabo el 28 de junio del 2011 analizó y estudió el articulado del proyecto de Ley Orgánica Reformatoria a la Ley Orgánica de Salud publicada en el registro oficial N° 423 de 22 de diciembre del 2006. (Ley N° 67).

El artículo 50 de la Sección Séptima, del Capítulo Tercero, del Título Segundo de la constitución de la República ordena que “El Estado garantizara a toda persona que sufra de Enfermedades Catastróficas o de alta complejidad el derecho a la atención especializada y gratuita en todos los niveles, de manera oportuna y preferente”; así como grupos vulnerables a las personas que sufran enfermedades catastróficas, por lo tanto, se ha reconocido expresamente la existencia de dichas enfermedades y el trato prioritario que deben tener¹⁵.

Se entiende como enfermedad catastrófica a los problemas de salud que cumplan con las siguientes características:

- a) Que impliquen un riesgo alto para la vida de la persona;
- b) Que sea una enfermedad crónica y por tanto su atención no sea emergente;
- c) Que su tratamiento pueda ser programado;
- d) Que el valor de su tratamiento mensual sea mayor a una canasta familiar vital publicada mensualmente por el INEC.

En el artículo 361 se establece que: el Estado ejercerá la rectoría del Sistema Nacional a través de la Autoridad Sanitaria Nacional, y que será la responsable de formular políticas nacionales, normar controlar y regular todas las actividades relacionadas con la salud, así como, el funcionamiento de las entidades del sector.

Además la Ley Orgánica de Salud otorga la competencia al Ministerio de Salud Pública para regular y vigilar la aplicación de normas en esta materia el mismo Cuerpo Legal establece la obligación de todos los miembros del Sistema Nacional de Salud de prestar y garantizar las acciones necesarias para el ejercicio de los derechos de las personas que sufren enfermedades¹⁶.

Amparado en este marco jurídico el Ministerio de Salud Pública y el Ministerio de Inclusión Económica y Social, han desarrollado el programa: Red de Protección Social para Apoyo Emergente en Situaciones Catastróficas Individuales a Personas y Hogares Ecuatorianos, Red de Protección Solidaria; cuya ejecución está a cargo de la Subsecretaria de Extensión Social en Salud y el Programa de protección Social del Ministerio de Salud Pública y Ministerio de Inclusión Económica y Social respectivamente para enfermedades catastróficas.

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, y otros que sustenten el buen vivir¹⁷.

LEY DE DONACIÓN DE ORGANOS.

La mencionada Ley considera principios establecidos en la Constitución aprobada en Montecristi; “Que, el inciso primero del artículo 32 de la Constitución de la República establece que la salud es un derecho que debe ser garantizado por el Estado; Que, el artículo 50 de la Constitución

de la República garantiza a toda persona que sufra una enfermedad catastrófica o de alta complejidad el derecho a una atención especializada y gratuita, de manera oportuna y preferente; Que, la Ley Orgánica de Salud, publicada en el Suplemento del Registro Oficial No. 423 de 22 de diciembre de 2006, regula los trasplantes de órganos, tejidos y disposición de cadáveres; y muchos otros considerandos que hacen sinérgicos con la protección del ser humano; además de tomar en cuenta los Tratados firmados en la Conferencia General de las Naciones Unidas sobre la Declaración sobre el Genoma Humano y los Derechos Humanos (Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, 2011).

Esta Ley tiene por objeto garantizar “el derecho a la salud en materia de trasplantes, a través de la regulación de las actividades relacionadas con la obtención y utilización clínica de órganos, tejidos y células de humanos, además de los productos derivados de ellos, incluyendo la promoción, donación, extracción, preparación, almacenamiento, transporte, distribución y trasplante” (Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, 2011)¹⁸

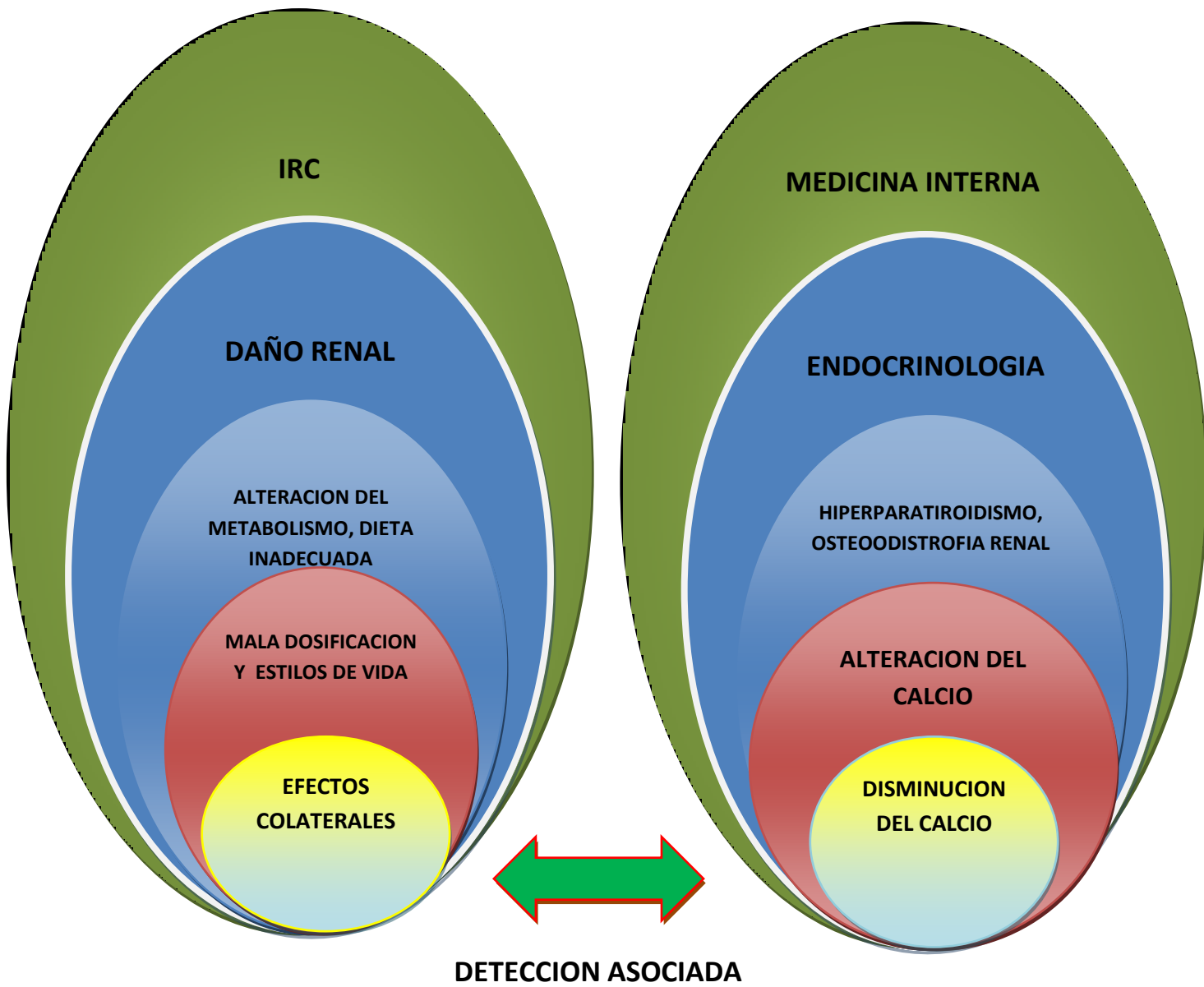
Antes de esta ley, se hablaba de la carencia de órganos a trasplantar; ahora, toda persona es potencial fuente de uso de órganos: todo ecuatoriano y extranjero residente en el país y mayores de 18 años, “al fallecer se convertirán en donantes, a menos que en vida hubieren manifestado, en forma expresa”, no estar dispuesto a donar sus órganos y tejidos o células o restringiendo de modo específico a determinados órganos (Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, 2011).

Art. 11.- De la Responsabilidad sobre los Órganos, tejidos y células.- El Ministerio de Salud Pública a través del INDOT es responsable de todos los órganos, tejidos y células obtenidos, independientemente del lugar de su ablación; de su correcta distribución y asignación de acuerdo a los

criterios técnicos establecidos, en cumplimiento del artículo 25 de la Ley, de los permisos de importación y exportación de órganos, tejidos y células.

Art. 86.- Verificación de la Donación.- Una vez producida la muerte de una persona en los términos establecidos en la ley y este reglamento general, se podrá disponer de todos o parte de sus órganos y tejidos, una vez confirmado su consentimiento para la Donación, previa consulta a la Dirección General del Registro Civil, Identificación y Cedulación, por parte del INDOT¹⁹.

RED DE CATEGORIAS:



VARIABLE DEPENDIENTE

VARIABLE INDEPENDIENTE

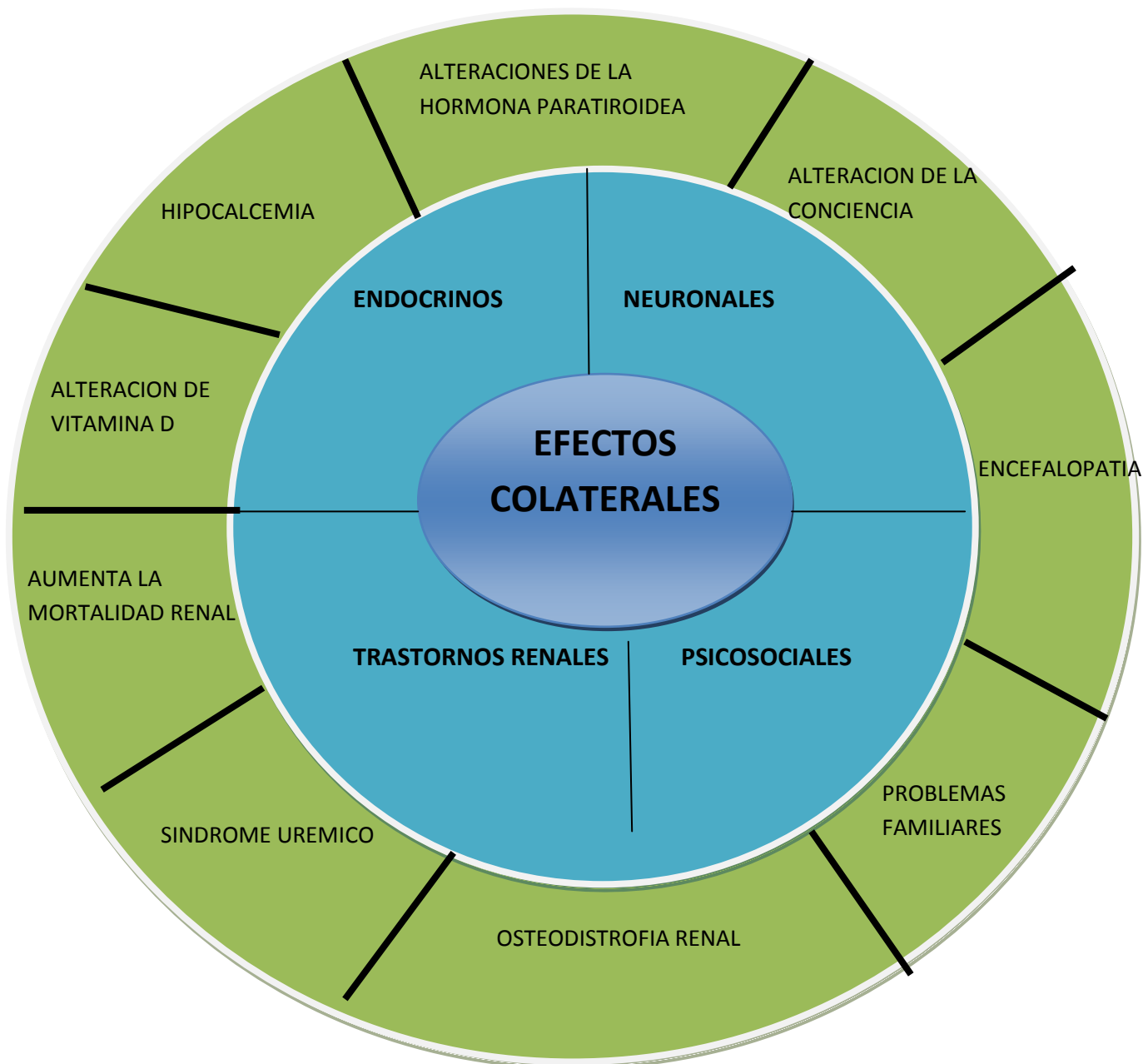
Fundamentación Científica de la Variable Independiente

Mandala de variable Independiente.- Disminución del calcio



Fundamentación Científica de la Variable Dependiente

Mandala de Variable Dependiente.- Efectos Colaterales



2.4. FUNDAMENTACION TEORICA

2.4.1 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (IRC)

2.4.2 Definición

Los riñones procesan alrededor de 200 cuartos de sangre por día, eliminando alrededor de dos cuartos de sustancias de desecho y el exceso de líquido en forma de orina. La orina viaja a través de dos tubos, denominados uréteres, hacia la vejiga, donde se almacena hasta que vaya al baño. Los desechos son el producto de la desintegración de la comida y de la actividad muscular normal.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es la pérdida permanente e irreversible de la función renal que puede ser el resultado de daño físico y la presencia de alguna enfermedad que dañe a los riñones como la diabetes o la presión arterial alta. Cuando los riñones se enferman no filtran los desechos o el exceso de agua de la sangre. Se le conoce como una enfermedad silenciosa porque no produce muchos síntomas sino hasta que la enfermedad ha progresado.

Los riñones sanos limpian la sangre eliminando el exceso de líquido, minerales y desechos. También producen hormonas que mantienen sus huesos fuertes y su sangre sana. Pero si los riñones están lesionados, no funcionan correctamente. Pueden acumularse desechos peligrosos en el organismo. Puede elevarse la presión arterial. Su cuerpo puede retener el exceso de líquidos y no producir suficientes glóbulos rojos. A esto se le llama insuficiencia renal²⁰

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC), incluye estados que dañan sus riñones y disminuyen su capacidad de desempeñar las funciones anteriormente mencionadas para mantenerlo saludable. Si la insuficiencia renal empeora, una cantidad elevada de desechos se pueden acumular en su sangre y una persona puede sentirse enferma. La Insuficiencia

Renal Crónica se define como concentraciones de creatinina sérica dos o más veces mayor que lo normal para edad y género, o una filtración glomerular menos a 15ml/min . La Enfermedad Renal Terminal es un cuadro clínico caracterizado por una disminución persistente, progresiva e irreversible de la función de los riñones. Cuando la enfermedad progresa a un estado avanzado lleva a un síndrome urémico y finalmente a la muerte de la persona²¹

2.4.3 Epidemiología

Las razones que fundamentan una nueva terminología, definición y clasificación de la IRC son epidemiológicas:

La IRC se ha transformado en un problema médico y de salud pública que ha adquirido proporciones epidémicas. La información más sólida proviene de la IRC en fase terminal, cuya incidencia no ha cesado de aumentar en las últimas décadas (crecimiento que tiende a aplanarse en los últimos años en USA), es de pronóstico pobre y provoca un enorme impacto económico en los presupuestos de salud a nivel mundial.

Subyacente a esta población conocida de pacientes en IRC terminal (diálisis y trasplante), existe una población mucho mayor de personas con ERC en etapas más precoces, cuya prevalencia exacta es desconocida, pero se estima en 10%, misma que se ha determinado en nuestro país según la Sociedad Ecuatoriana de Nefrología. En la mayoría de pacientes con IRC en etapas 1-4, el riesgo de morbimortalidad cardiovascular aumenta en directa relación a la declinación de la función renal, y es mucho mayor que el riesgo de progresión renal.

La IRC se puede prevenir y tratar. Su prevalencia aumenta con la edad y las causas identificables más comunes son la diabetes e hipertensión arterial. El nuevo concepto, definición y clasificación de IRC es, por lo tanto, operacional al objetivo de prevenir, detectar y manejar esta

enfermedad y sus factores de riesgo, aminorando su elevado riesgo cardiovascular y progresión renal.²²

2.4.4 Fisiopatología de la IRC (Insuficiencia Renal Crónica)

Existen tres hipótesis principales que buscan explicar la fisiopatología de la IRC, las cuales son:

1. **Modificación en el glomérulo:** La disminución de la perfusión glomerular, la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular.

2. **Obstrucción tubular:** originada a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas.

3. **Daño tubular:** Causa retorno del ultra filtrado urinario hacia la circulación renal y disfunción tubular.

Múltiples mecanismos patogénicos terminan en una esclerosis final, en la que las estructuras celulares son sustituidas por fibroblastos, colágeno y matriz mesenquimal, haciendo difícil conocer las causas de la insuficiencia renal crónica. Los factores que se han determinado en el desarrollo y progresión de la Insuficiencia Renal Crónica son la alteración de las nefronas que sobreviven a la agresión y que termina en la pérdida de las mismas. Existen unos mecanismos implicados en la progresión de la insuficiencia renal crónica son la hipertensión arterial, la proteinuria, la ingesta de proteínas, la hiperlipidemia y la hipertrofia glomerular, e incluso se ha descubierto la incidencia del estrés oxidativo así:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÈMICA²³:

Puede iniciar la pérdida de la función del riñón o acelerarla si ya se presenta, es por ello que se utilizan fármacos inhibidores de la enzima convertidor de la Angiotensina (IECAS) para disminuir la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica, debido a su efecto antiproteinùrico.

LA PROTEINURIA:

La proteinuria contribuye a la formación de muchas enfermedades renales, es por ello que la restricción de proteínas enlentece la evolución de la insuficiencia renal crónica.

LA HIPERLIPIDEMIA:

La hiperlipidemia favorece el depósito de lípidos en las células mesangiales, lo que puede generar glomeruloesclerosis, además las lipoproteínas de baja densidad pueden adherir los monocitos en las células endoteliales.

LA HIPERTROFIA GLOMERULAR:

Aparece después de una nefrectomía subtotal, puede producir en las nefronas restantes glomeruloesclerosis.

EL ESTRÉS OXIDATIVO:

Últimamente se ha indicado al estrés oxidativo como un mediador patológico en situaciones clínicas como carcinogénesis, arterioesclerosis, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, enfermedades neurodegenerativas, envejecimiento y desde el punto de vista nefrológico, podría estar implicado en:

Enfermedades glomerulares del tipo Glomerulonefritis membranosa, nefropatía Ig A, antimembrana basal glomerular.

2.4.6 EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO²⁴

Los trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo pueden manifestarse ya con la IRC en la etapa 3 y dar como resultado hiperparatiroidismo secundario y trastornos óseos (osteodistrofia renal). Los riñones desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la salud ósea al activar la vitamina D, que aumenta la absorción del calcio por parte de los intestinos y que excreta el fosfato sobrante en la orina.

Los pacientes con IRC carecen de vitamina D activa y tienen retención de fosfato, lo que produce una deficiencia de calcio (hipocalcemia) y un exceso de fósforo (hiperfosfatemia) en la circulación. La deficiencia de calcio estimula la liberación de la hormona paratiroidea (PTH), que obtiene calcio de los huesos. Con el tiempo, las glándulas paratiroideas se hiperactivan y cada vez segregan mayores cantidades de PTH. Este trastorno, conocido como hiperparatiroidismo secundario, causa importantes daños óseos, que provocan dolor de huesos, deformidades y un mayor riesgo de sufrir fracturas.

El hiperparatiroidismo secundario anula la eritropoyesis y contribuye a la anemia en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. Por otra parte, promueve la calcificación vascular, que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

“La presencia de calcificaciones vasculares (CV) se ha asociado tradicionalmente con la enfermedad renal crónica (ERC), sin embargo hasta hace pocos años se consideraba un fenómeno pasivo al que se le atribuía poca importancia clínica. En la última década diversos estudios epidemiológicos han identificado la calcificación vascular como un factor

pronóstico independiente de mortalidad cardiovascular, tanto en la población general como en la población urémica.

Aunque los mecanismos etiopatogénicos de la CV no se conocen con precisión y son múltiples los factores relacionados con su aparición, las alteraciones del metabolismo mineral son factores claves de este proceso. Hiperfosfatemia, tratamiento con vitamina D, sobredosis de sales de calcio, episodios de hipercalcemia, alteraciones en el remodelado óseo, etc., son causantes directos de la importante carga de CV que sufren los pacientes con problemas renales. Hasta ahora, la Calcificación Vasculare se ha considerado un proceso irreversible, y el esfuerzo del nefrólogo se ha encaminado a enlentecer la progresión de las mismas. Aunque la regresión es improbable, la utilización de las alternativas terapéuticas surgidas en los últimos años y el adecuado control conseguido del hiperparatiroidismo (HPTS) han generado expectativas en este sentido.

Las estrategias para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y los trastornos óseos abarcan la suplementación de vitamina D, la restricción del fósforo en la dieta, el uso de fijadores del fosfato (que reducen la absorción de fósforo de la sangre) y el uso de medicamentos que inhiben la secreción de PTH, como la vitamina D activa ²⁵.

Tabla No 1. Clasificación y plan de acción clínica en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Etapa	VFG ml/min/1.73m²	PLAN DE ACCION
Riesgo de ERC	>60 sin daño renal	Evaluación de riesgo DMT2, HTA Reducción de riesgo
1	>90 con daño	Diagnóstico y tratamiento

	renal	Condiciones comorbilidad Reducir progresión Reducir riesgo
2	60-89	Estimar velocidad de progresión renal
3	30-59	Evaluar y tratar complicaciones
4	15-29	Preparar para terapia de sustitución renal
5	>15	Terapia de sustitución renal si hay uremia

Tabla No 2. Clasificación de la IRC de acuerdo al estadio según las Guías K- DOQI

Etapa	Grado de Enfermedad Renal	FG (ml / min / 1.73m2)
5	Insuficiencia renal que requiere TSR	< 15
4	Insuficiencia renal severa	15-29
3	Insuficiencia renal moderada	30-59
2	Insuficiencia renal leve con proteinuria, hematuria o anomalía estructural	60-89
1	Daño renal con proteinuria, hematuria o anomalía estructural y FG normal	≥ 90

La National Kidney Foundation define a la ERC como una caída en el índice de filtrado glomerular (IFG) <60 mL/min/1.73m² o la presencia de daño renal durante por lo menos 3 meses. El os signo clásico de daño renal es la proteinuria pero también pueden estar presentes otros marcadores de daño, como la Glomerulonefritis persistente o los daños estructurales causados por la poliquistosis renal. La ERC ha sido subdividida en 5 fases de gravedad creciente.

Tabla No 3. Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica²⁶

Clasificación de la enfermedad renal crónica	
Estadio	Asociado a IFG (mL/minuto/1.73 m ²)
1	> 90 con daño renal persistente [^]
2	60–89 con daño renal persistente [*]
3	30–59
4	15–29
5	15
* El daño renal incluye tanto el daño funcional (proteinuria, Glomerulonefritis) como estructural (riñón poliquístico)	

2.4.7 CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)²⁷

Existen muchas condiciones que dañan los riñones; sin embargo, entre las causas más frecuentes está la diabetes que es la causa principal de esta alteración, ya que es una enfermedad crónica en donde no se produce suficiente insulina para ayudar a degradar la glucosa en la sangre, entonces las grandes cantidades de sangre actúan como un veneno que daña los filtros y las arterias del riñón. La hipertensión es la segunda causa que favorece la insuficiencia renal crónica, ya que daña los filtros y las pequeñas arterias y venas del órgano, lo que causa un deterioro rápido del riñón. Otras causas de insuficiencia renal crónica

incluyen: Glomerulonefritis: un grupo de enfermedades que causan inflamación y daño a los filtros del riñón, daño o lesiones directas en el riñón, infección renal o infecciones urinarias repetidas, lupus y otras enfermedades que afectan el sistema inmunológico del organismo, ciertos medicamentos y venenos, uso prolongado de ciertos analgésicos.

2.4.8 FACTORES DE RIESGO

Aunque cualquier persona y a cualquier edad puede desarrollar insuficiencia renal crónica, existen ciertos factores de riesgo identificados que favorecen la aparición de alteraciones renales:

- Diabetes
- Hipertensión
- Enfermedades del corazón
- Antecedentes familiares de enfermedad renal
- Edad
- Raza

2.4.9 SÍNTOMAS

En general es una enfermedad silenciosa, la mayoría de las personas no presentan síntomas al comienzo, pero cuando la función renal ha avanzado puede haber:

- Dolor de cabeza frecuente
- Fatiga
- Comezón en todo el cuerpo

Si el deterioro renal persiste, además pueden presentarse otros síntomas debido a que el cuerpo es incapaz de auto limpiarse de los productos de desecho y el exceso de agua, (esta alteración es conocida como uremia):

- Orina frecuente
- Hinchazón en piernas, tobillos, pies, cara o manos
- Sensación de sabor metálico en la boca
- Náusea y vómito

- Pérdida del apetito
- Acortamiento de la respiración
- Sensación de frío
- Alteraciones en la concentración
- Mareo
- Dolor de piernas o calambres musculares

2.5 DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Debe hacerse una evaluación física minuciosa. También son útiles los estudios de imagen como la tomografía computada, la pielografía intravenosa (estudio para evaluar las características de los riñones y el sistema de drenaje) y la angiografía (inyección de un líquido que permite evaluar las arterias que nutren al riñón). Debido a que hay pocos síntomas en los inicios de la enfermedad, el diagnóstico depende de las pruebas de laboratorio. Para ello es necesario reconocer ciertas anomalías o “marcadores” renales como la presencia de proteínas en la orina y disminución de la función renal por más de tres meses. Se utilizan varias pruebas diagnósticas para determinar el funcionamiento de los riñones. Algunas de estas pruebas son: ²⁸

Creatinina. Es un producto de desecho que produce el organismo cuando convierte alimentos en energía y como resultado de la actividad muscular normal. Los riñones filtran la creatinina de la sangre y la desechan a través de la orina, en la enfermedad renal crónica se observan niveles altos de creatinina.

Tasa de filtración glomerular. Mide la tasa en la que los riñones filtran la sangre y se considera una excelente medida de la función renal.^{24.1}

Estimación teórica del Filtrado Glomerular.

Para adultos:

Ecuación de Cockcroft-Gault:

$$\text{FGT (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{Peso (Kg)}}{72 \times \text{Creatinina (mg/dl)}}$$

Pruebas de orina. Puede detectarse la presencia de células rojas o blancas en la orina, lo que es un signo de la función renal.

Micro albúmina. Esta prueba se utiliza para detectar en la orina pequeñas cantidades de una proteína llamada albúmina.

2.6 TRATAMIENTO

El control de la presión arterial es importante para limitar el daño a los riñones así como la protección contra ataques cardíacos y eventos vasculares. Es importante el control de los niveles de azúcar en los individuos con diabetes. La modificación de la dieta así como el menor consumo de proteínas y sal, pueden ser útiles para disminuir los síntomas de la enfermedad renal. Como la anemia es frecuente en personas con insuficiencia renal crónica es importante la administración de medicamentos que aumenten la cantidad de células rojas en la sangre.

La diálisis es un proceso que sustituye a los riñones para filtrar la sangre y quitar los productos de desecho. Las personas con insuficiencia renal requieren de este procedimiento para poder vivir. La hemodiálisis es otro método para filtrar la sangre. La diálisis peritoneal consiste en la colocación de un tubo en la cavidad abdominal para filtrar los desechos de la sangre. También en personas con insuficiencia o daño renal el trasplante de riñón es una opción de tratamiento²⁹.

2.7 ESTUDIOS ACERCA DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

Cuatro de cada diez enfermos sólo son remitidos al nefrólogo cuando se encuentran en fases avanzadas, según una reciente encuesta de la Asociación Renal Europea - Asociación Europea de Diálisis y Trasplante

entre especialistas. La encuesta muestra que la mayoría de los nefrólogos pide medidas rutinarias de detección de la insuficiencia renal crónica en Atención Primaria, de modo que se puedan remitir los pacientes al nefrólogo en estadios precoces. Una mayor comprensión sobre insuficiencia renal en médicos de Primaria. Esta concienciación sobre la enfermedad también debería extenderse a la población, según uno de cada tres consultados.

El objetivo de los próximos años o tal vez decenios, será la prevención radical de la insuficiencia renal crónica (IRC), merced a un abordaje y tratamiento precoz de los procesos nefrológicos que conducen a ella. Si esto no fuera posible, el trasplante de un órgano sano será la meta a alcanzar. En el caso contrario, la muerte en coma urémico sería el horizonte para el paciente renal no incluido en un programa de tratamiento sustitutivo. Hoy, el objetivo es prolongar y mantener la calidad de vida del paciente con una oferta individual de tratamiento. La hemodiálisis (HD) y sus variantes, la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) en sus diferentes modalidades y el trasplante renal de cadáver con donante vivo, son las alternativas genéricas que podemos ofrecer al enfermo con Insuficiencia Renal Crónica. Los factores que modulan el criterio de entrada en una u otra forma de tratamiento son heterogéneos y motivados por circunstancias propias del lugar.

2.8. HÁBITOS SALUDABLES

Definición

Los hábitos saludables comprenden un conjunto de comportamientos o actitudes que desarrollan las personas, que unas veces son saludables y otras son nocivas para la salud. Cuando los riñones fallan una persona tiene que enfrentar desafíos físicos y médicos todos los días, como también hacer ajustes importantes en su vida. Es muy natural sentirse confundido, frustrado, triste, enojado o deprimido por lo que le está

sucediendo, por lo que estos pacientes requieren una atención afectiva del entorno familiar, mientras que, los integrantes de la unidad renal pueden ayudarle a manejar estas emociones, y los problemas que su enfermedad puede causar en sus relaciones³⁰.

2.8.1 DIETA

Una dieta es el conjunto de las sustancias alimenticias que componen el comportamiento nutricional de los seres vivos. El concepto proviene del griego *díaita* que significa “modo de vida”. La dieta, por lo tanto, resulta un hábito y constituye una forma de vivir. En ocasiones, el término suele ser utilizado para referirse a los regímenes especiales para bajar de peso o para combatir ciertas enfermedades, aunque estos casos representan modificaciones de la dieta y no la dieta en sí misma³¹.

El comer saludable significa elegir alimentos de todos los grupos alimentarios que proporcionen nutrientes (vitaminas, minerales, fibra) para su cuerpo. También significa asegurarse de comer el número y tamaño de porciones recomendado para su peso. La primera regla es que no hay alimentos “malos”. No tiene que dejar de comer sus alimentos favoritos. Puede comer cualquier alimento en moderación. Asegúrese de servir una variedad de alimentos, para tener la seguridad de que su familia esté recibiendo una buena combinación de las proteínas, frutas, vegetales, granos y aceites recomendados.

Los cuidados para aquellos pacientes que se realizan periódicamente procesos de hemodiálisis son³²:

- Las proteínas diarias pueden llegar a los 1,0 a 1,2 gramos por kilo de peso actual.
- Hasta 2700 mg/día de potasio
- Hasta 800-1000 mg/día de fósforo
- Hasta 2000 mg/día de sodio
- Beber diariamente hasta 500 ml de líquidos más la diuresis personal.

- Los pacientes que se realizan hemodiálisis, pueden flexibilizar su dieta incluyendo:
 - Quesos: solamente descremados de untar,
 - Pescados: una vez por semana,
 - Si tiene sed: Agregar gotas de limón a las comidas,
- Lavarse los dientes con dentífrico mentolado
- Dividir el líquido en pequeñas dosis.

2.8.2 EL CALCIO

El calcio total del organismo, sólo un 1% se encuentra en el plasma, de tres modos diferentes³³:

- Forma libre o calcio iónico (50%)
- Unido a proteínas (40%)
- Formando parte de otras sales (10%)

2.8.3 VALORES DE REFERENCIA³⁴.

Calcio en suero o plasma:

2,15 – 2,55 mmol/L (8,6-10,2 mg/dL)

Calcio en orina (de 24 hs) 30.1

2,5-8,0 mmol/24hs (100.321 mg/24hs)

El calcio plasmático (Ca) se encuentra regulado en estrechos límites, oscilando entre 8,8 y 10,3 mg/dl, pudiendo los valores variar según técnica y laboratorio. Esta regulación se consigue a través de la parathormona (PTH) y de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol).

La PTH aumenta la reabsorción de calcio en el hueso (a través de un aumento de la actividad osteoclástica) y en riñón (a nivel tubular).

La vitamina D aumenta la absorción de calcio en intestino y en hueso.

Tanto la PTH como la vitamina D tienen feed-back negativo con el aumento de la calcemia³⁵.

El organismo de un adulto contiene un promedio de 1000 a 2000 mg de calcio. La mayor parte del calcio corporal se localiza en el hueso (98-99%), el 1-2% en los tejidos blandos y el 0.1% en el líquido extracelular (LEC).

El calcio plasmático representa el 0.03% del calcio total del organismo y puede dividirse en 3 fracciones:

- 40 – 45% unido a proteínas de la sangre (principalmente albúmina, que representa el 80% de la proteína fijadora de Ca) en una relación de 0.8 a 1 mg/dL (0.2 mmol/L o 0.4 meq/L) de calcio por 1.0 g/dL de albúmina
- 45% forma ionizada ó libre: fisiológicamente activa y regulada homeostáticamente por PTH y vitamina D.
- 10 - 15% forma difusible no ionizada, unida a aniones orgánicos e inorgánicos como sulfato, lactato, citrato y fosfato.

2.8.4 DETERMINACIÓN DE LA CALCEMIA

La concentración sérica de calcio se mantiene relativamente constante (con variaciones diurnas no mayores al 5%) y usualmente se informa en mg/dl. Sin embargo, se puede informar en mmol/L o mEq/L. Para evitar confusiones es conveniente recordar que: $\text{Mmol/L} = (\text{mg/dl} \times 10) \div \text{peso molecular}$ $\text{mEq/L} = \text{mmol/L} \times \text{valencia}$ Como el PM del calcio es 40 y la valencia es +2, se considera que 1mg/dl de calcio es igual a 0.25 mmol/L y 0.5 mEq/L³⁶.

La concentración plasmática de calcio total normal, definida en las distintas denominaciones (con ciertas variaciones según cada laboratorio) es de: 8.8 a 10.3 mg/dl = 2.2 a 2.6 mmol/L = 4.4 a 5.2 mEq/L

La fracción ionizada normal definida en las distintas denominaciones es de: 4.4 – 5.1 mg/dl = 1.12 - 1.23 mmol/L = 2.24 – 2.46 mEq/L

Es importante la unión del calcio con la albúmina, resulta ser ésta el principal factor que modifica la calcemia. La hipoalbuminemia es la principal causa de hipocalcemia, así como la deshidratación es causa de un aumento de la albúmina y pseudohipercalcemia. Por esta razón, se considera que por cada gr/dL que disminuye la albúmina por debajo de 4.5 gr/dL se debe agregar 0.8 mg % al valor del calcio. Esto se expresa en la siguiente ecuación: Calcio corregido = calcemia medida + 0.8 x (4.5 – albuminemia)³⁷.

Las globulinas alteran mínimamente la calcemia, con la excepción de la hiperglobulinemia marcada de ciertos raros tipos de mieloma múltiple cuyas globulinas monoclonales fijan intensamente el calcio, alterando el dosaje plasmático del mismo. Estos pacientes tienen hipercalcemia en el laboratorio pero no tienen síntomas (otro ejemplo de pseudohipercalcemia), porque la fracción ionizada o libre, que es la fisiológicamente activa, no se modifica, con lo cual el tratamiento no es necesario.

Por otro lado, la fracción ionizada de calcio puede estar sujeta a grandes cambios sin verse afectada la calcemia total, dada una disminución de la afinidad de la albúmina por el calcio. Esto se observa con los cambios del pH (disminuye la unión a proteínas con el pH ácido) y la PTH. La alcalosis respiratoria aguda la unión a proteínas, por ende la fracción ionizada a razón de 0.16 mg/dl (0.04 mmol/l o 0.08 mEq/ L) por cada 0.1 unidad que el pH. Entonces, la hiperventilación puede inducir síntomas de hipocalcemia. En la alcalosis respiratoria crónica también se puede ver hipocalcemia, la cual se cree relacionada a un hipoparatiroidismo relativo y cierta resistencia renal a la acción de la PTH con tendencia a la hipercalciuria³⁸.

También en la alcalosis metabólica algunos de los síntomas son atribuidos a la disminución del Ca⁺⁺ iónico producido por la del pH.

Algunos pacientes con hiperparatiroidismo pueden tener calcemia normal con aumento de fracción ionizada.

La hiperfosfatemia aguda puede reducir la fracción ionizada tanto por unión al calcio libre (aumentando la fracción difusible no ionizada) como por propiciar el depósito de precipitados de fosfato de calcio en los tejidos. Considerando lo aquí expuesto, la fracción ionizada debe siempre ser dosada en los pacientes con albuminemia alterada y en aquellos con síntomas de hipocalcemia y calcio plasmático total normal.

2.8.5 HOMEOSTASIS DEL CALCIO

Los requerimientos diarios de calcio varían según la edad. La absorción intestinal y la eliminación renal son los procesos fundamentales que intervienen en el balance de calcio, siendo el hueso el principal efector en este balance. El calcio filtrado es principalmente reabsorbido pasivamente en el TCP y en el asa ascendente de Henle, dado el gradiente electroquímico creado por la reabsorción de sodio y cloruro.

La reabsorción activa y regulada del calcio se produce en el TCD, estimulada básicamente por la PTH.

Las hormonas directamente responsables de la regulación del metabolismo del calcio son la PTH, la calcitonina y la vitamina D (los glucocorticoides, la PTH, las hormonas tiroideas y las hormonas sexuales pueden modificar la calcemia y el metabolismo óseo).

PTH: hormona hipercalcemiante, regulada por retroalimentación negativa del calcio. Sus efectos más destacados son³⁹:

- Estimula la reabsorción ósea.
- Aumenta la reabsorción renal (TCD) de Ca^{++}
- Disminuye la del fósforo.

- Fomenta la conversión renal de vitamina D a su forma activa (calcitriol o 1-25 diOH vitamina D).

Vitamina D: hormona hipercalcemiante, estimulada por PTH y con retroalimentación negativa por fósforo. Se ingiere con la dieta y se sintetiza en diferentes etapas que involucran la piel, el hígado y el riñón. Sus efectos principales son:

- Estimula la reabsorción intestinal de calcio y fósforo.
- Favorece la formación y reabsorción ósea.
- Calcitonina: hormona hipocalcemiante, antagonista fisiológico de la PTH. Sus acciones fisiológicas principales son:
 - Disminuye la liberación de calcio, fósforo e hidroxiprolina óseos (a nivel de los osteoclastos)
 - Inhibe la reabsorción renal de calcio.

2.8.6 HIPOCALCEMIA

Se define la verdadera hipocalcemia con niveles de calcio iónico $< 4 \text{ mg\%}$ (0.75 mmol/L o 2 mEq/L)⁴⁰.

RECORDAR que la hipoalbuminemia es la principal causa de disminución del calcio sérico total, debiendo corregirse con la fórmula de Ca corregido antes de tomar alguna conducta, ya que en estas circunstancias, disminuye el calcio total (por descenso del Ca unido a la albúmina) pero no se modifica el Ca iónico, libre que es el fisiológicamente activo.

FISIOPATOLOGÍA⁴¹:

La hipocalcemia (disminución del Ca iónico por debajo del límite inferior normal) siempre surge como consecuencia de alguno de los 2 mecanismos fisiopatológicos siguientes:

- Aumento de la pérdida de Ca iónico desde la circulación:
- Depósito en los tejidos, incluyendo el hueso.
- Pérdidas urinarias.

- Aumento de la unión del Calcio en el suero, con la consiguiente disminución del Ca iónico.
- Disminución de la entrada de Ca, a la circulación:
- Alteraciones en la absorción intestinal.
- Disminución de la resorción ósea.

Los determinantes mayores del calcio sérico son: concentración de fosfato (en agudo) y los niveles de PTH sérica y Vitamina D (crónico).

2.8.7 MANIFESTACIONES DE HIPOCALCEMIA:

- Generales: fatiga, debilidad.
- Neurológicos: tetania, movimientos extrapiramidales, espasmo muscular, parestesias, convulsiones.
- Psiquiátricos: irritabilidad, ansiedad, depresión, psicosis, demencia.
- Respiratorios: espasmo laríngeo, broncoespasmo, apnea.
- Cardiovasculares: hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, prolongación del QT, fracaso de la digitalización.
- Varios: dolor abdominal, eczema, cataratas, osteomalacia

“El calcio intracelular y su unión a troponina C es un elemento central en el mecanismo de contracción y relajación de las células miocárdicas. La contracción de la fibra muscular se debe a la interacción de las proteínas actina y miosina, regulada por la entrada de calcio desde el medio extracelular durante la activación de la célula cardíaca. En este contexto, la hipocalcemia ejerce un efecto inotrópico negativo sobre las fases de contracción-excitación provocando disfunción progresiva tanto sistólica como diastólica y la conducción cardíaca, con una característica prolongación del intervalo QT del ECG . Por otro lado, la paratohormona tiene un efecto inotrópico positivo al aumentar la entrada de calcio a los miocitos y liberación de noradrenalina endógena miocárdica. Así el

hipoparatiroidismo con o sin hipocalcemia puede llevar a insuficiencia cardíaca refractaria a terapia convencional “⁴²

CLASIFICACION ETIOLOGICA.

Se pueden utilizar distintos criterios en la clasificación de las hipocalcemias. Nos parece práctico enfocarla en función de los procesos fisiopatológicos subyacentes involucrados en la génesis de la hipocalcemia, aunque en algunos cuadros nos encontraremos que son varios los mecanismos involucrados, pudiendo algunas causas ser clasificadas en 2 o más categorías. Por ejemplo, la pancreatitis produce hipocalcemia principalmente por precipitación de jabones de Ca en la cavidad abdominal, pero la secreción de calcitonina estimulada por glucagon y la disminución de secreción de PTH también pueden jugar cierto papel etiopatogénico. De igual forma, en la insuficiencia renal, la hipocalcemia suele ser multifactorial: efecto quelante de la hiperfosfatemia, falta de activación de vitamina D, Calcio, Fósforo y Vitamina D en Insuficiencia Renal Crónica.

La retención de fosfato en la IRC reduce la concentración de calcio ionizado, estimulando así la liberación de la hormona paratiroidea, la cual aumenta la excreción renal de fosfato y estimula la liberación de calcio del hueso y la reabsorción renal de calcio, descendiendo las concentraciones de fosfato y aumentando la concentración de calcio ionizado. Permitiendo así que se mantenga dentro de los límites las concentraciones de calcio y fósforo. La hormona paratiroidea contribuye al desarrollo de osteodistrofia renal y al prurito en la IRC. La excesiva hormona paratiroidea puede reducir la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y contribuir a la acidosis de la uremia⁴³.

A medida que avanza la enfermedad, se reduce la producción de 1,25-dihidroxitamina D3 que tiene lugar en las células tubulares renales; al descender la concentración de la forma activa de la vit. D3 disminuye la absorción de calcio en el intestino, resultando un balance de calcio

negativo, mayor estimulación de la hormona paratifoidea y mayor posibilidad de osteodistrofia renal.

El resultado de estas anomalías es la disminución de las concentraciones de calcio, una concentración aumentada de fosfato; hiperparatiroidismo secundario que produce cierto grado de osteítis fibrosa quística, y cantidades inadecuada de 1,25-dihidroxivitamina D3 que produce osteomalacia.

2.9 METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO

Aunque el aporte de calcio al organismo depende básicamente de la absorción intestinal y la mayor cantidad de esta sustancia en el organismo se encuentra en el hueso, el riñón también juega un importante papel en su metabolismo. Además de su papel en la síntesis de la forma activa de vitamina D, el riñón puede excretar más o menos calcio. La mayor cantidad del calcio filtrado en el glomérulo es reabsorbido en su trayecto tubular, tan sólo un 1 % se excreta con la orina (en condiciones normales la calciuria oscila entre 100 y 300 mg/día).

La Parathormona y el aumento de la reabsorción proximal de sodio, proceso al cual está íntimamente unida la reabsorción de calcio, disminuyen la calciuria.

2.9.1 EFECTOS DE LAS ALTERACIONES DEL CALCIO EN RELACION A LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Los defectos de degradación de parathormona (PTH) participan en los fenómenos osteodistróficos que caracterizan a la enfermedad.

El compromiso óseo es característico de la IRC, pudiendo provocar procesos de remodelación de este tejido dando lugar a la Osteodistrofia o la osteomalacia.

Con filtrado glomerular menor de 30ml/min, los efectos de la parathormona son revertidos, produciéndose disminución de la concentración de calcio y aumento del fósforo que conlleva a la remoción del calcio óseo.

El defecto de vitamina D es responsable del desarrollo de osteomalacia.

2.9.2 ALTERACIÓN ÓSEO-MINERAL ASOCIADA A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extra esqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC como una entidad sistémica. Se manifiesta por una o por la combinación de las siguientes manifestaciones:

Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D.

Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.

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

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

La insuficiencia renal crónica incluye estados que dañan sus riñones y disminuyen su capacidad de desempeñar las funciones anteriormente mencionadas para mantenerlo saludable. Si la insuficiencia renal

empeora, una cantidad elevada de desechos se pueden acumular en su sangre y una persona puede sentirse enferma.

La insuficiencia renal se define como concentraciones de creatinina sérica dos o más veces mayor que lo normal para edad y género, o una filtración glomerular. La insuficiencia renal crónica es un cuadro clínico caracterizado por una disminución persistente, progresiva e irreversible de la función de los riñones. Cuando la enfermedad progresa a un estado avanzado lleva a un síndrome urémico y finalmente a la muerte de la persona.

En general es una enfermedad silenciosa, la mayoría de las personas no presentan síntomas al comienzo, pero cuando la función renal ha avanzado puede haber:

- Dolor de cabeza frecuente
- Fatiga
- Comezón en todo el cuerpo
- Si el deterioro renal persiste, además pueden presentarse otros síntomas debido a que el cuerpo es incapaz de auto limpiarse de los productos de desecho y el exceso de agua, (esta alteración es conocida como uremia):
 - Orina frecuente
 - Hinchazón en piernas, tobillos, pies, cara o manos
 - Sensación de sabor metálico en la boca
 - Náusea y vómito
 - Pérdida del apetito
 - Acortamiento de la respiración
 - Sensación de frío
 - Alteraciones en la concentración
 - Mareo
 - Dolor de piernas o calambres musculares

2.9.3 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y DÉFICIT DE VITAMINA D

Diferentes estudios observacionales en pacientes con ERC han mostrado que no sólo los niveles de 1,25-(OH)₂-vitaminaD (calcitriol) se encuentran disminuidos, sino también existe un importante número de enfermos, hasta 86%, con insuficiencia de 25-(OH)vitaminaD (calcidiol) e incluso, en un estudio se observó que 14% y 26% de los pacientes en estadios 3 y 4 respectivamente tenían franca deficiencia (<10 ng/ ml) . Ambas situaciones han sido asociadas a progresión de IRC y riesgo aumentado de mortalidad en estadios 3-4 de ERC.

La administración oral o inyectable de vitamina D y/o agonistas del receptor de vitamina D (VDRA) en pacientes en diálisis como en estadios 3-4 han sido correlacionados con mejoría en la supervivencia

Todavía es motivo de debate que se considera deficiencia de vitamina D (calcidiol y calcitriol). En general, se considera deficiencia de vitamina D (25(OH)vitD) a concentraciones séricas <15 ng/ml e insuficiencia a valores entre 15 y 30 ng/ml. Niveles subóptimos de vitamina D contribuyen al desarrollo de HPT2 a través de una reducción en la absorción intestinal de calcio, aumento de la producción de PTH y proliferación de la célula paratiroidea. La administración de formas inactivas de vitamina D, ergocalciferol (vitamina D₂) y colecalciferol (vitamina D₃), aumentaron significativamente los niveles de 25-(OH)-vitD y 1,25-(OH)₂-vitD en pacientes con ERC en estadios 3 y 4, con supresión significativa de PTH.

2.9.4 CONTROL DE CA, P, PTH Y 25(OH)VITD

Todos los enfermos con IRC deben tener medición de niveles plasmáticos de calcio, fósforo, PTH y 25(OH)vitD al momento del diagnóstico (en nuestro país aún no tenemos disponibilidad de medición de 1,25(OH)₂vitD).

La frecuencia de medición posterior dependerá de la presencia y magnitud de los trastornos encontrados y de la progresión de la ERC (Enfermedad Renal Crónica).

En estadio 3: calcio y fósforo cada 6-12 meses, y para PTH de acuerdo al nivel basal y comportamiento del calcio y fósforo.

En estadio 4: calcio y fósforo cada 3-6 meses, PTH cada 6-12 meses y fosfatasa alcalina anual o más frecuente si PTH está elevada.

Si los niveles de 25-(OH)vitD están disminuidos (<30 ng/ml) o francamente insuficientes (<15 ng/ml) deben recibir suplementación con colecalciferol o ergocalciferol. Desafortunadamente en Chile no existe una fácil disponibilidad de estos compuestos, los que en su mayoría se encuentran asociados a calcio y otras vitaminas. La dosis a usar son 2.000-4.000 UI diarias o 30.000 UI mensual o bimensuales hasta rellenar los depósitos.

2.9.5 MANEJO DE CALCIO Y FÓSFORO

Las guías de K/DOQI para estadios 2 a 4 establecieron el uso de quelantes de fósforo cuando el nivel de fósforo plasmático fuera mayor a 4.6 mg/dl. Sin embargo, las recomendaciones de KDIGO son mantener calcemia y fosfemia en niveles normales. Sin embargo, la presencia de fósforo sérico en niveles normales no garantiza que esté en curso serias alteraciones minerales, con disminución de calcitriol debido a FGF-23 y aumento de PTH. Más aún, KDIGO establece que no conocemos cuál es el nivel óptimo o adecuado de fosfemia para estos niveles de ERC y que se debería lograr el menor nivel de fosfemia posible.

Probablemente se debiera ser más enérgico en el manejo del fósforo dietético, bajando la carga de fósforo reconociendo las cargas de fósforo “ocultas” en los alimentos y eventual uso de quelantes aún en presencia

de fósforo plasmático “normal” pero con una fosfaturia >700 mg/d y/o fracción excretada >55%.

Se recomienda reducir ingesta de fósforo a <800 mg/día y medir fosfaturia como objetivo terapéutico. Si pese a la restricción dietética la fosfaturia se mantiene por sobre 700 mg/día se puede agregar quelantes de fósforo, evitando aquellos que contengan aluminio. El aporte de quelantes cálcicos o no cálcicos dependerá de las condiciones particulares de cada enfermo, sus niveles de calcio plasmático, y control adecuado de la carga de fósforo sin llegar a cargas excesivas de calcio (>2g/d).

El Dr. Russoet estudio un grupo pequeño de enfermos con ERC no en diálisis y evaluaron la progresión de las calcificaciones coronarias que tenían estos pacientes. Ha sido demostrado previamente que los enfermos con ERC estadios tempranos tienen más calcificación de arterias coronarias que los sujetos de su misma edad con función renal normal.

“Incluso con una dieta baja en fósforo, la mayoría de los pacientes con enfermedad renal terminal sufrirán de hiperfosfatemia (concentraciones elevadas de fósforo en la sangre). Sin un tratamiento eficaz, la hiperfosfatemia puede ocasionar una osteodistrofia renal, un conjunto de enfermedades óseas, deformidades esqueléticas y fracturas. Los datos también muestran que la hiperfosfatemia puede contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que son la causa principal de mortalidad en prácticamente la mitad de los pacientes en diálisis. El fósforo un elemento que se encuentra en casi todos los alimentos, se absorbe desde el aparato digestivo y pasa al torrente sanguíneo. Cuando se produce una insuficiencia renal, los riñones ya no pueden eliminar bien el fósforo, ni siquiera con la ayuda de las máquinas de diálisis, que se encargan de limpiar la sangre. Mientras que los niveles normales de fósforo en adultos oscilan entre 2,5 mg/dl y 4,5 mg/dl, los niveles de fósforo en sangre de muchos pacientes en diálisis exceden con frecuencia de 6,5 mg/dl. Estos

niveles se han asociado a una significativa progresión de la enfermedad y a riesgo de muerte en pacientes sometidos al menos a un año de diálisis.

“La hiperfosfatemia se controla con una combinación de restricciones en la dieta y fármacos quelantes de fósforo, dado que la dieta por sí sola no suele bastar para controlar suficientemente los niveles de fósforo. Estos quelantes "absorben" el fósforo presente en el aparato digestivo antes de que pueda pasar al torrente sanguíneo. Dado que la absorción del fósforo ingerido en la dieta comienza en el mismo momento en que este llega al estómago, es importante que los quelantes de fósforo actúen a los distintos pH encontrados a lo largo del aparato digestivo.”⁴⁹

Tabla No 4 Medición del Calcio Fosforo y PTH en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

FRECUENCIA DE MEDICIÓN DE CALCIO, FÓSFORO, PTH Y 25(OH) VITD				
	Calcemia	Fosfemia	PTHi	25(OH)vitD
Estadio 2	Basal y anual	Basal y anual	Basal y anual	Basal y a los 6 meses
Estadio 3	Basal y c/6-12 meses	Basal y c/6-12 meses	Basal y de acuerdo a Ca-P	Basal y a los 6 meses
Estadio 4	Basal y c/3-6 meses	Basal y c/3-6 meses	Basal y c/6-12 meses	Basal y a los 6 meses
	Fosfaturia		Nitrógeno ureico urinario	
	Basal y c/6-12 meses Objetivo: < 800-700 mg/24 horas		Basal y c/6-12 meses Objetivo: < 8-9g/24 horas (*para individuos 70 kg.)	

2.9.6 MANEJO DE PTH

Los niveles óptimos para PTH en estadios 3 y 4 no son conocidos y por lo tanto no pueden darse guías para un nivel determinado. Es conveniente

observar evolución de los niveles séricos y cuando superen el límite normal alto para el ensayo usado y sean progresivos, es conveniente evaluar cuidadosamente al paciente para detectar hiperfosfatemia, hipocalcemia y déficit de vitamina D con el fin de tratar estas alteraciones.

Una vez corregido estos factores y si hay persistencia y progresión de los niveles de PTH puede iniciarse tratamiento con activadores del receptor de vitamina D. Hay que tener presente que en enfermos con ERC en diálisis la recomendación es mantener niveles de PTH entre 2 a 9 veces el valor límite normal del ensayo (130-585 pg/ml) dado que bajo los niveles sugeridos previamente por KDOQI (150-300 pg/ml) hasta un 40% de los enfermos tenían enfermedad ósea adinámica.

2.9.7 ANORMALIDADES DEL METABOLISMO ÓSEO

La National Kidney Foundation recomienda la detección de las anomalías del metabolismo óseo en los pacientes con ERC, mediante la evaluación de la hormona paratiroidea (PTH) intacta y la relación fósforo/calcio a intervalos regulares, según el estadio de la enfermedad renal.

Tabla No 5 Intervalos para detección de complicaciones por estadios en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Intervalos para la detección de las complicaciones de la ERC por estadios				
Estadio	Hemograma completo	PTH intacta	Fosforo/calcio	CO2 total
3 (IFG 30-59)	12	12	12	12
4 (IFG 15-29)	12	3	3	3
5 (IFG < 15)	12	3	1	3
Diálisis	12	3	1	1

Valores presentados a intervalos mensuales

Estas mediciones deben hacerse con más frecuencia en los pacientes con anomalías que aparecen mientras están en tratamiento. Los valores deseados para el fósforo y la PTH intacta varían con el estadio de la enfermedad renal mientras que el calcio objetivo depende del rango normal para cada laboratorio.

Tabla No 6. Objetivo de los valores de Fosforo por estadios en Insuficiencia⁴⁴

Fósforo objetivo por estadio de la IRC		
Estadio	Fósforo (mg/dL)	PTH intacta (pg/mL)
3(IFG 30-59)	2,7-4,6	35-70
4 (IFG 15-29)	2,7-4,6	70-110
4 (IFG 15-29)	3,5-5,5	150-300

La National Kidney Foundation recomienda evaluar la densidad ósea mediante la densitometría solo en los pacientes con ERC con fracturas o factores de riesgo de osteoporosis. La US Preventative Services Task Force concuerda con esta recomendación y no considera a la ERC una indicación específica para los estudios de detección de la osteoporosis.

Inicialmente, las anomalías del metabolismo óseo están causadas por la hiperfosfatemia, ya que su excreción renal está retardada por la declinación del IFG. Para compensarla, las glándulas paratiroideas aumentan la liberación de PTH.

Esta hormona tiene varios efectos sobre el riñón. Aumenta la absorción de calcio en la rama ascendente de Henle, aumenta la excreción renal de fósforo bloqueando la reabsorción en el túbulo proximal y, activa la 1-hidroxilasa, que convierte la vitamina D en su forma activa, la 1,25 hidroxilvitamina D. la PTH también actúa sobre el hueso junto con la vitamina D, aumentando la liberación de calcio e iniciando la activación y la proliferación de los osteoclastos. Como efecto adicional, la vitamina D

aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo; también posee un efecto inhibitor leve sobre la liberación de la PTH por las glándulas paratiroides.

El hiperparatiroidismo secundario resulta del aumento compensador de la producción de PTH, en respuestas a la hipocalcemia y a la hiperfosfatemia causadas por la disminución de la función renal. Cuando la PTH elevada es incapaz de estimular suficientemente la hidroxilación de la 25-OH vitamina D para su transformación en la forma activa sobreviene la deficiencia de vitamina D. Por lo tanto, un nivel elevado de PTH puede significar hiperparatiroidismo secundario deficiencia de vitamina D, o ambos.

El nivel sérico elevado de fósforo por encima de los valores recomendados para cada estadio de la ERC es un indicador para la iniciación del tratamiento. El primer componente del tratamiento es la restricción del fósforo de la dieta a 800-1.000 mg/día; Las cifras deben ser monitoreadas mensualmente para confirmar que el tratamiento es exitoso. Si el ajuste de la dieta solo no es suficiente, entonces se debe iniciar tratamiento con un quelante de fosfato.

Existen 2 grandes categorías de quelantes: cálcicos y no cálcicos, no aluminio y no magnésico. Ambos son efectivos para el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario. Si se utilizan quelantes cálcicos, la dosis total diaria de calcio elemental en la medicación no debe exceder los 1.500 mg., para evitar la hipercalcemia.

Cuando la PTH intacta sérica está elevada, puede deberse al hiperparatiroidismo secundario o a la deficiencia de vitamina D. Por lo tanto, antes de iniciar el tratamiento con dieta restringida en fosfato y posiblemente un quelante, se debe determinar el nivel de 25-hidroxivitamina D sérica. Si su valor es normal (>30 ng/mL), los análisis de

detección se repetirán anualmente pero si es <30 ng/mL, es necesario suplementar con vitamina D2 (erocalciferol). Una vez que el IFG (Índice de Filtrado Glomerular) declina hasta alcanzar los niveles del estadio 4 de la ERC, la conversión de la 25-hidroxivitamina D a su forma activa disminuye mucho. Los pacientes en los estadios 4 y 5 de la ERC requieren el reemplazo con 1,25-hidroxivitamina D (calcitriol) o un análogo activo (paricalcitril o doxercalciferol).

El tratamiento de la deficiencia de vitamina D puede provocar una elevación del calcio y/o fosfato, lo que crea la necesidad de monitorear sus valores durante el tratamiento. Si luego del tratamiento aparece hipercalcemia >10.2 mg/dL es necesario suspender dicho tratamiento. La hiperfosfatemia puede ser tratada con quelantes de fosfato pero si así no se consigue mantener el nivel deseado de fosfato, entonces se debe suspender la vitamina D.

En los pacientes con hiperparatiroidismo secundario resistentes al tratamiento se debe sospechar la presencia de hiperparatiroidismo terciario, caracterizado por la hipertrofia de las glándulas paratiroides, las que al estar en un estado autónomo pueden requerir la paratiroidectomía quirúrgica.

2.9.8 HORMONA PARATIROIDEA O PARATHORMONA (PTH)

La hormona paratiroidea o parathormona (PTH) se sintetiza en la glándula paratiroides y su principal función se relaciona con el aumento en los niveles sanguíneos de calcio es decir, con la calcemia. Esta acción la realiza actuando directamente sobre el hueso y el riñón e indirectamente sobre el intestino.

La PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos que, inicialmente se sintetiza en forma de pre-pro-PTH en los ribosomas de las células paratiroides como una molécula de 115 aminoácidos. En su conducción a lo largo del

retículo endoplasmático se escinde un fragmento aminoterminal y se transforma en pro-hormona.

Finalmente, una proteasa específica elimina 6 aminoácidos y da lugar a la PTH, que se almacena en los gránulos de secreción del aparato de Golgi hasta que es liberada a la sangre.

Las acciones de la PTH sobre el hueso y el riñón se esquematizan en la . La acción de la PTH en el intestino está mediada por la vitamina D. La PTH incrementa la síntesis de 1,25-(OH) en el riñón y por esta vía se potencia la absorción de calcio a nivel intestinal.

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

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

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

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

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

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

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

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

En la actualidad tenemos muchos problemas derivados de la ausencia de homogeneidad de los diferentes métodos de determinación de la PTH, no existiendo buenos coeficientes de correlación entre ellos, lo que dificulta la interpretación correcta de los resultados de laboratorio. La S.E.N. elaboró un documento que pretende clarificar la interpretación de estos

diferentes métodos y fórmulas de corrección de PTH intacta a la referencia «equivalente» del kit clásico usado (Allegro de Nichols) del que se obtuvo originalmente casi toda la información derivada de esta PTH.

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

25-(OH)-Vitamina D

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

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

Valores inferiores aconsejan, en pacientes con ERC, el aporte nutricional o suplementos de vitamina D nativa como los recomendados para la población general. 45

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

Existe una tendencia creciente a su uso, desde la población general a los pacientes en programa de diálisis, por los potenciales efectos

pleiotrópicos de la vitamina D más allá del hueso, y la prevención de caídas. En estudios experimentales, la combinación de calcidiol con paricalcitol parece proporcionar los mejores resultados antiinflamatorios y antifibróticos.

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

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

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

2.9.9 OSTEODISTROFIA RENAL

Este término queda restringido a las alteraciones de la morfología y arquitectura ósea propias de la IRC. El diagnóstico de confirmación es la biopsia ósea.

Alteración óseo-mineral asociada a la IRC:

Este término integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extra esqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la IRC. Se manifiesta por una, o la combinación de las siguientes manifestaciones:

- 1) Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D.
- 2) Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.

3) Calcificaciones cardio-vasculares o de otros tejidos blandos.

Fisiopatología

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

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

El incremento de los valores séricos de fósforo ocurre en estadios 4 y 5 de IRC, si bien la retención de fósforo ocurre más precozmente, no siendo detectada en las determinaciones séricas.

También de forma precoz se observa un descenso discreto pero significativo del calcitriol(1,25(OH) D3) en pacientes con IRC secundario a:

- Pérdida de masa renal, que ocasiona menor disponibilidad de 1 alfa-hidroxilasa.
- Descenso del filtrado glomerular, que conlleva disminución de la 25(OH)D3 a nivel tubular. La 25(OH)D3 debe ser filtrada por el glomérulo para alcanzar el túbulo contorneado proximal y allí penetrar por endocitosis dentro de la célula.
- Retención de fósforo, que disminuye la síntesis renal de Calcitriol. el déficit de síntesis de calcitriol disminuye la absorción intestinal de calcio. este fenómeno ocurre precozmente ya en estadios 2 y 3 de ERC.

La retención de fósforo, junto al déficit de calcitriol y la enfermedad renal, son también responsables de la resistencia esquelética a la acción de la PTH.

El incremento de los niveles de PTH se observa especialmente con filtrados glomerulares inferiores a 60 mL/min/1,73 m².

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

El propio déficit de 25(OH) D3 (falta de ingesta o exposición solar insuficiente), puede contribuir también en la ERC, al igual que en la población general, al desarrollo de HPT y enfermedad metabólica osea, especialmente en estadios precoces.

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

Receptor-sensor de calcio (CaR).

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

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

Efecto de moléculas y hormonas sobre los receptores:

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

La retención de fósforo estimula la síntesis y secreción de PTH.

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

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

Un déficit de Calcitriol provoca infra-regulación de la expresión del mRNA de VDR. Por el contrario, se sabe que el Calcitriol es capaz de sobre regular su propio receptor en distintos tejidos, también se conoce que existen diferencias entre distintos análogos de la vitamina D (activadores selectivos de los receptores de vitamina D - AsVDR) y también parece que los calcimiméticos podrían aumentar la expresión del receptor de vitamina D en la glándula paratiroides.

Parámetros Bioquímicos del Calcio y Fósforo

Los niveles de calcio y fósforo tienen poca capacidad predictiva de la enfermedad ósea subyacente y son frecuentemente normales en presencia de PTH. Sin embargo, su determinación periódica junto a la PTH, es decisiva para el manejo terapéutico del paciente.

Idealmente debe usarse el calcio iónico, pero hay problemas de procesado y costo para su uso rutinario. Usando el calcio total, es recomendable ajustar para los niveles de albúmina (o proteínas plasmáticas) en caso de hipoalbuminemia o hipoproteinemia.

$\text{Ca total corregido (mg/dl)} = \text{Ca total (mg/dl)} + 0.8 [4\text{-albumina (gr/dl)}]$

Aunque, cabe recordar que la concentración extracelular de calcio, no siempre se correlaciona con el balance de calcio.

Es recomendable medirlos al menos cada 3 meses en estadíos 3-4-5 de IRC y mensualmente en diálisis (estadio 5D). Puede ser necesaria una mayor frecuencia en pacientes bajo tratamiento con calcimiméticos ó con derivados de la vitamina D, tanto metabolitos activos como análogos o AsVDR, especialmente en etapas de titulación de dosis.

La extracción, en los pacientes en hemodiálisis, debería realizarse en el periodo corto, es decir, pre-diálisis a mitad de semana.

El producto calcio-fósforo proporciona una información útil en pacientes en diálisis, pero nunca de forma aislada (sin niveles de calcio y fósforo).

En el paciente pre-diálisis es el parámetro menos útil para la detección de una alteración del metabolismo mineral.

ETIOPATOGENIA Y EVOLUCIÓN DE LA OSTEODISTROFIA RENAL.

A) Enfermedad ósea de alto remodelado.

Los factores más importantes que contribuyen al desarrollo de esta lesión son consecuencia del hiperparatiroidismo secundario que acompaña a la insuficiencia renal crónica. Sus desencadenantes son:

Retención de fósforo: Cuando el filtrado glomerular disminuye por debajo de 40 mL/min, se observa una tendencia a la hiperfosforemia que se acompaña de una disminución de la concentración de calcio sérico que, a su vez, estimula la secreción de parathormona. Debido a este incremento en la producción de parathormona, se logra reducir la reabsorción tubular de fósforo e incrementar su eliminación renal corrigiendo parcial o totalmente la hiperfosforemia a expensas del mantenimiento de una hipersecreción de parathormona. Por otra parte, la parathormona, también al aumentar la reabsorción ósea, incrementa la calcemia. Los progresivos descensos de función renal van escalonadamente agravando este mecanismo que perpetúa la situación de hipersecreción de la hormona que, en etapas avanzadas de

insuficiencia renal, no logra, a pesar del hiperparatiroidismo, corregir la hiperfosforemia.

Alteración del metabolismo de la vitamina D: La disminución de la masa renal funcionante en la insuficiencia renal crónica y la presencia de hiperfosforemia condiciona, cada una de ellas, y por mecanismos diferentes, una disminución de la síntesis renal de 1-(α -hidroxilasa, enzima fundamental para la síntesis del 1,25- dihidroxivitamina D₃ (calcitriol) forma activa del complejo de la vitamina D. Este déficit de calcitriol tiene como principales consecuencias una disminución de la absorción intestinal de calcio y una resistencia esquelética a la acción de la parathormona, que favorecen el desarrollo de hipocalcemia y por consiguiente de hiperparatiroidismo secundario. Además, el efecto inhibitorio directo del calcitriol sobre la síntesis de parathormona, disminuye con el descenso de sus niveles, favoreciéndose también por este mecanismo el desarrollo de hiperparatiroidismo.

Alteraciones en el mecanismo de regulación entre parathormona y calcio: En la insuficiencia renal crónica, se necesitan mayores concentraciones de parathormona para que ésta actúe sobre sus receptores y produzca elevaciones del calcio sérico. Del mismo modo, se necesitan cifras más elevadas de calcio sérico para lograr suprimir la secreción de parathormona, es decir, existe una alteración del sistema de retroalimentación entre las concentraciones de calcio iónico y la secreción y liberación de parathormona que hace que el sistema de retroalimentación se establezca a un nivel distinto y superior de regulación. De esta forma, el valor de calcio iónico sérico considerado "normal" inhibe de forma menos efectiva la liberación de parathormona.

B) Enfermedad ósea de bajo remodelado.

Si bien la causa más frecuente de este tipo de lesión ha sido a lo largo de las dos últimas décadas la intoxicación por aluminio, esta última ha

disminuido en frecuencia. Sin embargo, en la actualidad, estamos asistiendo a un incremento en el número de casos de enfermedad ósea de bajo remodelado no inducida por aluminio. Los factores de riesgo para su desarrollo son: diabetes mellitus, hipoparatiroidismo inducido por fármacos (exceso de carbonato de cálcico y/o vitamina D, conjuntamente con alta concentración de calcio en el baño de diálisis), edad avanzada. Numerosos estudios implican además a la diálisis peritoneal crónica como otro factor predisponente.

El aluminio tiene un efecto tóxico sobre el metabolismo óseo y sobre el remodelado a través de dos mecanismos, uno de ellos indirecto, gracias a su capacidad de inhibir la función paratiroidea y consecuentemente la actividad del hueso y el otro a través de una acción inhibitoria directa del aluminio sobre los osteoblastos y sobre la mineralización.

La clasificación de ODR que tiene una mayor proyección clínica y facilita la interpretación de los resultados del laboratorio es la que se basa en el grado de actividad del hueso, separando las formas de alto y bajo recambio óseo.

El diagnóstico de ODR

La primera aproximación diagnóstica se debe hacer con la historia clínica, nuestro objetivo debe ser diagnosticar la Osteodistrofia Renal precozmente. La sospecha clínica debe ser activa, cuanto mayor haya sido el periodo de evolución de la insuficiencia renal crónica antes del inicio del tratamiento sustitutivo, mayores son las posibilidades de padecer una enfermedad ósea importante pre-diálisis. La presencia de signos y/o síntomas de osteodistrofia renal tales como dolor, prurito, impotencia funcional, mialgias, calcificaciones extraóseas, fracturas, etc. son tardíos e inespecíficos y colaboran muy poco en diferenciar las formas de osteodistrofia renal de alto y de bajo remodelado.

La segunda aproximación diagnóstica se hace con las pruebas complementarias. La radiología es un marcador tardío, inespecífico y poco sensible de osteodistrofia renal, pero resulta útil para valorar la repercusión biológica de la misma y alguna de sus complicaciones. Lo importante es pautar su utilización como tal y no como una prueba rutinaria de diagnóstico y seguimiento. Otras técnicas como son, absorciometría fotónica dual (DXA), tomografía axial computarizada y estudios isotópicos, son poco útiles como técnicas de uso rutinario y aportan menor información global pero pueden servir individualmente para controlar la evolución de la enfermedad o de un tratamiento determinado.

De los marcadores bioquímicos disponibles, la parathormona sérica es la que mayor información objetiva aporta sobre las alteraciones óseas metabólicas de la insuficiencia renal crónica. Valores de parathormona por debajo de 120 pg/mL tendrían un elevado valor predictivo para enfermedad ósea de bajo remodelado, y valores por encima de 450 pg/mL lo tendrían para enfermedad ósea de alto remodelado. Si a los valores de parathormona añadimos la cuantificación de aluminio sérico, podremos mejorar nuestra sensibilidad y especificidad diagnóstica.

Es aconsejable medir el aluminio sérico de forma periódica, una determinación aislada tiene escaso valor como predictor de acumulación crónica de aluminio. Concentraciones de aluminio sérico repetidas inferiores a 20 µg/L excluyen enfermedad ósea inducida por aluminio y concentraciones por encima de 60 µg/L reflejan un acumulo patológico.

En los casos dudosos (aluminios entre 20 y 60 µg/L) el test de desferrioxamina puede ser de utilidad, pero es importante destacar que su interpretación tiene muchas limitaciones. Un test de desferrioxamina positivo garantiza un acumulo de aluminio, pero un test de desferrioxamina negativo no descarta un exceso de aluminio.

Además de la cuantificación de parathormona y aluminio, otros marcadores bioquímicos como calcio, fósforo, bicarbonato, fosfatasa alcalina total, fosfatasa alcalina ósea y osteocalcina aportan información complementaria. En los pacientes que están recibiendo calcitriol intravenoso a dosis altas, la interpretación de las cifras de parathormona puede tener mayores limitaciones debido al efecto supresor directo de este metabolito sobre las células óseas. La tercera y concluyente aproximación diagnóstica es la biopsia ósea. En la tabla adjunta se resumen algunas de las indicaciones de mayor interés.

Prevención y Tratamiento de la ODR

En la ODR, al igual que ocurre en muchas otras entidades, resulta difícil separar la prevención del tratamiento, y el mejor tratamiento suele sustentarse en una adecuada prevención. En consecuencia, abordaremos ambos aspectos desde una misma óptica.

“En los pacientes con IRC grado 5 en diálisis, se sugiere cambiar la prescripción en la diálisis si, a pesar del uso de quelantes de fósforo, se mantiene la hiperfosfemia. La dosis de quelantes de fósforo en base a carbonato de calcio debe reducirse si los niveles de calcio son mayores de 10,2 mg/dl o niveles de parathormona (PTH) bajo 150 pg/ml en dos oportunidades. Se debe evitar el uso en niños de quelantes de fósforo en base a aluminio, debido a su alta toxicidad con riesgo de encefalopatía y enfermedad ósea severa; podría ser usado en un curso corto de 4 a 6 semanas para casos de hiperfosfemias (fósforo > 7 mg/dl) rebeldes en adolescentes, pero debe ser usado sólo por una vez.

Los niveles de calcio sérico deben mantenerse dentro de los límites normales y en caso de hipercalcemias (calcio sobre 10,2 mg/dl) debe suspenderse el uso de vitamina D activa hasta retornar a los valores normales. Si bien no hay acuerdo, cuando no se logran volver a los niveles normales, se recomienda usar diálisis con bajos niveles de calcio, por 3 a 4 semanas.”⁵⁰

Prevención y Tratamiento de la enfermedad ósea de alto recambio.

En etapas precoces de la insuficiencia renal (aclaramientos de creatinina entre 40 -75 mL/min), el control de fósforo sérico no suele ser un problema y una dieta sin exceso de proteínas (<1000 - 1200 MG/DÍA) Suele ser suficiente. por el contrario, en esta etapa la tendencia al descenso de calcio ya puede ser manifiesta. El ideal sería mantener la cifra de calcio sérico total en valores cercanos a 10 mg/dl, para lograrlo puede ser necesaria la utilización de suplementos de calcio o dosis bajas de metabolitos activos de la vitamina d (calcitriol ó 1-(-vitamina d3). por su papel positivo en la corrección de la acidosis metabólica y en evitar el incremento de fósforo sérico, el suplemento de calcio de elección sería el carbonato de calcio. en esta etapa la utilización de metabolitos activos de la vitamina D es todavía más controvertida.⁵¹

Cuando la función renal desciende por debajo de 40 mL/min, el déficit de calcitriol se hace evidente analíticamente y estudios recientes sugieren la eficacia de la utilización de metabolitos activos de la vitamina D, teniendo siempre en cuenta la necesidad de mantener el fósforo sérico en cifras normales. Este último aspecto aumenta su importancia a medida que la insuficiencia renal progresa, es entonces cuando se hace necesario la adopción de medidas más rigurosas como son una restricción proteica (normocalórica) que permita no sobrepasar los 800 – 1000 mg/día de fósforo en la dieta.

La utilización de captore de fósforo cuando los niveles séricos de fósforo superan los 6 mg/dl ó cuando el producto calcio fósforo supera el valor de 65, se hace necesaria. La administración de captore de fósforo (en lo posible no alumínicos), debe hacerse de forma individualizada y sólo en aquellas comidas que el contenido de fósforo lo justifique. En los casos excepcionales en los que se deba administrar hidróxido de aluminio, es importante dar la menor dosis posible y nunca darlo en ayunas ni en

combinación con citratos o zumos (cítricos) dado que estos últimos incrementan su absorción.

Si bien en estados precoces de la insuficiencia renal crónica, las dosis necesarias de calcitriol están destinadas a evitar la progresión del hiperparatiroidismo secundario (reemplazo casi fisiológico del déficit de calcitriol), en el hiperparatiroidismo secundario más avanzado, la dosis debe ser siempre proporcional al grado de severidad del hiperparatiroidismo secundario. Las mayores limitaciones para obtener respuesta al tratamiento con metabolitos activos de la vitamina D son la hiperfosforemia y el excesivo aumento de la glándula paratiroidea, con gran frecuencia debido al crecimiento nodular de la misma.

El control médico del hiperparatiroidismo secundario muy evolucionado es difícil, y es importante administrar la dosis adecuada de metabolitos activos de la Vitamina D cuando la glándula es sensible al tratamiento y el tamaño glandular todavía reversible. Es también necesario definir sin demora la respuesta a los metabolitos de la vitamina D, a través de criterios objetivos.

2.5. HIPÓTESIS

La disminución del calcio si provoca efectos colaterales en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, sometidos a Hemodiálisis en el Centro de Diálisis “Contigo” de la Ciudad de Latacunga

2.5.1. Señalamiento de Variables

- **Variable Independiente:** La disminución del Calcio
- **Variable Dependiente:** Los efectos colaterales.

CAPITULO III

3.1. MODALIDAD BASICA DE LA INVESTIGACIÓN

La modalidad de investigación está basada en el paradigma crítico propositivo, el mismo que hace énfasis más en el enfoque del ser humano, que el de los aspectos materiales. También podemos indicar que el presente trabajo es una investigación de carácter social, por cuanto analiza problemas de conciencia del ser humano dentro de la sociedad, su accionar cotidiano inmerso en lo que significa ser parte integrante de una sociedad y de un desarrollo eficaz para la misma

De igual manera podemos señalar que se trata de una investigación cualitativa y cuantitativa, debido a la interpretación de factores que se interrelacionan para dar una lectura cercana a la realidad social.

La investigación realizada ha sido enfocada desde el aspecto ideográfico. Por lo tanto sin menos preciar a la ciencia estadística, da más importancia a la interpretación de los datos obtenidos.

3.2. TIPOS DE INVESTIGACIÓN

Esta tesis de grado ha empleado algunos tipos de investigación como:

3.2.1. Investigación documental bibliográfica.- El trabajo se apoyó en este tipo de investigación, la cual permitió construir la fundamentación teórica científica del proyecto, así como de la propuesta, utilizando bibliografía general y especializada sobre el tema de “Los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica , en la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga en el periodo Octubre 2011 _ Febrero 2012, así también páginas de Internet relacionadas al tema nos permitió sustentar las bases teóricas necesarias.

3.2.2. Investigación de campo.- El presente trabajo se realizó en la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga ubicada en la Av. Rumiñahui entre la Calle Quito y Belisario Quevedo , es aquí en donde se encuentra el problema de los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica . Lo que permitió realizar un estudio analítico y crítico de contenidos, a través de la evaluación de la información emitiendo juicios valorativos.

3.2.3. La Investigación de Campo. Según, el manual de la UPEL (1998), indica:

Se entiende por Investigación de Campo, el análisis sistemático de los problemas en la realidad, con el propósito sea de describirlos, interpretarlos, entender su naturaleza y factores constituyentes, explicar sus causas y efectos o predecir su ocurrencia, haciendo uso de métodos característicos de cualquiera de los paradigmas o enfoques de investigación conocidos o en desarrollo.

Según los objetivos del estudio propuesto, la Investigación de campo puede ser de carácter exploratorio, descriptivo, interpretativo, reflexivocrítico, explicativo o evaluativo. El ámbito de la investigación, en cuanto al número de unidades de datos, debe justificarse en función de los objetivos del trabajo o la tesis, y la posibilidad real que tiene el estudiante de recolectar la información en el tiempo exigido para su desarrollo y presentación (pp. 5,6).

3.2.4. Investigación Social.- Una de las principales manifestaciones en la estructura social inequitativa y antagónica es el conflicto social que en forma abierta o encubierta, pacífica o violenta, enfrenta a personas y grupos sociales, razón por la cual entra a formar parte consubstancial de la teoría de la investigación social, incluyendo la educativa. (Enfoques y

Métodos de la Investigación Científica, Lucas Achig, 2001, AFEFCE).

La investigación realizada fue enfocada desde el punto de vista de intervención social, por cuanto, el grupo humano que padece de Insuficiencia Renal Crónica vive muchos problemas y entre el más álgido es la disminución del Calcio, para lo cual el investigador sugiere una propuesta de solución a este problema, la misma que puede ser participada por los involucrados, procesada por el investigador, encontrado la que mejor convenga a los intereses de los pacientes de la Unidad Renal "Contigo" de la ciudad de Latacunga que padecen de este tipo de patología.

3.3. NIVELES DE LA INVESTIGACIÓN

Esta tesis abarca tres niveles de investigación:

3.3.1. Investigación Diagnóstica.- Se ha llegado al nivel de diagnóstico respecto a la situación de los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en la Unidad Renal "Contigo" de la ciudad de Latacunga, en la forma que amerita para resolver los problemas que se derivan de esta situación.

La particularidad del diagnóstico es que tiene una direccionalidad. Esto significa que no se trata de un reflejo más o menos fotográfico de la realidad sino una expresión de la misma, lograda mediante el desarrollo de la investigación.

El sentido de finalidad no es otro que el socializar a los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, para que sean los actores del problema lo cual está en concordancia con el enunciado del tema de investigación donde se habla de los efectos colaterales provocados por la disminución del calcio en pacientes con Enfermedad Renal Estadio V.

3.3.2. Investigación Descriptiva.- A través de esta investigación se pudo detallar en parte la situación real que vive el paciente, en cuanto se refiere a los factores de la disminución del calcio mediante datos obtenidos y relatados por los pacientes. Nos permitieron describir los hechos y los efectos que deja a largo o corto plazo este tipo de problema en aquellos que poseen Insuficiencia Renal Crónica.

3.3.3. Investigación Correlacional.- Con este nivel de investigación se relacionaron dos variables, para determinar las tendencias, que nos permitió un mejor enfoque en la búsqueda de solución al impacto de los efectos colaterales que puede provocar la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia renal Crónica.

3.4. POBLACION Y MUESTRA

3.4.1. POBLACIÓN

La población motivo de estudio está enfocada en los pacientes adultos de todas las edades, que presentan efectos Colaterales por la disminución del Calcio que son atendidos en la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga en el periodo Octubre 2011 - Febrero 2012

Esta investigación se realizó en la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga, teniendo como sujetos de información a:

Todos los pacientes pertenecientes a esta casa de Salud los mismos que poseen Insuficiencia Renal Crónica.

Total de Pacientes de investigación: 50

Por ser una población pequeña, no va a ser necesario calcular la muestra.

3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

De acuerdo a lo planteado en la Hipótesis, del universo (POBLACION) se van a incluir a los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

- Que su condición clínica indique que sufren de Insuficiencia Renal Crónica

- Género Masculino y Femenino
- Pacientes adultos de todas las edades
- Pacientes pertenecientes a todas las etnias y culturas
- Que se encuentren en tratamiento de Diálisis
- Que se le haya diagnosticado alteraciones por la disminución del calcio
- Pacientes con cuadro sugestivo de efectos del calcio

3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se van a excluir a los pacientes:

- Que sean trasladados de otro centro de tratamiento
- Que no se haya valorado su condición clínica
- Pacientes que se encuentren en fase terminal
- Pacientes que no se hayan controlado sus niveles de calcio
- Pacientes que no pertenezcan a la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga
- Pacientes nuevos que no constan valores actualizados de laboratorio que impiden su tabulación
- Se excluye 4 pacientes que han fallecido en el último año.
- Se excluirán a los pacientes que no otorguen permiso para ser parte del estudio.

3.7. CRITERIO ETICO

El investigador se compromete a velar y dar la debida custodia por la información que se extraerá de la revisión de todas las historias clínicas de los pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica para que dicha información no llegue a manos de personas que han sido consideradas ajenas al proceso investigativo.

ETICA EN EL PACIENTE TERMINAL.

El enfermo terminal es la persona que sufre una enfermedad irreversible, cuya muerte se espera ocurra a pesar de todos los esfuerzos, es decir, está en el proceso final de su vida, viviendo de acuerdo a sus circunstancias individuales, familiares, socioculturales y las de su entorno.

Existen diferencias entre el enfermo terminal en general y el enfermo terminal en fase final. El primero podría estar deambulando, encontrándose medianamente incapacitado para el trabajo o para las relaciones socio familiares. Sin embargo, algunos enfermos en esta situación mantienen la capacidad para autocuidarse y realizar actividades cotidianas.

Los segundos se caracterizan por encontrarse incapacitados para autocuidarse, son dependientes, por lo que requieren ayuda para efectuar las actividades más elementales y aliviar su sufrimiento. Además, sufren pérdida progresiva de los mecanismos de la homeostasia y conjuntamente se deteriora su condición psicológica. Los enfermos terminales también pueden diferenciarse por su capacidad de razonamiento y de comunicación, ya que algunos de ellos tienen afectación de su estado de conciencia en razón de su patología de base y otros pueden encontrarse dependientes de un equipo de ventilación mecánica (respirador artificial).

“Enfermo terminal”, por tanto,

significa que ya no quedan recursos médicos posibles para devolverle la salud al paciente y que lo único, que se puede hacer es proporcionarle atención integral, sustentada en objetivos dirigidos fundamentalmente a aliviar el sufrimiento, evitar la prolongación indefinida del proceso de morir, mantener el mayor bienestar posible y promover la paz y la resignación entre los familiares

Características psicológicas:

Sufre una serie de cambios adaptativos, necesarios para enfrentarse a complejas situaciones emocionales y espirituales. Estos cambios adaptativos pueden ser depresión, aislamiento y confusión. Percibe al mundo y a sí mismo de un modo diferente. Las relaciones con sus familiares y otras personas y con su medio se degradan, expresa miedo y sufrimiento espiritual, y lo más importante del sufrimiento es que altera la percepción del sentido de su vida.

Características sociales:

Manifiesta deseos de comunicación, compañía, ejercer su autonomía, cumplir con sus ritos y ceremonias religiosas. Solicita intimidad, tranquilidad y utilizar sus pertenencias. Todo ello dentro de una atmósfera de paz

Necesidades Humanas del Enfermo Terminal y la Relación Médico – Paciente.

Las necesidades humanas del enfermo Terminal deben atenderse con la mayor prontitud y habilidad, a fin de lograr su bienestar, propiciando los cambios vitales importantes que requieran para la satisfacción de las mismas. Para dar un enfoque positivo e integral en las necesidades humanas, al enfermo terminal hay que verlo como una persona, con su valor y dignidad. Lo importante es ayudarlo a sentirse a sí mismo como una persona. Las necesidades humanas del enfermo terminal son los requerimientos fisiológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales, indispensables para su adaptación, aceptación y comprensión de la etapa final de su vida.

EMPATÍA CON LOS PACIENTES EN FASE TERMINAL

La empatía es una destreza básica de la comunicación interpersonal, ella permite un entendimiento sólido entre dos personas en este caso entre el médico y el paciente con Insuficiencia Renal Crónica, en consecuencia, la empatía es fundamental para comprender en profundidad el mensaje del

otro y así establecer un dialogo. Esta habilidad de inferir los pensamientos y sentimientos de otros, genera sentimientos de simpatía, comprensión y ternura.

Uno de los elementos clave que forma la inteligencia emocional, es la empatía, la cual pertenece al dominio interpersonal. La empatía es el rasgo característico de las relaciones interpersonales exitosas.

Pero, ¿a qué nos referimos cuando hablamos de empatía? La empatía no es otra cosa que "la habilidad para estar conscientes de, reconocer, comprender y apreciar los sentimientos de los demás". En otras palabras, el ser empáticos es el ser capaces de "leer" emocionalmente a las personas.

Es sin duda una habilidad que, empleada con acierto, facilita el desenvolvimiento y progreso de todo tipo de relación entre dos o más personas. Así como la autoconciencia emocional es un elemento importantísimo en la potenciación de las habilidades intrapersonales de la inteligencia emocional, la empatía viene a ser algo así como nuestra conciencia social, pues a través de ella se pueden apreciar los sentimientos y necesidades de los demás, dando pie a la calidez emocional, el compromiso, el afecto y la sensibilidad. Y así de una u otra manera mejorar en algo el autoestima , las ganas de vivir y seguir adelante luchar por su vida, por ende la empatía con los pacientes que presenta Insuficiencia renal Crónica es de vital importancia en el curso de su enfermedad.

3.8. Operacionalización de las Variables de la Hipótesis.- Variable Independiente: La Disminución del Calcio

CONCEPTUALIZACIÓN	CATEGORIAS	INDICADORES	ITEMS	TÈCNICAS	INSTRUMENTOS
Es la alteración a nivel de la formación y el metabolismo del elemento en estudio (Calcio) se da en pacientes que presentan Enfermedad Renal Terminal causado por factores modificables y no modificables en el cual se valora por medio cuantitativo de exámenes de laboratorio en sangre.	Niveles de Calcio	Sintomatología y Resultados de Laboratorio	¿Cuáles son los niveles de calcio en los Pacientes. ¿Cuál es el principal factor que predomina en la Insuficiencia Renal Crónica	<ul style="list-style-type: none"> - Encuestas - Observaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuestionario a los pacientes - Revisión de Historias Clínicas
	Modificables	Mala adherencia al tratamiento Obesidad Tabaquismo Abandono de la Diálisis No realiza exámenes de laboratorio			
	No Modificables	Edad Sexo Antecedentes genéticos Evolución de la enfermedad			

3.9. Variable Dependiente.- Los Efectos Colaterales.

CONCEPTUALIZACION	CATEGORIAS	INDICADORES	ITEMS	TECNICAS	INSTRUMENTOS
Los Efectos Colaterales son hechos o sucesos que se producen debido a la alteración de los niveles de calcio de un órgano o patología principal partiendo de una enfermedad principal dando como resultados efectos inmediatos y tardíos	Efectos Inmediatos	Irritabilidad Neuromuscular Palpitaciones Confusión Desorientación	Cuál es el efecto inmediato que predomino en el estudio?	<ul style="list-style-type: none"> - Encuestas - Observación 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuestionario - Revisión de Historias Clínicas
	Efectos tardíos	Infarto del miocardio Hiperparatiroidismo Osteodistrofia Renal	Cual efecto tardío provoco mayor deterioro en la salud de los pacientes?		

3.9.1 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para recopilar la información se aplicó el siguiente proceso.

Se elaboraron los instrumentos de la encuesta y los contenidos de las preguntas se tomaron de los Ítems de la Operacionalización de variables de la Hipótesis, y se validó a través de la prueba piloto, con 10 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, pertenecientes al Centro de Diálisis, “Contigo” de la Ciudad de Latacunga.

Las encuestas se aplicó al finalizar el mes de Febrero del presente año, en sus respectivas instalaciones, Para la aplicación se solicitó el permiso a las autoridades del Centro de Diálisis, se pidió con anticipación las citas respectivas, así como también se valoro los datos de laboratorio de cada uno de los pacientes tomando los valores del calcio, fosforo y PTH.

3.9.2 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El proceso que se siguió es el siguiente:

Se hizo la depuración de la información

Se obtuvo datos manualmente a partir de las encuestas.

Se procedió a la codificación de las respuestas.

Se realizó una base de datos en Microsoft Excel 2007 y EPIINFO 604.

Se hizo las tabulaciones, en donde:

- Se relacionaron las diferentes respuestas.
- Se obtuvo los porcentajes y comparaciones de cada uno de los ítems.
- Se presentaron gráficamente las tabulaciones.
- Con ese insumo se procedió a analizar los resultados y a interpretarlos, teniendo en cuenta el Marco teórico.

- Se aplicó un modelo estadístico para la comprobación matemática de la Hipótesis.
- Con el análisis, la interpretación de resultados y la aplicación estadística, se hizo la verificación de la hipótesis.
- Se realizaron las conclusiones generales y las recomendaciones.
- A partir de las conclusiones, se hizo una propuesta de solución al problema investigado.

CAPITULO IV

4.1 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó una investigación clínico epidemiológico, retrospectivo para evaluar los Efectos Colaterales por la Disminución del Calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

4.2 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

La investigación abarcó el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012. La población objeto de estudio estuvo integrada por 64 pacientes de todas las edades de sexo masculino y femenino, con diagnóstico previo de Insuficiencia Renal Crónica en proceso de diálisis, que acudieron a la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga. Se excluyeron a 14 pacientes 4 de los cuales fallecieron en el transcurso del año, 10 pacientes que no presentaron efectos por la disminución del calcio además que no presentaron datos de historia clínica que nos permitan incluirlos en el estudio

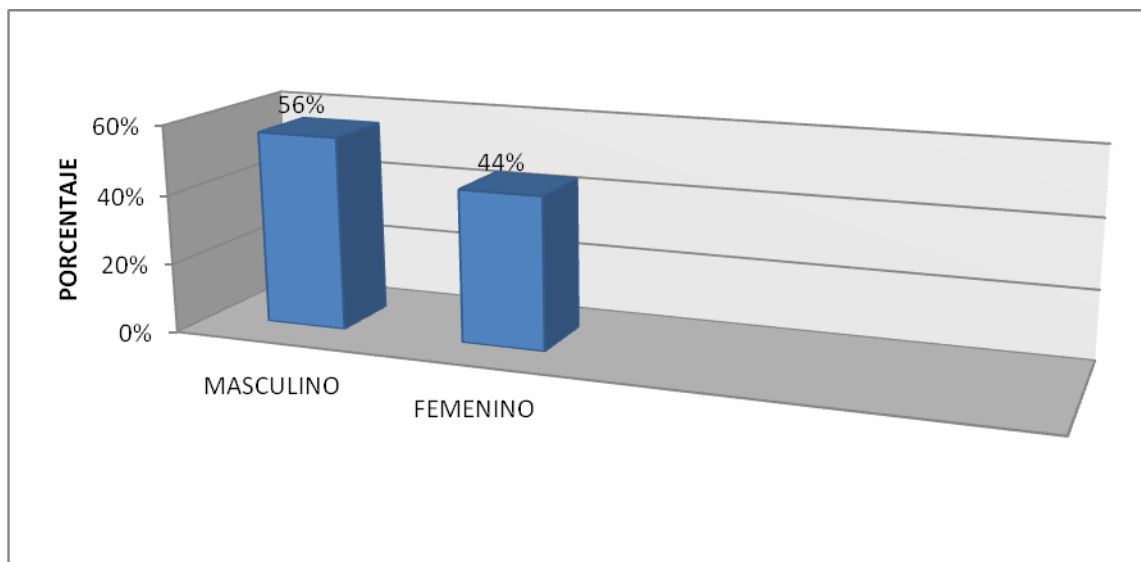
Tabla N ° 7. Género de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

Distribución por genero, de pacientes atendidos en la unidad Renal de la Clínica “Contigo”		
Sexo	N°	Porcentaje %
Masculino	28	56
Femenino	22	44
Total	50	100

Fuente: Estadística de la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 2. Pacientes por género con Insuficiencia Renal Crónica en la Unidad Renal Contigo de la Ciudad de Latacunga.



Fuente: Estadística de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

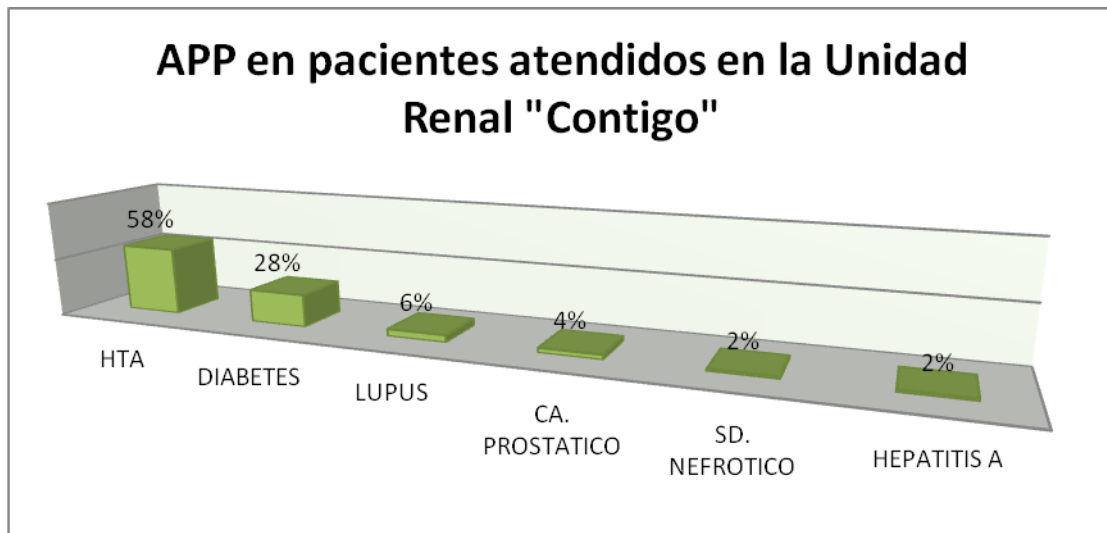
El género de mayor predominio en la Unidad Renal Contigo es el masculino con un 56% de toda la población en estudio.

Tabla N° 8. Antecedentes Patológicos Personales.

APP en pacientes atendidos en la unidad Renal de la Clínica “Contigo”		
Patología	N° de Pacientes	Porcentaje %
HTA	29	58%
Diabetes M.	14	28%
Lupus E.S.	3	6%
CA. Prostático	2	4%
Sin. Nefrótico	1	2%
Hepatitis A	1	2%

Fuente: Estadística de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 3. Antecedentes Patológicos personales en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.



Fuente: Estadística de la Unidad Renal "Contigo"

Elaborado por: Marco Tapia

Del total de la población estudiada el 58% tiene como antecedente patológico personal HTA (Hipertensión Arterial) seguido por la Diabetes Mellitus con un 28%, siendo el denominador común la HTA (Hipertensión Arterial) en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que son atendidos en la Unidad Renal "Contigo" de la ciudad de Latacunga.

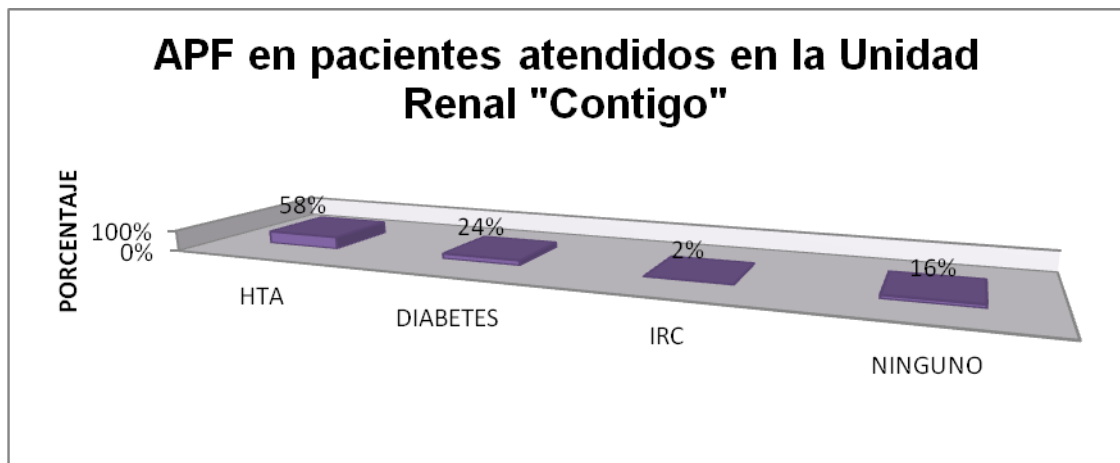
Tabla N° 9. Antecedentes Patológicos Familiares de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

APF en pacientes atendidos en la unidad Renal de la Clínica "Contigo"		
Patología	N° de Pacientes	Porcentaje %
HTA	29	58
Diabetes M.	12	24
IRC	1	2
Ninguno	8	16
TOTAL	50	100%

Fuente: Estadística de la Unidad Renal Contigo

Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 4. Antecedentes Patológicos Familiares en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.



Fuente: Estadística de la Unidad Renal "Contigo"

Elaborado por: Marco Tapia

De la población estudiada se comprobó que el 58% de la población tiene como, Antecedente Patológico Familiar HTA (Hipertensión Arterial) siendo

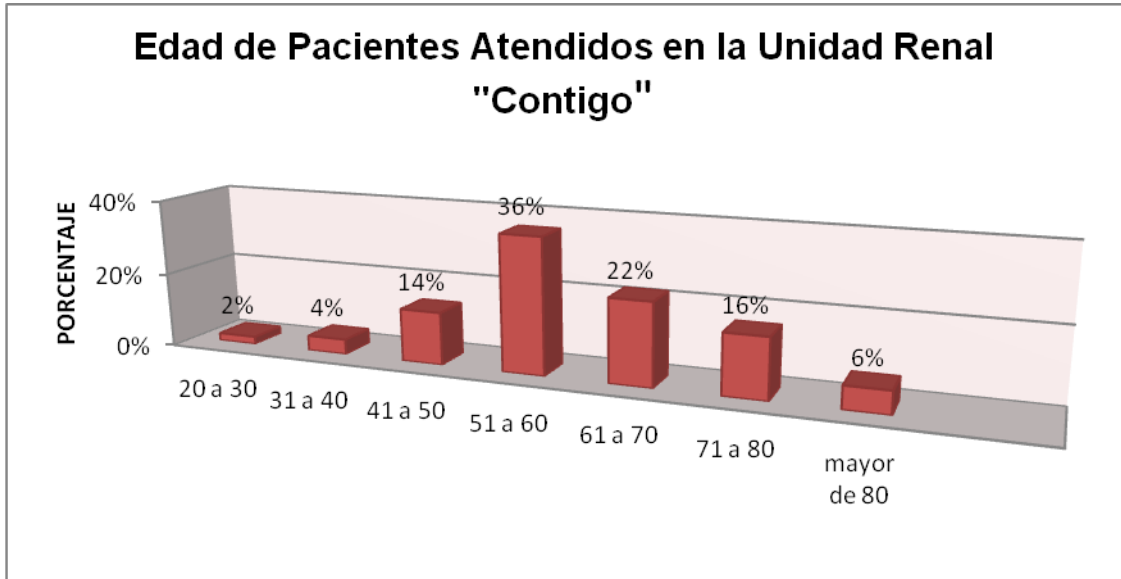
este uno de los factores predisponentes para la obtención de IRC tanto a nivel personal como familiar pudiendo mencionar que es el principal factor etiológico de esta patología renal el mismo que tiene que ver de mucho en las complicaciones cardiovasculares.

Tabla N° 10. Edad de los pacientes atendidos en la Unidad Renal Contigo que poseen Insuficiencia Renal Crónica.

Grupos de Edad de pacientes atendidos en la unidad Renal de la Clínica “Contigo”		
Edad	N°	Porcentaje %
20 a 30	1	2%
31 a 40	2	4%
41 a 50	7	14%
51 a 60	18	36%
61 a 70	11	22%
71 a 80	8	16%
> de 80	3	6%
Total	50	100 %

Fuente: Estadística de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 5. Grupos de Edad en Pacientes con IRC:



Fuente: Estadística de la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia

En el estudio se demostró que la mayor incidencia de Insuficiencia Renal Crónica está comprendida entre el rango de 50 y 80 años de edad y se encontró que el grupo etario entre 51 a 60 años es el más afectado que corresponde al 36 % del total de la Población estudiada, el rango de edad mínima fue de 20 años y una máxima de 81 años de edad.

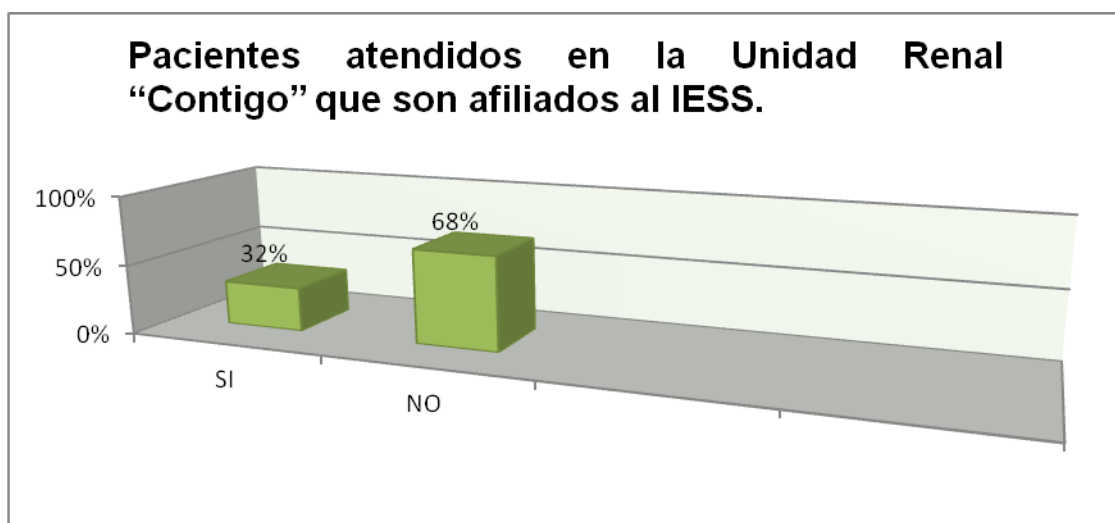
Tabulación de la Encuesta Realizada a los 50 pacientes de la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga en el Periodo Octubre 2011- Febrero 2012.

Tabla N° 11. Pregunta 1 ¿Ud. es afiliado al IESS?

Pacientes atendidos en la Unidad Renal “Contigo” que son afiliados al IESS.		
Pregunta 1	N°	Porcentaje %
SI	16	32%
NO	34	68%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 6 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que son afiliados al IESS.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

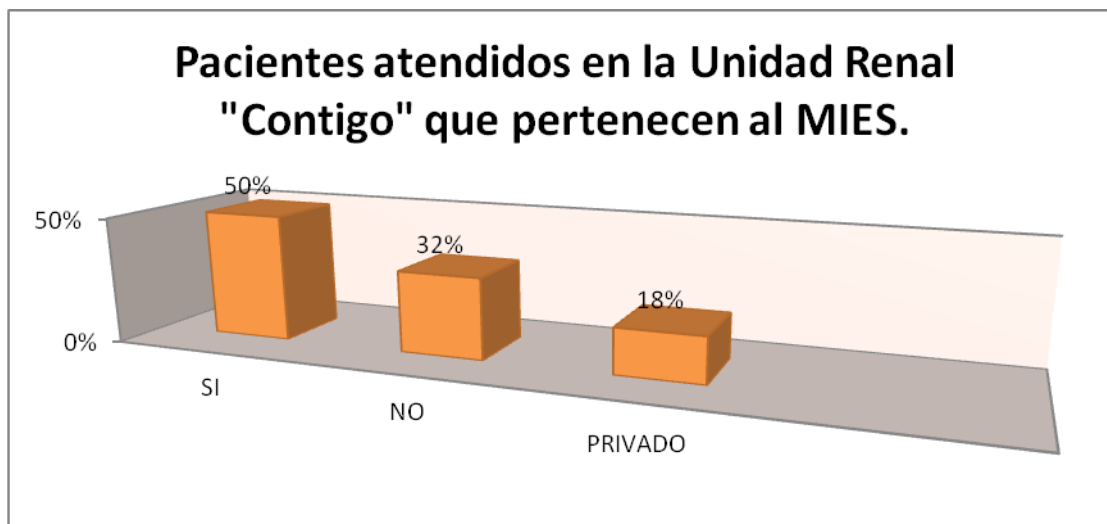
Se pudo constatar que el 68% de la población en estudio no es afiliada y esto es de vital importancia para la cobertura de salud a nivel nacional por medio del IESS y el MIES ya que podría beneficiar el acceso a los servicios gratuitos de la Salud, los pacientes que son afiliados tienen derecho a realizarse las Diálisis en cualquier lugar del país que tenga convenios con dicha entidad del Estado de una manera libre y gratuita y así evitar el incremento la tasa de mortalidad en nuestro país debido a la Insuficiencia Renal Crónica.

Tabla N° 12. Pregunta 2 ¿Pertenece Ud. Al programa del MIES?

Pacientes atendidos en la Unidad Renal “Contigo” que pertenecen al MIES programa PPS (Programa de protección Social)		
Pregunta 2	N°	Porcentaje %
SI	25	50%
NO	16	32%
PRIVADO	9	18%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 7 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que pertenecen al MIES.



Fuente: Encuesta Realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

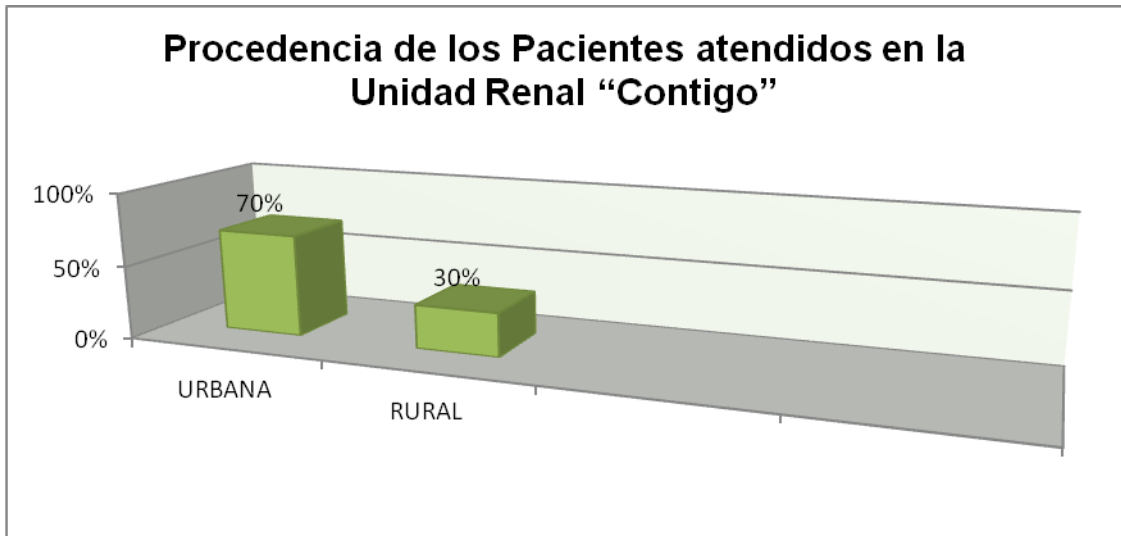
Se demuestra que el 50% de la población conoce y pertenece al MIES pero un 18% se realiza el tratamiento de manera privada esto es muy preocupante por el desarrollo y la economía de estos pacientes.

Tabla N° 13 Pregunta 3 ¿Su lugar de procedencia es?

Procedencia de los pacientes atendidos en la Unidad Renal “Contigo”		
Pregunta 3	N°	Porcentaje %
URBANA	35	70%
RURAL	25	30%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 8 Lugar de procedencia de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.



Fuente: Encuesta Realizada a los pacientes en la Unidad Renal "Contigo"
Elaborado por: Marco Tapia.

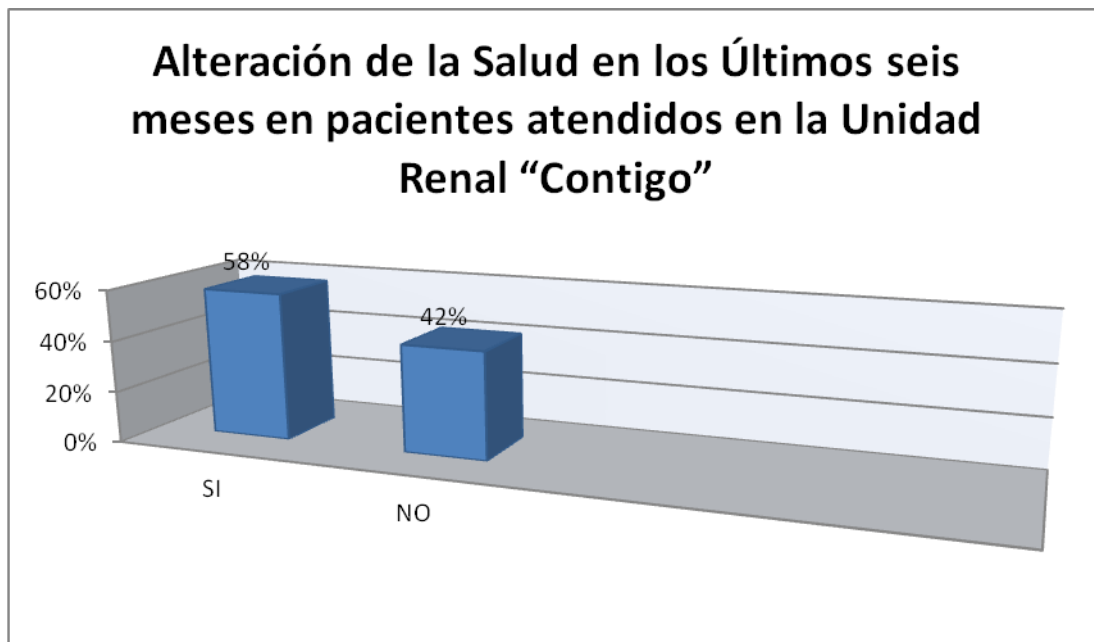
El mayor porcentaje de pacientes que tienen Insuficiencia Renal Crónica pertenecen al sector Urbano (70%) del total de la población en estudio esto como se sabe podría ser por los antecedentes familiares los hábitos alimenticios y el estilo de vida que se lleva a cabo en el sector urbano mientras que en el sector rural la incidencia es baja con un 30 % del total de la población en estudio.

Tabla N° 14. Pregunta 4.- ¿Siente que a decaído su salud en los últimos 6 meses?

Alteración de la Salud en los Últimos seis meses en pacientes atendidos en la Unidad Renal "Contigo"		
Pregunta 4	N°	Porcentaje %
SI	29	58%
NO	21	42%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal "Contigo"
Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 9. Alteración de la Salud en los pacientes en los últimos 6 meses.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

El 58% de los pacientes encuestados han sufrido cambios en su salud en los últimos 6 meses razón por la cual es de vital importancia realizar un control minucioso en cada paciente abarcando tanto los factores clínicos, como de riesgo y tratar en si la enfermedad como todo un conjunto para evitar el aumento en la morbilidad y mortalidad en los pacientes que padecen Insuficiencia Renal Crónica

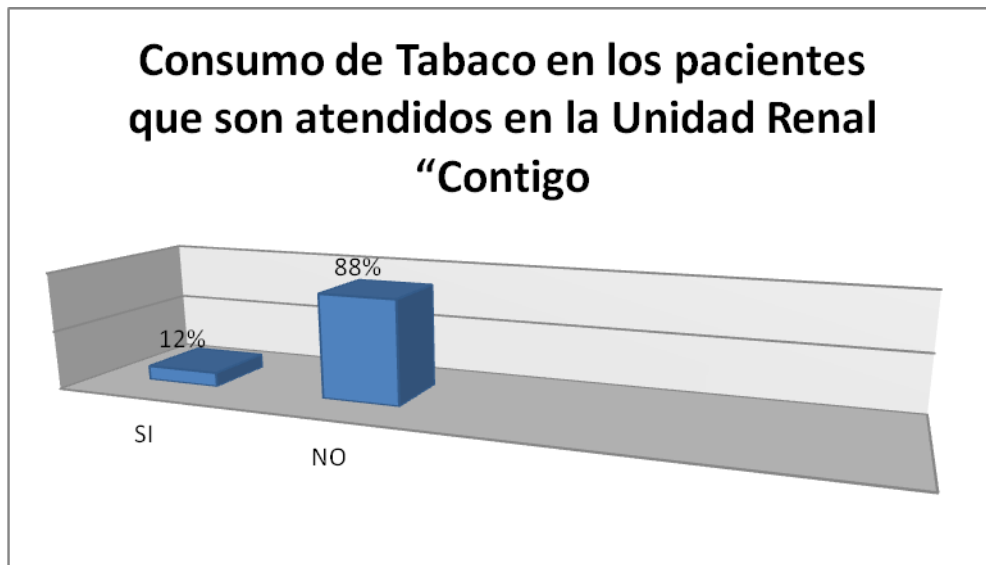
Tabla N° 15. Pregunta 5 ¿Consume Ud. Tabaco?

Consumo de Tabaco en los pacientes que son atendidos en la Unidad Renal “Contigo”		
Pregunta 5	N°	Porcentaje %
SI	6	12%
NO	44	88%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 10 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que consumen tabaco.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia

Se demuestra que el 88 % de la población no consume tabaco este es un factor de riesgo que se está controlando para evitar así la morbilidad

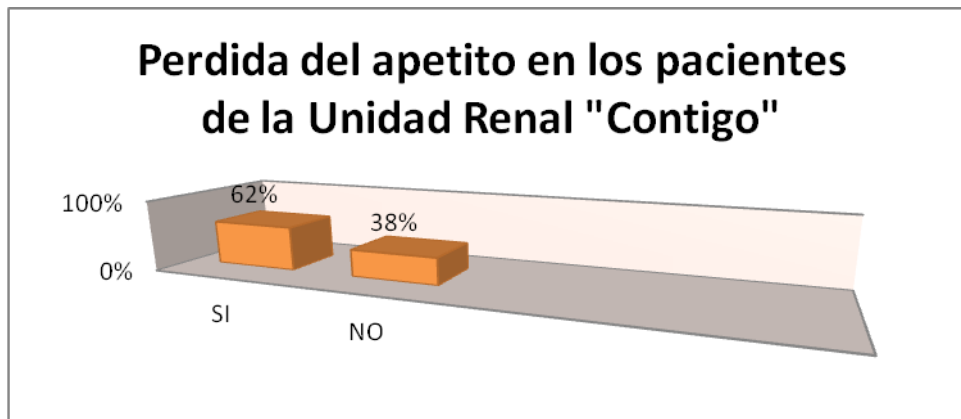
tanto a nivel renal como cardiovascular en los pacientes que padecen de Insuficiencia Renal Crónica.

Tabla N° 16. Pregunta 6 ¿Ha perdido Últimamente el apetito?

Pérdida del apetito en los pacientes de la Unidad Renal "Contigo"		
Pregunta 6	N°	Porcentaje %
SI	31	62%
NO	19	38%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta Realizada a los pacientes en la Unidad Renal "Contigo"
Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 11. Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que han sufrido cambios en su alimentación.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal "Contigo"
Elaborado por: Marco Tapia

El 62% refiere que ha existido alteración y disminución en el apetito por ende es de vital importancia el control en la ingesta y la excreta en estos paciente lo cual debe ser controlado por el Nefrólogo de la Unidad y el Nutricionista la alimentación e indicación de la dieta son importantes así como la ingesta de

alimentos que contengan calcio y los que contienen fosforo debe haber siempre un equilibrio para poder contrarrestar los efectos indeseables que se podrían presentar en los pacientes que padecen Insuficiencia Renal Crónica.

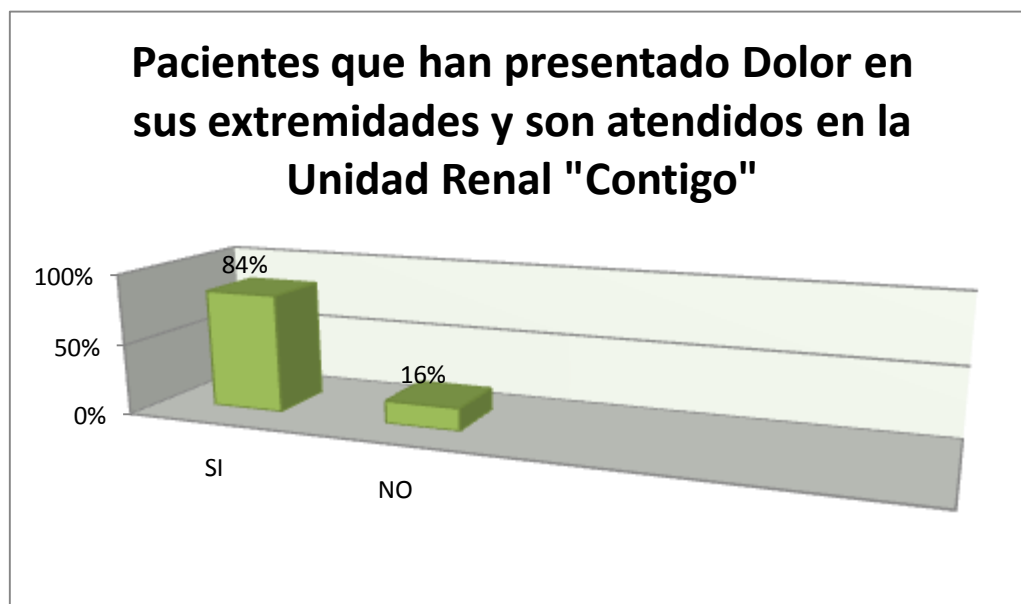
Tabla N° 17. Pregunta 7 ¿Ha presentado dolor en sus extremidades?

Dolor en las extremidades en los pacientes que son atendidos en la Unidad Renal "Contigo"		
Pregunta 7	N°	Porcentaje %
SI	42	84%
NO	8	16%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal "Contigo"

Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 12. Pacientes que poseen Insuficiencia Renal Crónica y presentan dolor en sus extremidades.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal "Contigo"

Elaborado por: Marco Tapia

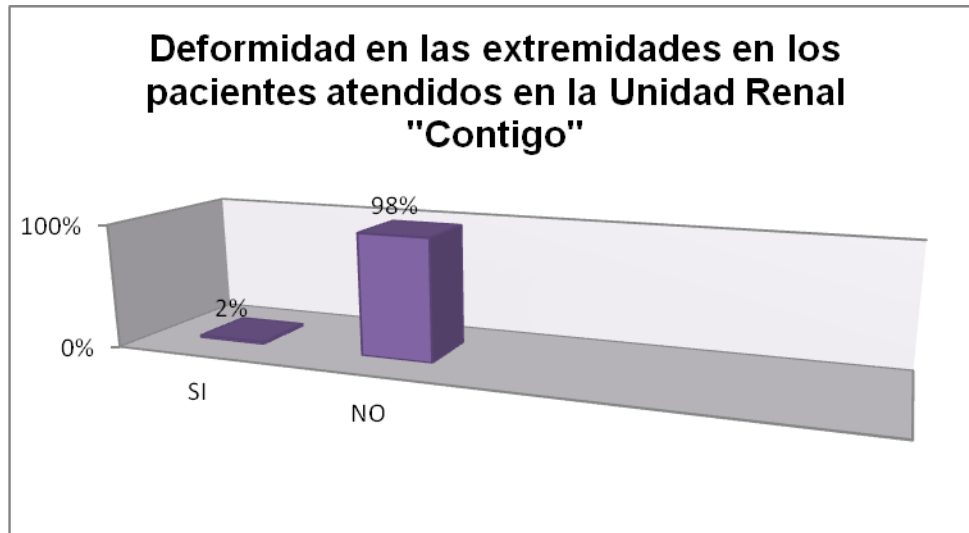
Se puede evidenciar que el 84% de todos los pacientes presentan un dolor a nivel de sus extremidades esto es indicativo que la motricidad y el funcionamiento óseo están sufriendo algún tipo de inconveniente por tal motivo es de vital importancia investigar el porqué los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica presentan dolor continuo de sus extremidades tanto en el pre diálisis como en el post diálisis incluso en el trans diálisis a más del dolor presentan parestesias a nivel de las extremidades inferiores en la gran mayoría de pacientes.

Tabla N° 18. Pregunta 8 ¿Ha presentado algún tipo de deformidad en sus extremidades?

Presencia de deformidad en las Extremidades en los pacientes que son atendidos en la Unidad Renal Contigo		
Pregunta 8	N°	Porcentaje %
SI	1	2%
NO	49	98%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N°13. Pacientes que presentan deformidad en sus extremidades.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

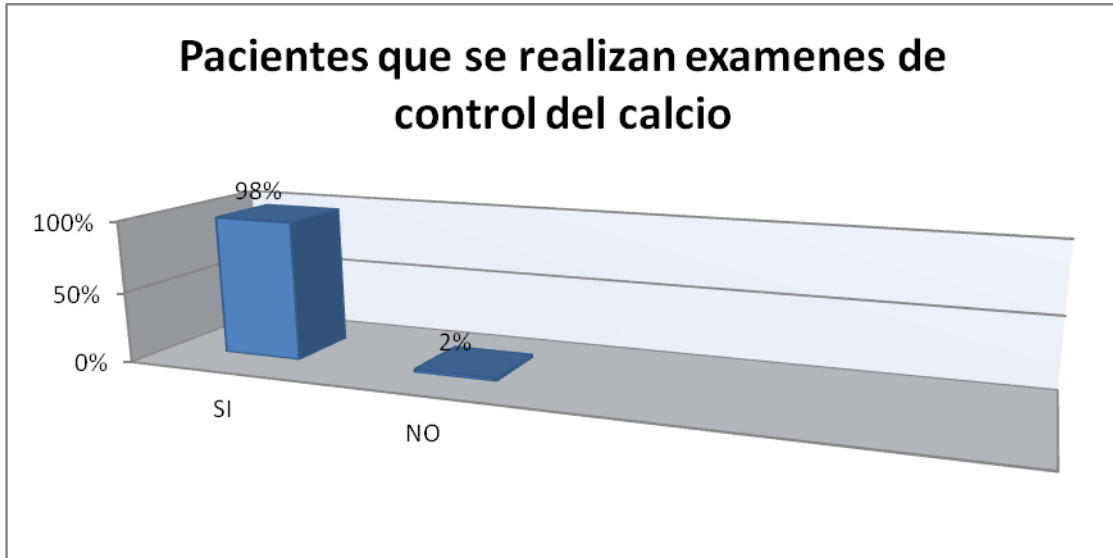
Se evidencia que el 98% de pacientes no presentan deformidades en sus extremidades, esto es importante ya que nos sirve como un medio de prevención y de alerta en lo referente a la función motora y ósea en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Tabla N° 19. Pregunta 9 ¿Se realiza exámenes de laboratorio para control del calcio?

Exámenes de control del Calcio en pacientes atendidos en la Unidad renal “Contigo”		
Pregunta 9	N°	Porcentaje %
SI	49	98%
NO	1	2%
TOTAL	50	100%

Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 14. Pacientes que se realizan exámenes de control del Calcio.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

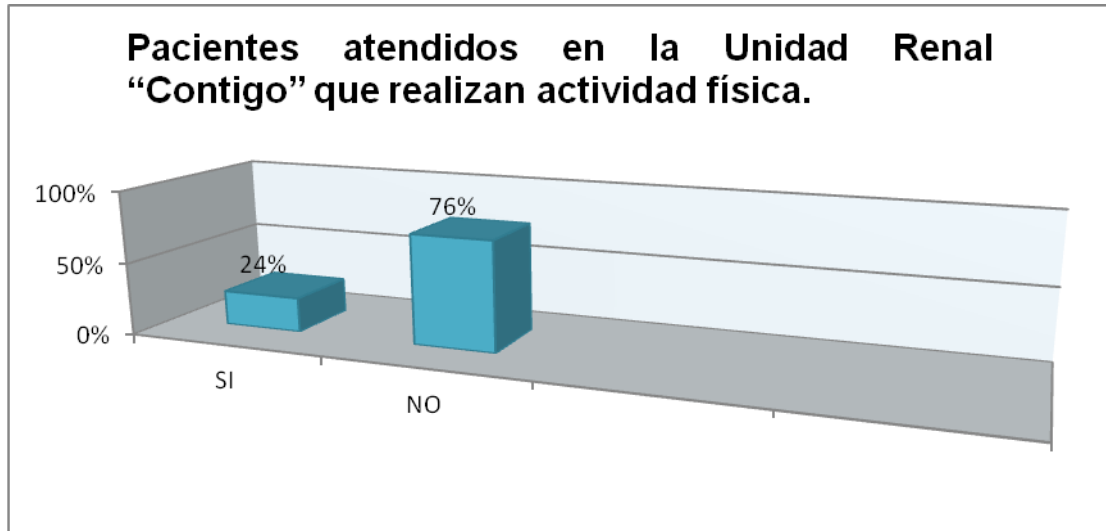
Se demuestra que los pacientes si se realizan un control periódico de sus valores del calcio representando un 98% y que no se realizan un 2% esto se debe al descuido o a la inasistencia para el día específico en que se realizan los exámenes para el control del calcio.

Tabla 20. Pregunta 10 ¿Realiza ud actividad física?

Pacientes atendidos en la Unidad Renal “Contigo” que realizan actividad física.		
Pregunta 10	N°	Porcentaje %
SI	12	24%
NO	38	76%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta Realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Grafico N° 15 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que realizan Actividad Física.



Fuente: encuesta realizada a los pacientes en la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia.

Se puede evidenciar que el 76% de la población en estudio no realiza actividad física es un signo de alerta para este tipo de pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica y tomar acciones en lo que respecta a medidas preventivas como orientar y hacerles conocer el daño que les puede provocar no realizar actividad física ya que en la actualidad se recomienda que una persona debe caminar por el lapso de 30 minutos ya que ayuda a mantener su vitalidad y el flujo sanguíneo mejora.

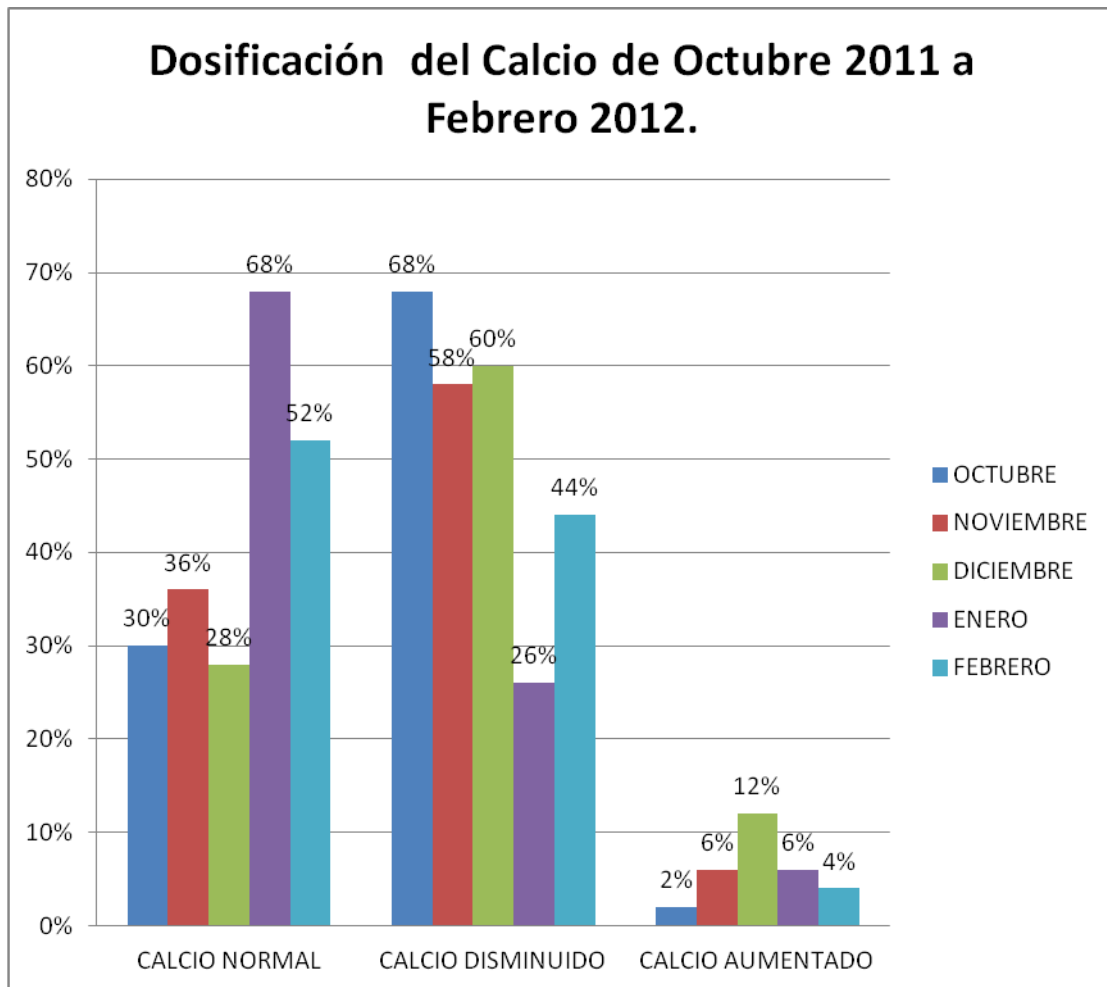
**Dosificación del Calcio correspondiente a los meses Octubre 2011 a
Febrero 2012 en los pacientes atendidos en la Unidad Renal Contigo de
la ciudad de Latacunga.**

Tabla N° 21.

Dosificación del Calcio de Octubre 2011 a Febrero 2012						
Valores	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	%
Calcio Normal	30%	36%	28%	68%	52%	42.8%
Calcio Disminuido	68%	58%	60%	26%	44%	51.2%
Calcio Aumentado	2%	6%	12%	6%	4%	6%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Fuente: Archivo de Historias clínicas de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 16 Representación Ideográfica del Calcio en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.



Fuente: Archivo de Historias clínicas de la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia

El nivel de Calcio normal se obtuvo en un 68% en el mes de enero, mientras que en el mes de octubre el 68% de la población en estudio presentó niveles de disminución del calcio lo que decide ser el mayor problema encontrado y no se encontró niveles relevantes de incremento del calcio en este estudio.

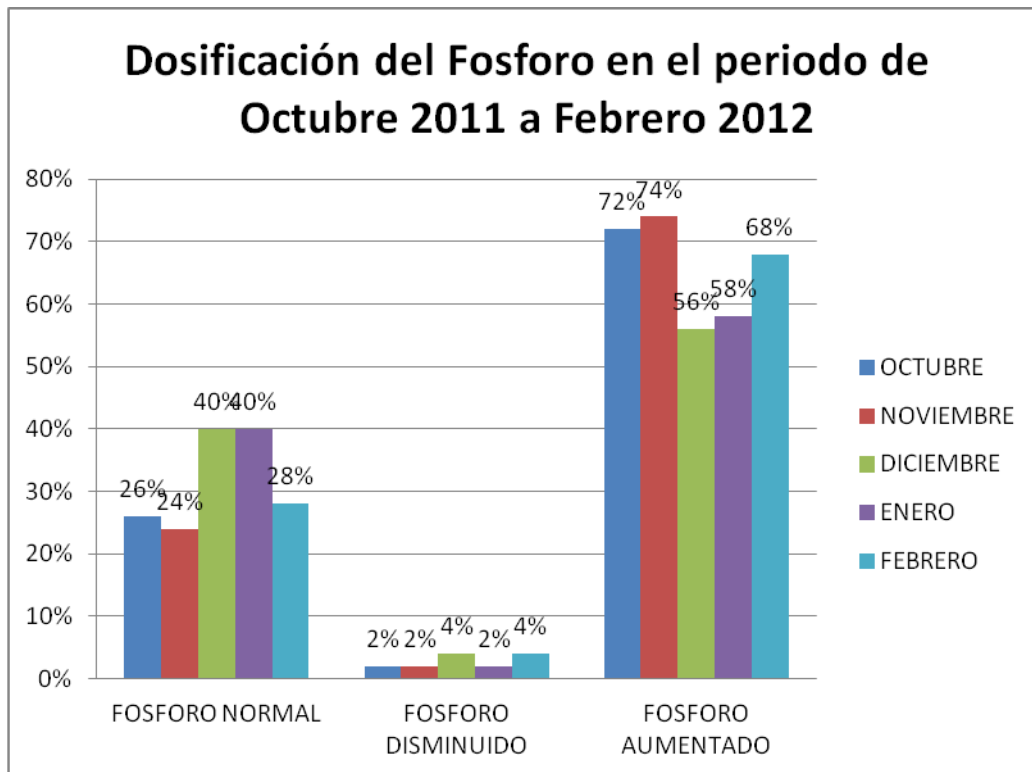
Tabla N° 22.

Dosificación del Fosforo en el periodo de Octubre 2011 a Febrero 2012						
Valores	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	%
Fosforo Normal	26%	24%	40%	40%	28%	31.6%
Fosforo Disminuido	2%	2%	4%	2%	4%	2.8%
Fosforo Aumentado	72%	74%	56%	58%	68%	65.6%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Fuente: Archivo de Historias clínicas de la Unidad Renal “Contigo”

Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 17 Representación Ideográfica del Fosforo en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.



Fuente: Archivo de Historias clínicas de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

Se puede mencionar luego de la tabulación que en el mes de noviembre el 74% tuvo un fosforo aumentado seguido de octubre con 72% y en el mes de diciembre fue el valor más bajo en lo que corresponde a la disminucion del fosforo en un 56% , además se evidencia que el fosforo disminuido es una constante entre el 2% y 4% y el fosforo normal se mantiene en un 40% de la población en estudio en los meses de diciembre y enero siendo el mes de Noviembre el más bajo en lo que respecta a los valores del fosforo con un 24% del total de la población en estudio.

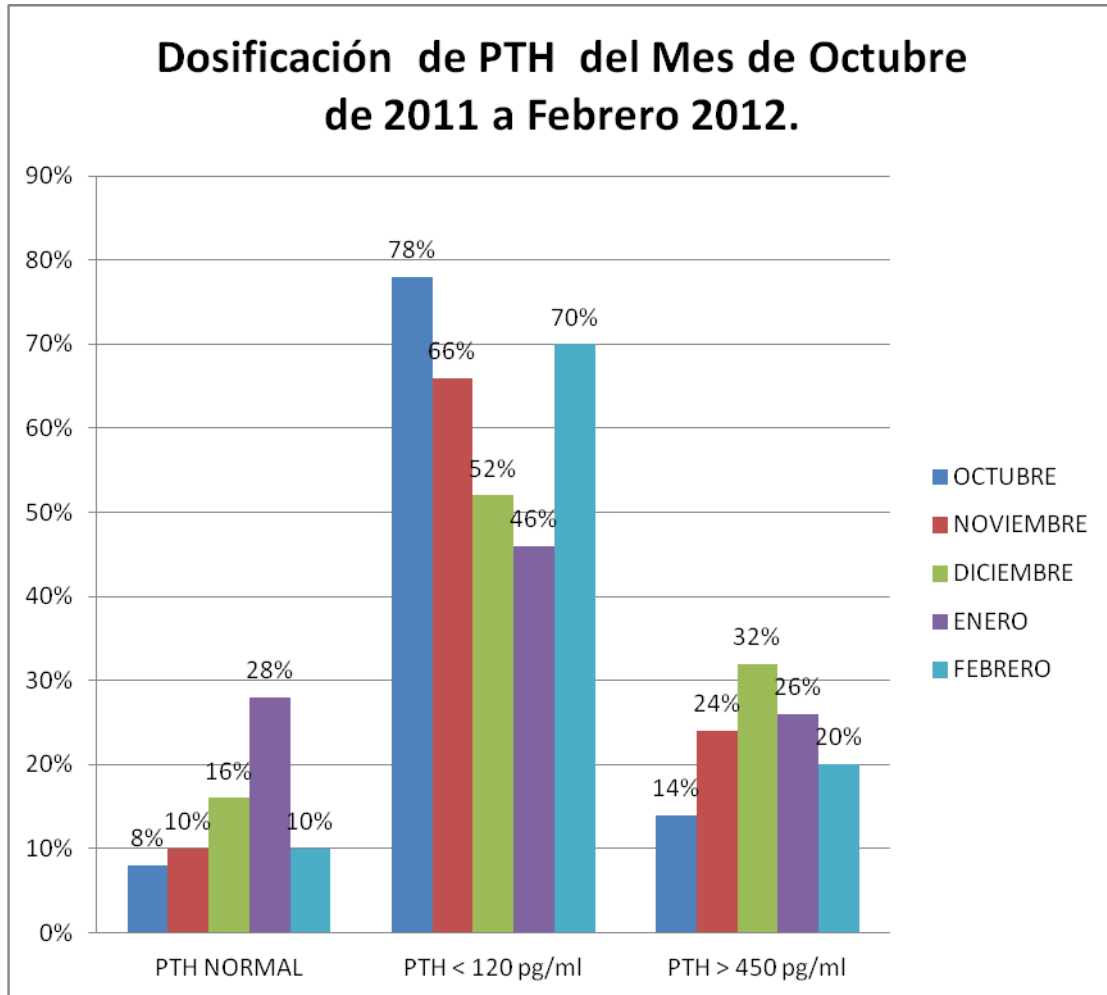
**Dosificación de Hormona Paratiroidea PTH en pacientes atendidos en la
Unidad Renal “Contigo”**

Tabla N° 23

Dosificación de PTH del Mes de Octubre de 2011 a Febrero 2012.						
Valores	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	%
PTH NORMAL	8%	10%	16%	28%	10%	14.4%
PTH <120 pg/ml	78%	66%	52%	46%	70%	62.4%
PTH >450 pg/ml	14%	24%	32%	26%	20%	23.2%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Fuente: Archivo de Historias clínicas de la Unidad Renal “Contigo”
Elaborado por: Marco Tapia

Grafico N° 18 Representación Ideográfica de PTH en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012.



La dosificación de la Parathormona representa el 78% de los pacientes, poseen una PTH < 120 pg/ml y es un factor de bajo remodelado óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica por lo que se puede mencionar que la Parathormona es de vital importancia a nivel óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

El mes de Noviembre del 2011 en la Hormona Paratiroidea se evidenció su mayor porcentaje (66%) de los pacientes atendidos en la Unidad Renal

Contigo y constituye un factor de bajo remodelado óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

En el análisis del mes de Diciembre del 2011 de la Hormona Paratiroidea tienen un 52% de los pacientes un factor de bajo remodelado óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

En Enero del 2012 un 46% de los pacientes que poseen una PTH < 120 pg/ml el mismo que es un factor de bajo remodelado óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica pero hay una mejoría en los valores normales con un 28% por ende se puede decir que en el mes de Enero se obtuvo buenos resultados ya que los valores de la PTH estuvieron controlados de una u otra manera beneficiando a la salud de los pacientes que poseen Insuficiencia Renal Crónica.

En Febrero del 2012 la Hormona Paratiroidea representó el 70% de los pacientes que poseen una PTH < 120 y es un factor de bajo remodelado óseo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica los valores normales se encuentran muy bajos en 10% siendo Octubre y Febrero los meses donde predominó el mayor porcentaje de < a 120 pg/ml encontrando como factor y denominador común que el 62.4 % de toda la población en general en el estudio comprendido entre Octubre y Febrero del 2012, 32 presentan esta alteración de PTH <120pg/ml entonces podremos mencionar que el bajo remodelado óseo con predisposición al alto remodelado óseo y por ende a corto o largo plazo ya se estarían presentando los primeros casos con osteomalacia y Osteodistrofia renal por ende es de vital importancia mantener un control estricto en los valores del calcio , PTH y fosforo para evitar este tipo de problemas como efecto provocado por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que son atendidos en la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga.

4.3 PRUEBA DE HIPOTÉSIS.

Realizados los cálculos estadísticos se encontró:

Chi cuadrado = 10.98

Grados de libertad = 1

Valor de P1 = 0.0008154

Valor de P2: 0.0016308

Índice de Confianza 95%

Vistos los resultados luego de compararlos con el valor crítico del Chi Cuadrado con 1 grado de libertad se observa que el Chi calculado es superior a éste lo que permite aceptar la hipótesis tentativa que dice: **La disminución del Calcio si provoca efectos colaterales en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, sometidos a hemodiálisis en la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga en el periodo Octubre 2011- Febrero 2012.**

CAPITULO V

5.1 Conclusiones.

Luego de haber realizado el presente trabajo se puede concluir que:

La administración de calcio debe estar entre 1-1,5 g/día. Tratando de mantener una concentración sérica de 8.5 -10,4 mg/día. Cuando el clearance de creatinina cae por debajo de 30 ml/min debe suplementarse el aporte básico de calcio y restringirse el consumo de fósforo para evitar el hiperparatiroidismo secundario y la remodelación ósea

Los efectos que produce la disminución del calcio tienen una secuencia en relación al tiempo razón por la cual se estudió y se identificó cada uno de los efectos que puede ocasionar la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica entre los cuales tenemos la hipocalcemia, el Hiperparatiroidismo, los efectos cardiológicos por lo que en la disminución del calcio es de vital importancia mantener un nivel estándar de dicho elemento (calcio) en todos los pacientes que presenten este problema además se pudo demostrar que el dolor en las extremidades inferiores es uno de los efectos que más a menudo se presentan en los pacientes post diálisis de la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga.

Además partiendo de la etiología de la enfermedad se pudo analizar los efectos directos e indirectos en cada uno de los pacientes teniendo como resultado lo siguiente:

Los efectos directos entre los cuales están la gravedad misma de la enfermedad y de manera especial por el daño que poseen a nivel renal el metabolismo del calcio por naturaleza va estar afectado por tal razón disminuido es ahí en donde se debe suplementar con las dosis de calcio para

no tener este tipo de problemas con los pacientes que padecen Insuficiencia Renal Crónica.

Predominó como antecedente patológico personal la Hipertensión Arterial en un 58 % y la Diabetes en un 28 % y entre otras etiologías el Lupus Eritematoso Sistémico esta en un 6 %.

Además con el análisis de los exámenes de laboratorio tanto en el pre Diálisis como en el Post Diálisis se evidencia que existe una disminución del calcio razón por la cual se aplica la dosis de calcitriol en el post Diálisis que es de 0.50 ucg (microgramos) Vía Oral en cada sección de no ser así el calcio de estos pacientes se tendría muy por debajo de los niveles normales ya que en el centro de diálisis "Contigo" de la ciudad de Latacunga se manejan rangos normales de 8.5 a 10.4mg/dl.

Se concluye que en el mes de Octubre 2011 a Febrero 2012, el 51.2 % del total de la población en estudio presento hipocalcemia y en el mes de Enero es donde mejor se pudo controlar ya que el 68% del total de la población presentando los valores normales.

El 74% de la población tuvo hiperfosfatemia y en el mes de Octubre, Noviembre y Enero fue donde disminuyo de una manera notable en un 2%de la población en estudio.

Se concluye que los valores de calcio y fosforo son inversamente proporcionales en los pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica es decir hay Hipocalcemia con Hiperfosfatemia.

En lo que respecta a la Hormona paratiroidea se evidencio que en casi todos los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica se encuentra elevada en un 62.4% de la población en estudio y se encontró que en el mes de Enero el 28% de la población estaba con los valores normales

La PTH es de vital importancia porque nos indica un alto o bajo remodelado óseo en el periodo Octubre 2011 a Febrero 2012 predomino el bajo remodelado óseo ya que presentaban una PTH < 120pg/ml en todos los meses fue esto el común denominador intensificándose en el mes de Octubre del 2011 y se concluye que el 62.4% del total de la población en estudio (32 pacientes) poseen bajo remodelado óseo y están propensos a llegar a un alto remodelado óseo y por ende a la Osteodistrofia renal por tal motivo es de gran interés cuantificar de manera correcta y seguida los valores del calcio para controlar este problema que va afectando día a día a los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Por tal motivo se concluye que en el mes de octubre se observo los valores alterados tanto del calcio, fosforo y la PTH.

Entonces es de vital importancia y se atreve a mencionar que se debe establecer una guía de control cuantitativo cada 30 días para poder tener un control eficiente acerca del calcio, fosforo y la PTH y así tratar de controlar que se avance a enfermedades como la Osteodistrofia en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

5.2 Recomendaciones

De acuerdo a los resultados presentados y luego de comparar con la literatura se puede recomendar y concluir que:

La administración del calcio debe realizarse de una manera muy eficaz cumpliendo con todos los parámetros establecidos en el manejo de los pacientes se recomienda proponer una guía de control cuantitativo de los niveles de calcio para disminuir y controlar los efectos que este puede provocar alterando la salud de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica .

Se recomienda llevar una vida sana y saludable en lo que respecta a diferentes factores etiológicos que podría desencadenar esta enfermedad razón por la cual la población y los pacientes inmersos en el estudio tienen que llevar una dieta adecuada en el consumo de alimentos ricos en fibra , proteínas, minerales aminoácidos esenciales ,controlar los alimentos que contengan fosforo al momento de ingerirlos, llevar un peso en Índice de masa corporal adecuada, además tener controles médicos rutinarios con exámenes de laboratorio, control de la presión arterial, chequeos cardiológicos, control de glicemia, evitar el consumo de alcohol y tabaco que son factores predisponentes que llevan a padecer esta enfermedad que en los últimos años ha cobrado vidas humanas y que constituye un problema de Salud Pública.

La recomendación a los docentes sería que se basen en la realidad social que se vive en la actualidad en lo que es introducir sus conocimientos científicos y bases metodológicas a sus alumnos para identificar el problema y dar el tratamiento apropiado y remitir a un área de mayor experiencia tal es el caso del especialista.

La recomendación para los profesionales de la Salud (Médicos) sería que el manejo de este tipo de pacientes se lo haga de forma adecuada porque como se pudo apreciar el momento de las encuestas los pacientes a mas de necesitar el tratamiento farmacológico y la diálisis también requieren de un tratamiento más humanitario ya que el paciente con Insuficiencia Renal

Crónica tiene trastornos psicológicos dentro del cual está la depresión entonces es y sería de vital importancia que los médicos también ayuden de esta manera a los pacientes que poseen IRC.

De igual manera la recomendación para el Ministerio de Salud Pública es que se profundice la realidad de este problema que en la actualidad va teniendo y tomando fuerza en lo que respecta a la Insuficiencia Renal Crónica , y se recomienda realizar campañas de nutrición , estilos de vida manejo de la enfermedad para poder llegar de una manera eficaz y acertada al paciente y que los mismos tomen conciencia de que si no cumplen las guías los problemas que podrían tener a futuro en lo que respecta a su salud por tal motivo de no ser así aumentaría la morbimortalidad en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, y seguiría siendo un problema de mucho interés para la Salud y la población en general.

Se recomienda establecer políticas de salud y educación, pautas de vida saludable como actividad física, alimentación y control de patologías que podrían desencadenar en Insuficiencia Renal Crónica.

Finalmente la recomendación para la máxima autoridad de nuestro país sería que preste mayor atención a este problema asignando mayor cantidad de recursos económicos para implementar mejoría en la calidad de atención a los pacientes esto se dice porque es la realidad que vivimos actualmente como podemos mencionar existen ciudades que no se cuenta con una Unidad Renal para poder realizar las Diálisis aquí es donde debería actuar el Gobierno en curso porque no sería justo que para realizarse la Diálisis solo tengan derecho las personas afiliadas al IESS o que sean beneficiarias de los Programas del MIES se manifiesta esto porque no todos los pacientes saben que tienen el beneficio de estos programas y lo justo fuese que todo ciudadano ecuatoriano tenga derecho a este beneficio para no acudir a

centros privados en donde el costo del procedimiento limita la realización de la diálisis dando como resultando un aumento en la mortalidad y la disminución de la calidad de vida de los ecuatorianos.

Por tal razón se debe informar que la Insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad catastrófica y que por consiguiente todo ciudadano ecuatoriano puede ser beneficiario del MIES en su programa PPS (Programa de Protección Social).

Adicionalmente se puede recomendar mayor vigilancia en los niveles de atención primaria de salud (APS) para el control de pacientes que permita identificar tempranamente los factores de riesgo que desencadenen IRC y que se pudieran evitar con un manejo adecuado

CAPITULO VI

LA PROPUESTA

6.1 Tema

- Guía mensual de control cuantitativo y dosificación del calcio para seguimiento y medidas preventivas de los niveles de calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

6.2 Datos Informativos

6.2.1 Institución Ejecutora

Unidad Renal Contigo de la Ciudad de Latacunga

6.2.2 Beneficiarios

Pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica y reciben tratamiento con Calcio.

6.2.3 Entidad Responsable

Tapia Ávila Marco Vinicio, Investigador

Dra. Rebeca Lozano, Tutora de tesis

Medico Tratante Nefrólogo del Centro de Diálisis Contigo de la ciudad de Latacunga.

Médicos Residentes del Centro de Diálisis Contigo de la ciudad de Latacunga.

6.3 Tiempo Estimado para la ejecución de la propuesta

1 año

6.4 Inicio

A determinarse

6.5 Antecedentes

En la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga en un periodo comprendido entre Octubre 2011 y Febrero 2012 se detecto un total de 64 pacientes en los cuales 50 pacientes estarán en estudio de nuestra parte ya que 4 han fallecido y 10 ingresaron recientemente y no constan con la información suficiente para poder incluirlos en el trabajo.

En la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga el mayor porcentaje de pacientes son de género masculino los mismos que presentan alteraciones por efecto de la disminución del calcio, en los procesos post y trans Diálisis sufren de dolor a nivel de sus extremidades inferiores

La alteración crónica de la disminución del calcio se pudo constatar en el 2% de los 50 pacientes en estudio sus valores se encuentran muy por debajo de los valores normales y su sintomatología es muy notable ya que presenta alteración neuromuscular en sus extremidades inferiores al igual que una deformación muy marcada de las mismas, entonces podemos mencionar que el efecto que causa la disminución del calcio en estos pacientes con Insuficiencia Renal Crónica es muy importante por tal motivo hay que tener en cuenta sus cuidados y manejo del mismo para tratar en lo posible de evitar y controlar este problema.

6.6 JUSTIFICACION

El presente trabajo luego del análisis correspondiente se justifica y se propone ya que en nuestro medio y en la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga no se cuenta con un estudio de estas características por tal motivo no poseen una base de datos que nos ayuden a identificar el problema , además no hay una guía estándar única y propia de la Institución ya que se manejan a los pacientes en sus controles y dosificación basadas en guías Internacionales como son las guías de la escuela de Nefrología K-DOQI las mismas que establecen un control del Calcio cada 2 o 3 meses en

pacientes con Insuficiencia Renal Crónica a pesar que el centro de Diálisis lo está ya realizando cada mes es por un buen manejo e instrucción de su Nefrólogo por tal motivo este estudio y propuesta será de mucha utilidad para la Institución y para los pacientes evitando y controlando a largo y corto plazo los efectos que pueden provocar la disminución del calcio.

6.7 OBJETIVO GENERAL

- Proponer una Guía de control cuantitativo de los niveles de calcio y dosificación de calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

6.8 Objetivos Específicos

- Controlar los efectos que puede provocar la disminución del calcio.
- Lograr y mantener un adecuado control del calcio tanto en terapéutica farmacológica como con acciones preventivas
- Disminuir la morbi-mortalidad en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, que acuden a la Unidad Renal “Contigo”

6.9 UBICACIÓN SECTORIAL Y FISICA

La propuesta se va a realizar en la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga, Pertenece a la Provincia de Cotopaxi la misma que se encuentra Ubicada en la Avenida Rumiñahui entre Belisario Quevedo Y Quito detrás de los Molinos Pourtier Telefax 032804100

6.9.1 SOPORTES TEORICOS DE LA PROPUESTA

Guía Terapéutica y de Control.

La Guía Terapéutica basada en la Selección Razonada de Medicamentos contempla la práctica totalidad de los motivos de consulta clínicos por los que la población acude a los centros de salud, propone una selección de medicamentos y se actualiza de forma continuada lo que le confiere un

carácter único puesto que no existe ninguna otra guía terapéutica que tenga estas características.

La edición de la Guía Terapéutica la realiza exclusivamente la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) con la valiosa colaboración de la Fundación Institute Català de Farmacología (FICF). Se elabora y edita con carácter independiente de la industria. Esta independencia ha sido considerada, desde que se empezó a plantear su edición, un requisito indispensable para asegurar la autonomía de la GT y la credibilidad de sus propuestas terapéuticas.⁵²

La Guía Terapéutica representa el resultado de la valoración de la oferta de medicamentos existente, según unos criterios predefinidos, así como de los nuevos fármacos que se comercializan. En este sentido, vale la pena recordar que a menudo los nuevos fármacos aprobados no muestran valor terapéutico añadido porque se sigue aceptando que los nuevos medicamentos sean simplemente mejores que placebo o no inferiores a los que ya existen en el mercado. Por otro lado, la legislación no exige que se hagan públicos los resultados de todos los ensayos clínicos realizados con lo que favorecen el sesgo de publicación, se esconden los resultados negativos y se incrementa la confusión sobre el valor terapéutico real de las novedades.

La prescripción de medicamentos es una toma de decisión en la que cada médico ejerce su responsabilidad profesional y ética. Esta responsabilidad es compartida con el paciente y acaba formalizándose en un compromiso. Desde esta perspectiva, la Guía Terapéutica está concebida para ayudar al médico a desarrollar su responsabilidad y no pretende, en absoluto, suplantarla.

El gran reto es conseguir que la Guía Terapéutica alcance su principal objetivo: acompañar al médico en la prescripción de medicamentos e intentar satisfacer tanto como sea posible sus necesidades informativas en la consulta. En la medida que nos acerquemos y consolidemos su utilización, la Guía Terapéutica podrá ser una referencia para la formación continuada y la investigación.

6.9.2 Selección para elaborar una Guía Terapéutica y de Control.

La Guía Terapéutica se ha elaborado siguiendo el método de prescripción razonada que la Organización Mundial de la Salud (OMS) aconseja para prescribir medicamentos, una metodología que ordena las ideas y ayuda a tomar decisiones. Para ello, es necesario interpretar clínica y críticamente las pruebas científicas sobre la eficacia y la seguridad de los medicamentos.

Aplicando este método se facilita la comprensión de los tratamientos seleccionados ante las controversias e incertidumbres científicas que rodean, por diferentes motivos, la terapéutica de diferentes patologías.

La prescripción razonada distingue dos procesos diferenciados: un primer proceso de selección de medicamentos para un determinado problema de salud y un segundo proceso de adecuación de esa selección a las características propias del paciente.⁵²

Para el primer proceso de selección se hace el análisis comparativo de las diferentes alternativas farmacológicas y no farmacológicas existentes en nuestro entorno en cuanto a cuatro propiedades esenciales y siguiendo una jerarquía de prioridades:

- Eficacia.
- Toxicidad.
- Comodidad, entendida como el conjunto de propiedades que facilitan o dificultan el cumplimiento.
- Coste.

A estas propiedades se les suman otras de gran importancia, como son la experiencia de uso o la política de antibióticos, entre otras.

Este proceso permite realizar la selección de uno o varios fármacos (o de estrategias no farmacológicas) como de primera elección dejando a otros como alternativas a las que se puede recurrir cuando algún motivo de peso impida prescribir la opción de primera elección.

El segundo proceso consiste en considerar las circunstancias que podrían modificar la prescripción de la estrategia terapéutica de elección (en la GT se contemplan como circunstancias modificantes).

- Falta de respuesta a un tratamiento anterior o mejoría insuficiente.
- Existencia de contratamientos que puedan provocar interacciones relevantes.
- Presencia de características del paciente que puedan contraindicar un determinado tratamiento.

El concepto de prescripción razonada de medicamentos permite tener, y amplía, unos criterios con los que defender las diferentes alternativas propuestas, más allá de lo que permite el análisis de las pruebas científicas sobre la eficacia de los fármacos.

6.9.3 Clasificación de las recomendaciones propuestas en función del nivel de evidencia disponible (US Agency for Health Care Policy and Research) y grado de recomendación.

Nivel	Tipo de evidencia científica (EC)
la	La EC procede de metanálisis de ensayos clínicos controlados aleatorios
lb	La EC procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorio
lla	La EC procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado sin aleatorizar

- IIb La EC procede de al menos un estudio casi experimental, bien diseñado
- III La EC procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
- IV La EC procede de documentos u opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Grado de recomendación (GR)

GR A: recoge niveles de EC Ia y Ib

GR B: recoge niveles de EC IIa, IIb y III

GR C: recoge el nivel de EC IV

6.9.4 Análisis de Factibilidad

Factibilidad técnica y científica

Esta propuesta es factible de llevarle a cabo dentro de las políticas establecidas por el Centro de Diálisis “Contigo” de la ciudad de Latacunga ya que cuenta con el recurso físico , tecnológico y humano necesario para su realización, mejorando así las expectativas del tratamiento y la prevención de diversas complicaciones de esta enfermedad.

Factibilidad Legal.

Este estudio tiene factibilidad legal así como lo demuestra en el código de Salud del Ecuador valorado por el Ministerio de Salud Publica del Ecuador Art 97 Toda persona esta obligada a colaborar y a participar en los programas de fomento y promoción de la salud.

Art 185 La dirección Nacional de Salud requerirá a todas las instituciones de Salud, los datos estadísticos para centralizarlos y elaborarlos a fin de satisfacer las necesidades de planificación y desarrollo de programas.

Factibilidad Ambiental.

La propuesta a realizarse no genera ningún tipo de cambios o afectación ambiental razón por la cual es factible de realizarse.

Factibilidad Económica.

Se considera que esta propuesta no requiere de fines económicos alarmantes para su ejecución, por lo que es factible de realizarse.

6.9.5 Cronograma.

La propuesta se la realizara en el lapso de 5 meses que abarca desde Octubre 2011 a Febrero 2012

6.9.6 Evaluación

Se realizaran evaluaciones mensuales con la participación del personal de la Unidad Renal “Contigo” de la ciudad de Latacunga así como la participación del los pacientes a quienes se las tomara las muestras y se tabulara los valores de cada mes correspondientes al calcio, además se hará una valoración clínica y los medicamentos utilizados con sus respectivas dosis así como también datos informativos y las complicaciones y efectos provocados por la disminución del Calcio.. Los objetivos e indicadores se encuentran detallados en el plan operativo a continuación.

Guía de Control Cuantitativa y Dosificación del Calcio en pacientes atendidos en la Unidad Renal "Contigo"

Evaluación y asistencia	Evaluación Clínica	Inter- Diálisis		Post- Diálisis		
		Valoración		Peso Seco: disminuye	Próxima cita:	
Asiste: <input type="checkbox"/>	T/A	T/A	Valorar	< 1Kg <input type="checkbox"/>	Dieta	
No Asiste: <input type="checkbox"/>	Peso	F/C		2-3Kg <input type="checkbox"/>	Líquidos	Proteínas
	Deformidades SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	F/R		> 4 Kg <input type="checkbox"/>		
Nombre:	PRURITO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Prurito				
Edad:	Valor Calcio mes Anterior <input style="width: 50px;" type="text"/>	Parestesias		Tratamiento Hipotensor Utilizado:	Medicación	
Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	Valor Fosforo mes anterior <input style="width: 50px;" type="text"/>	Dolor en miembros inferiores			Hipotensor	
Tiempo en Diálisis	Valor de PTH mes Anterior <input style="width: 50px;" type="text"/>	Malestar General			Calcio	
Observaciones:		SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>			Vitamina D	
Tipo de diálisis		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			Calcitriol	
Recibe Calcio. SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Complicaciones:		Fecha:			
			Hora inicio:	Hora salida:		

MODELO OPERATIVO

Tabla N° 24 Realizada por Marco Tapia

ANEXOS



ANEXO 1. PLAN DE ACTIVIDADES CRONOGRAMA

		OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO
1	Elaboración del proyecto	X	X				
2	Elaboración del marco teórico		X	X			
3	Presentación del proyecto investigativo				X		
4	Recolección de información				X	X	
5	Procesamiento de datos				X	X	
6	Análisis de resultados y conclusiones				X	X	
7	Formulación de la propuesta					X	
8	Redacción del informe final						X
9	Transcripción del informe						X
10	Presentación del informe						X

ANEXO 2



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
CUARTO SEMINARIO DE GRADUACIÓN

Efectos colaterales por la Disminución del Calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en la Unidad Renal Contigo de la ciudad de Latacunga en el periodo octubre 2011 - febrero 2012?

Objetivo.

- Identificar cuáles son los efectos colaterales por la disminución del calcio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Encuesta dirigida a los Pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica pertenecientes a la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga perteneciente a la provincia del Cotopaxi

Estimado paciente, por favor, sírvase contestar el siguiente cuestionario, el mismo que permitirá realizar una propuesta en beneficio de su Salud; por lo que desde ya agradezco su valiosa colaboración.

Género:

Masculino () Femenino ()

Edad _____

CUESTIONARIO

1.- Ud. es afiliado al IESS?

Si () No ()

2.- Pertenece Ud al Programa del MIES?

Si () No ()

3.- Su lugar de procedencia es ?

Urbana () Rural ()

4.-Siente que ha decaído su Salud en los últimos 6 meses ?

Si () No ()

5.- Ud consume tabaco?

Si () No ()

6.- Ha perdido últimamente el apetito ?

SI () NO ()

7.-Ha presentado dolor en sus extremidades?

SI: _____ NO: _____

8.- Ha presentado algún tipo de deformidad en sus extremidades?

Si () No ()

9.- Se realiza exámenes de laboratorio para control del Calcio ?

Si () No ()

10.- Realiza Ud. actividad Física?

Si () No ()

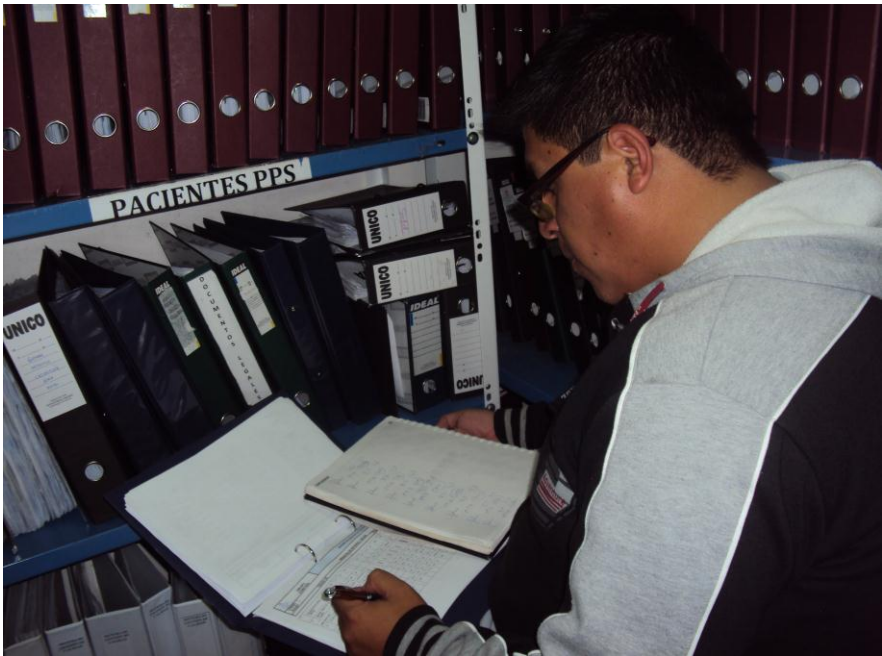
**FOTOGRAFIAS EN LA TOMA DE DATOS EN LA UNIDAD RENAL
“CONTIGO”**



Exteriores de la Unidad Renal “Contigo” de la Ciudad de Latacunga



Recolección de Resultados de Exámenes de laboratorio y Revisión de Historias Clínicas



ANEXO 3. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS										
N°	N° deHCL	Sexo	Edad	CALCIO		Dosis	Exámenes de Laboratorio			TOTAL
				SI	NO		CALCIO	FOSFORO	PARATHORMONA PTH	
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										

BIBLIOGRAFÍA

¹ Disponible en http://www.Hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/enfermería/insuficiencia_renal.pdf.

² SALGUEIRA, M.; MARTINEZ, A.I. y MILAN, J.A.. Regresión de la calcificación vascular en un paciente tratado con cinacalcet: informe de un caso. Nefrología (Madr.) [online]. 2011, vol.31, n.5 [citado 2012-03-17], pp. 602-606. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000500013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0211-6995

³ Avioli LV, Teitelbaum SL: The renal osteodystrophies. En The Kidney. Brenner BM, Rector FC (editores). W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1976, pp1542-1591. Disponible en <http://www.Revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=224&idlangart=ES>

⁴ Disponible en K/DOQI, NFK: Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003; 42 (Suppl 3): S1-S201.

⁵ Disponible en <http://www.eluniverso.com/2004/09/13/0001/18/6B8849BF8BC542D19C67F9E1B886E722.html>

⁶Disponible en http://www.clinicacontigo.com/index/index.php?option=com_content&view=article&id=6

⁷Disponible en http://www.clinicacontigo.com/index/index.php?option=com_content&view=article&id=24

⁸Disponible en <http://www.updatesoftware.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD005015>

⁹ López-Revuelta K, Lorenzo S, Gruss E, Garrido MV, Moreno Barbas JA. Aplicación de la gestión por procesos en Nefrología. Gestión del proceso de hemodiálisis. Nefrología 2002, 22 (4): 329-339 Disponible en: K/DOQI, NFK: Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003; 42 (Suppl 3): S1-S201.

¹⁰ Fort J, Piera L. Anticoagulación y fibrinólisis. En: Jofre R, López Gómez JM, Luño J, Pérez García R, Rodríguez Benitez P (eds.). Tratado de hemodiálisis. 2.^a Edición. Barcelona: Editorial Médica Jims; 2006. p. 201-11. Disponible en www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos...224

¹¹ Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Cap. 11 Hypertensive vascular disease». En Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (8th edición) Disponible en http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%BA_n_arterial

¹² Disponible en:

http://www.soatecuador.info/documentos/Ley_Organica_Salud_Ecuador.pdf

¹³ Disponible en:

<http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/todos-son-donantes-con-nueva-ley-452000.html>

¹⁴ Disponible en:

http://www.elcomercio.com/sociedad/trasplante-organos-reglamento-donacion-Ministerio_de_Salud_ECMFIL20110824_0002.pdf

¹⁵ Disponible en:

<http://www.dmedicina.com/enfermedades/urologicas/actualidad/enfermedades-asociadas-a-la-insuficiencia-renal>

¹⁶ Liu PT. Toll-Like Receptor Triggering off a Vitamin D- Mediated Human Antimicrobial Response. Science, 2006;311:1770. Disponible <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/números/2011/ene-mar/34-42.html>

¹⁷ Disponible en:

<http://mayebadu.wikispaces.com/FisiopatologiadelInsuficienciaRenalCrónica>

¹⁸ Disponible en :

<http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/todos-son-donantes-con-nueva-ley-452000.html>

¹⁹ Disponible en:

http://www.soatecuador.info/documentos/Ley_Organica_Salud_Ecuador.pdf

²⁰ Atilano, A. Insuficiencia Renal: Un Mal En Ascenso. Guadalajara, México, Mexico, Guadalajara, México: Jul 27, 2003 ProQuest Central. ISBN 15637743. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/373870836/fulltext/13586F28ADC3947A99F/2?accountid=36765>

²¹ Disponible en Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. JAMA 2007;298:2038–47. <http://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=67267>

²² Disponible en http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_21_4/01_Dr_Flores.pdf

²³ Coresh J, Byrd-Holt D, Astor B, Briggs J, Eggers P, Lacher D et al. Chronic

kidney disease awareness, prevalence and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 180. Disponible en http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/nefrologia/avances_en_enfermedad_renal_cronica.pdf

²⁴ Ramos D, Cruz JM. Metabolismo hidroelectrolítico y equilibrio ácido-básico en la insuficiencia renal progresiva. En: Aljama J, Arias M, Valderrábano F. eds. *Insuficiencia Renal Progresiva*. Entheos; 2000; 67-86. <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E285/P1-E285-S2725A5724.pdf>

²⁵ SALGUEIRA, M.; MARTINEZ, A.I. y MILAN, J.A.. Regresión de la calcificación vascular en un paciente tratado con cinacalcet: informe de un caso. *Nefrología (Madr.)* [online]. 2011, vol.31, n.5 [citado 2012-03-17], pp. 602-606 . Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000500013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0211-6995.

²⁶ Wysolmerski JJ, Insogna KL. The parathyroid glands, hypercalcemia, and hypocalcemia. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:chap 253. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003477.htm>

²⁷ Disponible en [http://www.saludrenal.com.ar/prevencion/ InfoaPacientes /Recomendaciones Nutricionales/tabid/152/Default.aspx](http://www.saludrenal.com.ar/prevencion/InfoaPacientes/Recomendaciones%20Nutricionales/tabid/152/Default.aspx)

²⁸ JOHNSON, Ronald; TOLOZA, Jorge; CORTES, Lorena y VALDES, Cristian. Miocardiopatía por hipocalcemia. Rev Chil Cardiol [online]. 2010, vol.29, n.3 [citado 2012-03-17], pp. 374-377 .Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000300017&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0718-8560. doi: 10.4067/S0718-85602010000300017

²⁹ Disponible en:

[www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría /PDF/S35](http://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35)

³⁰ PABLO ARIAS. Metabolismo fosfocálcico. Best & Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica, 2003. Panamericana. Disponible en [http://www.med .unne.edu.ar/enfermeria/catedras/fisio/clases07/009.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/enfermeria/catedras/fisio/clases07/009.pdf)

³¹ Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney International 2005;67(6):2089-100.[http://www.revistanefrologia. com/modules .php?name=articulos&idarticulo=10161&idlangart=ES](http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=10161&idlangart=ES)

³² Disponible en <http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/>

³³ Nuevos Datos Obtenidos Durante Seis Años Respaldan El Uso De FOSRENOL(R) Como Posible Tratamiento Para Pacientes Con Enfermedad Renal Terminal. New York, United States, New York:, Nov 14, 2005 ProQuest Central. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/447322513/135875B1E2B7ED653DF/12?accountid=36765>

³⁴ Disponible en [http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia animal /Material %20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-5.-hormonas-reguladoras metabolismo-calcio.pdf](http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-5.-hormonas-reguladoras%20metabolismo-calcio.pdf)

³⁵ Disponible en [http://www.intramed.net/ contenido.asp? contenidoID=69319](http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=69319)

³⁶ Cannata JB. Osteodistrofia renal. En: E. Pascual, V. Rodríguez-Valverde, J. Carbonell, J. Gómez-Reino, (eds.). Tratado de Reumatología. Barcelona, 2011-2031,1998. Disponible en [http://www.uninet.edu/cin2000/conferencias /cannata/cannata.html](http://www.uninet.edu/cin2000/conferencias/cannata/cannata.html)

³⁷ GONZALEZ C, Claudia y DELUCCHI B, Ángela. Guías prácticas de Osteodistrofia Renal en Pediatría: Recomendación de la Rama de Nefrología Sociedad Chilena de Pediatría. Rev. chil. Pediatr. [online]. 2006, vol.77, n.1

[citado 2012-03-17], pp. 84-91. Disponible en:<[http://www. scielo.cl /scielo. php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000100014&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000100014&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0370-4106. doi: 10.4067/S0370-41062006000100014.

³⁸Disponible en [http://www. guiterapeutica. net/4edicion/ pre _método _intro.php](http://www.guiterapeutica.net/4edicion/pre_método_intro.php)

³⁹ National kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Nutritional Chronic Renal Failure. I. Adult guidelines. B. Advanced chronic renal failure without dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (Supl. 2): S56-S65. Disponible en <http://www.Revistanefrologia.com/revistas/P1-E285/P1-E285-S2725-A5723.pdf>

⁴⁰ Disponible en <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/ca.htm>

⁴¹ Massry, SG, Glassock, RJ, eds. Textbook of nephrology. 3era ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995. Disponible en [http://www. intramed.net/sitios /librovirtual1/pdf/librovirtual1_29.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_29.pdf)

⁴² JOHNSON, Ronald; TOLOZA, Jorge; CORTES, Lorena y VALDES, Cristian. Miocardiopatía por hipocalcemia. *Rev Chil Cardiol* [online]. 2010, vol.29, n.3 [citado 2012-03-17], pp. 374-377 . Disponible en:

<http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000300017&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0718-8560. doi: 10.4067/S0718-85602010000300017.

⁴³ Moe S, Drueke T, and Cunningham J, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease

⁴⁴ Nuevos Datos Obtenidos Durante Seis Años Respaldan El Uso De FOSRENOL(R) Como Posible Tratamiento Para Pacientes Con Enfermedad Renal Terminal. New York, United States, New York: , Nov 14, 2005 ProQuest Central. Disponible en :
<http://search.proquest.com/docview/447322513/135875B1E2B7ED653DF/12?accountid=36765>

⁵⁰ GONZALEZ C, Claudia y DELUCCHI B, Ángela. Guías prácticas de Osteodistrofia Renal en Pediatría: Recomendación de la Rama de Nefrología Sociedad Chilena de Pediatría. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 2006, vol.77, n.1 [citado 2012-03-17], pp. 84-91. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-

⁵¹ Disponible en:
<http://www.uninet.edu/cin2000/conferences/cannata/cannata.html>

⁵² Disponible en:
http://www.guiaterapeutica.net/4edicion/pre_metodo_intro.php