

# Nivel promedio de hormona paratiroidea en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios III a V, Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico

Ana María Keilhauer Varona<sup>1</sup>, Marco Antonio Peñalongo Bendfeldt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad Francisco Marroquín

<sup>2</sup>Cirujano Endocrinólogo, Centro de Tiroides y Paratiroides

Fecha de envío: 26/02/2023

Fecha de aceptación: 28/04/2023

Fecha de publicación: 028/07/2023

**Citación:** Keilhauer Varona, A.M., Peñalongo Bendfeldt. M.A. Nivel promedio de hormona paratiroidea en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios III a V, Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico. *Rev. Fac. Med.* 2023, Agosto; 1(34), II Época, Enero-Junio pp. 34-48

DOI: <https://doi.org/10.37345/23045329.v1i34.84>

Correo electrónico: [akeilhauer@ufm.edu](mailto:akeilhauer@ufm.edu)

ISSN: 2304-5329 | 2304-5353

## RESUMEN

A pesar de la prevalencia de enfermedad renal crónica en Guatemala, existen pocos datos sobre los trastornos minerales y del hueso propios de la enfermedad renal crónica. Se diseñó e implementó un estudio transversal observacional en una institución de salud pública de Guatemala. Se incluyeron cincuenta y ocho pacientes con enfermedad renal crónica en estadios III, IV, y V para determinar niveles séricos de creatinina, fósforo, calcio, parathormona (HPT) intacta y albúmina. El objetivo principal del estudio fue determinar si el valor promedio de la hormona paratiroidea difiere entre estadios IIIA, IIIB, IV y V, así como estadificar el grado de alteraciones del metabolismo óseo mineral en la población estudiada. Con respecto a los estadios de enfermedad renal crónica, el 50% de los pacientes en estadio IIIB; el 62% en estadio IV, y el 95% en estadio V presentaron resultados compatibles con hiperparatiroidismo secundario. En conclusión, se determinó que los pacientes en estadio V tenían valores de la hormona paratiroidea estadísticamente diferentes, comparado con pacientes en estadios IIIA, IIIB, y IV con un 90% de certeza ( $p = 0.10$ ). Los resultados del 21% de los pacientes demostraron hiperfosfatemia. Se encontró hipocalcemia en el 12% de los pacientes.

**Palabras clave:** parathormona, hiperparatiroidismo secundario, enfermedad renal crónica, trastornos minerales y del hueso en la enfermedad renal crónica

## **Average parathyroid hormone level in patients with chronic kidney disease stages III to V, National Chronic Renal Patient Care Unit**

### ABSTRACT

*Despite the prevalence of chronic kidney disease in Guatemala, there are few data on the mineral and bone disorders in chronic kidney disease. An observational cross-sectional study was designed and implemented in a public health institution in Guatemala. Fifty-eight patients with chronic kidney disease in stages III, IV, and V were included to determine serum levels of creatinine, phosphorus, calcium, intact parathormone (PTH), and albumin. The main objective of the study was to determine if the average value of parathyroid hormone differs between stages IIIA, IIIB, IV and V, as well as to stage the degree of bone mineral metabolism alterations in the population studied. Regarding the stages of chronic kidney disease, 50% of patients in stage IIIB; 62% in stage IV and 95% in stage V presented results compatible with secondary hyperparathyroidism. Stage V patients were determined to have statistically different parathyroid hormone values compared with stage IIIA, IIIB, and IV patients with 90% certainty ( $p = 0.10$ ). The results of 21% of the patients demonstrated*

hyperphosphatemia. Hypocalcemia was found in 12% of patients.

---

**Keywords:** *parathyroid hormone, secondary hyperparathyroidism, chronic kidney disease, chronic kidney disease-related mineral and bone disorders*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define por la presencia de anomalías de función o estructura renal presentes por más de tres meses. La asociación *Kidney Disease Improving Global Outcomes*, o KDIGO por sus siglas en inglés, la clasifica en estadios según la tasa de filtrado glomerular (G1 a G5). Una tasa de filtrado glomerular entre 45-59 ml/min/1.73m<sup>2</sup> se clasifica como estadio IIIA, 30-44 ml/min/1.73m<sup>2</sup> como estadio IIIB, 15-29 ml/min/1.73m<sup>2</sup> como estadio IV, y <15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> como estadio V<sup>(1,2)</sup>.

Los trastornos minerales y del hueso son una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica. Se define como un conjunto de trastornos sistémicos que involucran anomalías morfológicas óseas, bioquímicas, y radiológicas<sup>(3)</sup>. Uno de los tres componentes utilizados en la definición de trastorno mineral y del hueso en pacientes con enfermedad renal crónica es el valor sérico de la hormona paratiroidea<sup>(4)</sup>. En este estudio, se define el hiperparatiroidismo secundario como un valor sérico de hormona paratiroidea (HPT) mayor o igual a 65 pg/mL según los valores de corte proporcionados por el laboratorio. Se define hiperparatiroidismo secundario como el aumento de la producción de paratohormona causada por la hiperplasia adaptativa de la paratiroides secundaria a la disminución de la función renal<sup>(3)</sup>.

Como consecuencia de la elevación progresiva de la hormona paratiroidea, los niveles de calcio, fosfato y calcitriol están comúnmente alterados<sup>(3-6)</sup>. El hiperparatiroidismo secundario se manifiesta en histología ósea como osteítis fibrosa quística

caracterizada por excesiva resorción ósea, osteoporosis, y predisposición a fracturas <sup>(3,7)</sup>. En el otro lado del espectro de los trastornos minerales y del hueso, está la enfermedad de hueso adinámico, caracterizada por un disminuido recambio óseo, niveles normales o disminuidos de hormona paratiroidea e hipercalcemia <sup>(7,8)</sup>.

La elevación de la hormona paratiroidea ha sido asociada, en numerosos estudios, con un aumento de mortalidad en las fases avanzadas de fallo renal crónico, independientemente de la causa <sup>(4,9-10)</sup>. Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre los valores de hormona paratiroidea y el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva e infarto agudo al miocardio <sup>(11)</sup>. Comparando pacientes en el mismo estadio de enfermedad, los valores elevados de hormona paratiroidea se asocian con una tasa de progresión de la enfermedad acelerada en relación con pacientes con valores de hormona paratiroidea menores a la media <sup>(12)</sup>.

Loaiza et al. discuten que es probable que haya aproximadamente medio millón de pacientes con enfermedad renal crónica en Guatemala; sin embargo, hay pocos datos reales por la inexistencia de un registro nacional en Guatemala <sup>(13)</sup>. El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal estima una prevalencia de terapia de reemplazo renal de 123.3 por millón de habitantes <sup>(14)</sup>. No hay datos que esclarezcan la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en nuestra población.

Aún existe controversia respecto a los valores de HPT recomendables en los estadios de la enfermedad renal crónica. Una de las recomendaciones de la actualización del

2017, de las Guías Clínicas para el Diagnóstico, Evaluación, Tratamiento y Prevención de Enfermedad Mineral Ósea en ERC de KDIGO, sugiere que en pacientes con terapia de reemplazo renal se recomienda mantener los valores de HPT en 2 a 9 veces el rango superior de normalidad. La guía puntualiza que el valor óptimo de HPT no ha sido plenamente establecido en pacientes con terapia de reemplazo renal. La recomendación se limita a sugerir la vigilancia de los valores séricos de calcio, fósforo, HPT y fosfatasa alcalina a partir del estadio III <sup>(5)</sup>. Como se menciona anteriormente, los valores de hormona paratiroidea no tienen un rango recomendado por las guías, aunque su elevación refractaria a tratamiento médico se menciona como una indicación para cirugía <sup>(15)</sup>.

Los niveles de hormona paratiroidea, calcio y fósforo en pacientes con enfermedad renal crónica tienen importantes implicaciones clínicas. El reconocimiento temprano del trastorno mineral y del hueso puede beneficiar a estos pacientes, lo cual permite el inicio del tratamiento para prevenir y postergar su progresión y secuelas <sup>(4-7,16)</sup>.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio transversal, descriptivo en la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico. Se seleccionó a mayores de 18 años, con enfermedad renal crónica y filtrado glomerular  $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ , que no habían iniciado terapia de reemplazo renal. Se reclutó a partir de un muestreo de conveniencia conforme los pacientes acudieron a sus citas previamente establecidas. Se les explicaron en detalle los objetivos del estudio y su participación voluntaria. Se procedió a la lectura y firma del consentimiento informado, luego se tomaron sus datos generales y se realizó la extracción de sangre venosa en la fosa antecubital. Se transportaron en no más de dos horas después de la toma de muestra al Laboratorio Clínico Popular donde se analizó creatinina, HPT, calcio, fósforo y albúmina.

Las muestras fueron analizadas para determinar los valores de la hormona paratiroidea intacta con la máquina Siemens serie Immulite 2000, que utiliza un inmunoensayo inmunométrico secuencial quimioluminiscente en fase sólida. El intervalo de referencia proveído por el laboratorio es 12-65 pg/ml. Se determinó el valor de calcio, creatinina, fósforo y albúmina con el analizador Architect de la marca Abbott. Para cuantificar el calcio, se utilizó espectrometría con el método Arsenazo III. El calcio fue cuantificado en mg/dL y el laboratorio cita un rango de normalidad de 8.4 a 10.2 mg/dL. La creatinina fue determinada por un método cinético-espectrofotométrico empleando picrato alcalino. Se cuantificó en mg/dL. El fósforo fue medido por espectrometría con el reactivo molibdato de amonio. Se midió en mg/dL, con un rango de normalidad designado como 2.3 a 4.7 mg/dL. Se midió el valor de albúmina por método colorimétrico con verde de bromocresol. Los valores se midieron en g/dL y el rango de normalidad dado se estableció entre 3.5-5.0 g/dL.

### Objetivo general:

Determinar si el valor promedio de la hormona paratiroidea difiere entre estadios IIIA, IIIB, IV y V en pacientes con enfermedad renal crónica.

### Objetivos específicos

- Determinar la tasa de filtrado glomerular utilizando la ecuación CKD-EPI.
- Asociar la tasa media de filtrado glomerular categorizada por estadios con los niveles séricos de hormona paratiroidea en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Relacionar la tasa media de filtrado glomerular con niveles de calcio corregido en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios III a V.
- Relacionar la tasa media de filtrado glomerular con niveles de fósforo sérico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios III a V.

### Hipótesis nula

- Existe evidencia estadísticamente significativa que indica que la media de hormona paratiroidea no difiere entre los estadios IIIA, IIIB, IV y V de enfermedad renal crónica.

### Hipótesis alterna

- Existe evidencia estadísticamente significativa que indica que la media de hormona paratiroidea difiere entre los estadios IIIA, IIIB, IV y V de enfermedad renal crónica.

Con respecto al análisis estadístico, los valores de parathormona y la tasa de filtrado glomerular fueron analizados con la prueba de Shapiro-Wilk para establecer normalidad. Los datos no se presentaron de una manera normal, por lo que se aplicó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis de dos colas. Se utilizaron pruebas de correlación de Pearson para analizar las variables siguientes: tasa de filtrado glomerular, HPT, calcio, y fósforo. Una  $p$  menor a 0.10 fue designada como estadísticamente significativa. Para determinar el valor de la tasa de filtrado glomerular, se utilizó la ecuación desarrollada por la *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI), ya que se ha determinado en varios estudios que esta ecuación es más certera y sujeta a menos sesgo que otras <sup>(18)</sup>. El paquete estadístico utilizado fue el programa RStudio (RStudio, 2022).

## RESULTADOS

Participaron en el estudio un total de 58 pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica. De estos pacientes, el 7% estaba en estadio IIIA, el 21% en estadio IIIB, el 36% en estadio IV y el 34% en estadio V.

La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en general fue del 66%. El promedio de paratohormona en cada estadio fue 25.38 pg/ml, 79.08 pg/ml, 99.5 pg/ml,

**Tabla 1.** *Características de los pacientes*

Característica	Valor promedio
Edad (años)	54 ± 14.5
Sexo femenino	63.70%
Tasa de filtrado glomerular (ml/min.1.72m <sup>2</sup> )	23.30 ± 14.75
HPT (pg/ml)	160.95 ± 175.5
Fósforo (mg/dL)	4.16 ± 0.96
Calcio (mg/dL)	8.96 ± 0.67
Albúmina (g/dL)	4.07 ± 0.60
Uso de quelante de fósforo	16%
Uso de vitamina D activa	16%

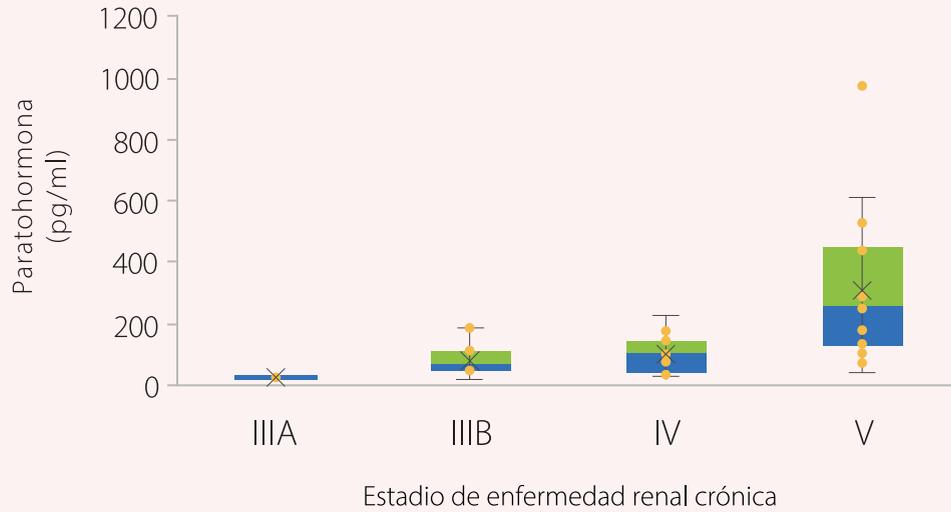
La Tabla 1 resume las características demográficas y los valores promedio de los laboratorios realizados.

308.4 pg/ml para los estadios IIIA, IIIB, y V, respectivamente.

El hiperparatiroidismo secundario fue más frecuente conforme avanzaba la enfermedad renal crónica. El 50%, el 62% y el 95% de

los pacientes en estadio IIIB, IV y V, respectivamente, presentaron resultados de laboratorio compatibles con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario. El 75% de los pacientes en estadio V de la enfermedad

**Gráfica 1.** Paratohormona por estadios de enfermedad renal crónica

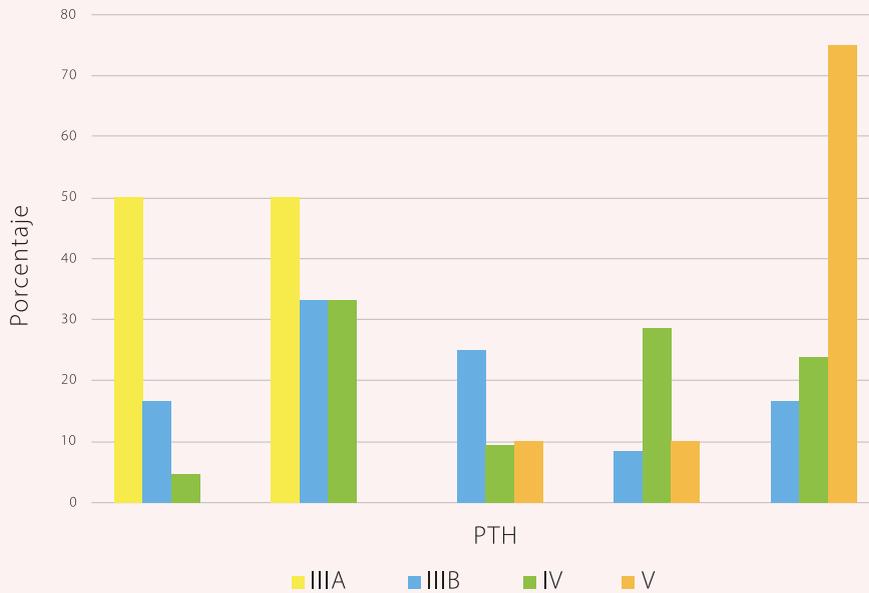


En la Gráfica 1, observamos que la hormona paratiroidea aumentó conforme el estadio de enfermedad renal crónica era más avanzado.

presentaba valores de HPT arriba de dos veces el límite superior de normalidad. Existe evidencia estadísticamente significativa que indica que la media de la hormona

paratiroidea difiere entre los estadios IIIA, IIIB, IV y V de enfermedad renal crónica con un 90% de certeza ( $p= 6.08 \times 10^{-6}$ ). Dado este resultado, se genera un análisis *post-hoc* para

**Gráfica 2.** Hormona paratiroidea según estadio de enfermedad renal crónica



Distribución de pacientes según estadio de ERC y el porcentaje de PTH

determinar que los grupos son diferentes a los otros con la prueba de Dunn para comparaciones múltiples.

Esta prueba demuestra que los valores de HPT fueron significativamente diferentes entre los pacientes en estadio V comparados con todos los demás grupos con una certeza de 90%. También se evidencia una diferencia significativa entre el estadio IV y IIIA.

Los valores promedio de calcio y fósforo en cada estadio de enfermedad renal se describen en la Tabla 3. El calcio sérico y la tasa de filtrado glomerular tienen una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa con un coeficiente de correlación igual a 0.36 ( $p=0.005$ , IC 95% 0.12-0.57). En la Gráfica 3 se ilustra esta relación.

**Tabla 2.** Comparación de HPT entre estadios de ERC por valores  $p$  ajustados

Column 1	II	IIIA	IIIB	IV
IIIA	0.4868			
IIIB	0.462	0.1903		
IV	0.415	0.0649	0.5266	
V	0.0706	0.0001	0.0014	0.0019

La Tabla 2 desglosa las comparaciones entre cada estadio por valor  $p$  ajustado.

Se encontró hipocalcemia en el 12% de los pacientes: cinco pacientes en estadio V y un paciente en estadio IV. Cinco por ciento de los pacientes de la muestra demostró hipercalcemia, uno de los pacientes con hipercalcemia era tratado con alfacalcidol al momento del estudio.

El fósforo y la tasa de filtrado glomerular tienen una relación inversamente

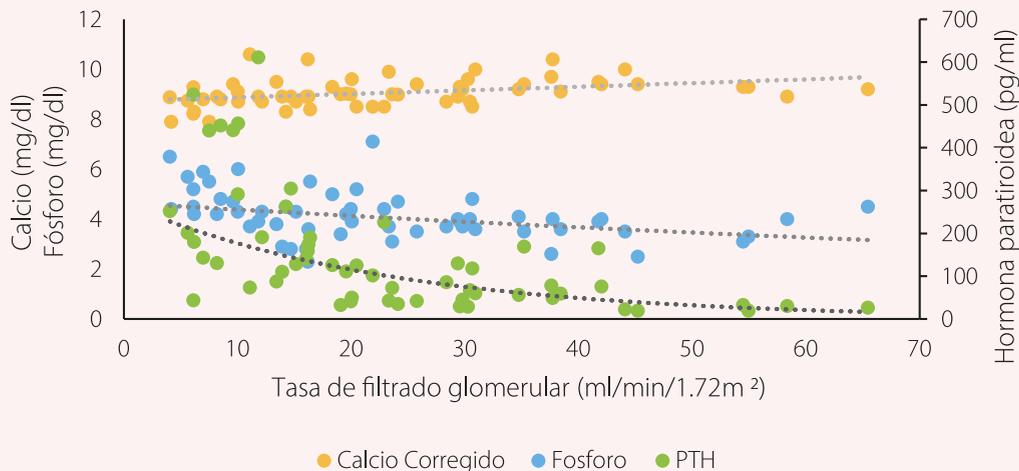
proporcional estadísticamente significativa con un coeficiente de correlación igual a  $-0.39$  ( $p=0.002$ , IC 95%  $-0.59$  a  $-0.15$ ). Se esclarece esta correlación en la Gráfica 3. Los resultados del 21% de los pacientes demostraban hiperfosfatemia, el 58% de los pacientes con hiperfosfatemia fueron categorizados como estadio V y el resto como estadio IV.

**Tabla 3.** Valores promedio de calcio y fósforo

Estadio	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dL)
IIIB	9.46	3.78
IV	9.05	4.11
V	8.84	4.59

Valores promedio de calcio y fósforo séricos según estadio de ERC

**Gráfica 3.** Valores de la hormona paratiroidea, calcio, y fósforo por tasa de filtrado glomerular



Distribución de niveles de PTH, calcio y fósforo distribuidos según tasa de filtrado glomerular

## DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio con respecto a hiperparatiroidismo secundario son similares a varios estudios publicados. El estudio de Bureo et al. evidenció que un 62.9% de los pacientes en estadio III de enfermedad renal crónica cumplía con la definición establecida de valores de hiperparatiroidismo secundario. Setenta y siete por ciento de los pacientes en estadio IV de ERC presentaron hiperparatiroidismo secundario <sup>(22)</sup>. El estudio OSERCE encontró un promedio de hormona tiroidea de 88 pg/ml para el estadio III, 160 pg/ml para el estadio IV, y 251 pg/ml en el estadio V <sup>(23)</sup>. En estos estudios, los valores promedio de la hormona paratiroidea y la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario aumentan conforme el estadio de enfermedad renal crónica es más avanzado.

En ambos estudios, la media de HPT para los estadios III y IV fue mayor que las respectivas medias en el presente estudio. Estas diferencias pueden ser atribuidas a que la edad promedio en ambos fue de aproximadamente 70 años, comparado con 51 años en nuestra muestra. Además, ambas muestras provienen de poblaciones con diferente etnicidad. El estudio OSERCE encontró un valor promedio de HPT en el estadio V menor que el que evidenció este estudio <sup>(21)</sup>. Esta diferencia puede ser atribuida a que una proporción mucho menor de pacientes en estadio V eran tratada con análogos de vitamina D activa en el presente estudio comparado con el estudio OSERCE. Dentro de los hallazgos del estudio publicado por Levin et al., se documentaron valores de la hormona paratiroidea  $\geq 65$  pg/ml a medida que la tasa de filtrado glomerular disminuía de 45 ml/min/1.72m<sup>2</sup> <sup>(24)</sup>. Nuestro estudio tuvo resultados congruentes con este hallazgo. Como se evidencia en la Gráfica 3, los valores de la hormona paratiroidea aumentaron drásticamente a partir de 40 ml/min/1.72m<sup>2</sup>, cambiando la pendiente de la línea de tendencia.

La diferencia entre los estadios IIIA y IV fue estadísticamente significativa. La explicación más probable es que el subgrupo IIIA tenía solamente 4 sujetos, un tamaño mucho menor que los demás grupos. Esta limitación sucedió porque, en la institución, la mayoría de los casos diagnosticados y tratados corresponden a una enfermedad renal más avanzada, estadio IV y V. Sin embargo, a partir del estadio IIIB, más de la mitad de los pacientes tenían valores elevados de la hormona paratiroidea. Estos hallazgos son coherentes con los resultados de otros estudios y apoyan la recomendación de vigilar los niveles de hormona paratiroidea cuando la tasa de filtración glomerular disminuye de 60 ml/min/1.72m<sup>2</sup> <sup>(5, 20-21)</sup>.

La relación encontrada en el estudio es coherente con la evidencia preexistente: conforme disminuye el calcio, la hormona paratiroidea aumenta de forma compensatoria <sup>(6-7)</sup>. Doce por ciento de los pacientes estaban hipocalcémicos, coincidente con hallazgos en otros estudios <sup>(26-27)</sup>. La mayoría de ellos no eran tratados con suplementos de calcio o vitamina D. Dado que la deficiencia de calcio contribuye al desarrollo y persistencia de hiperparatiroidismo secundario y al riesgo de mortalidad, el manejo del calcio es de suma importancia <sup>(5,10)</sup>. Tres pacientes demostraban hipercalcemia, pero ninguno tenía valores de la hormona paratiroidea que orientaran al diagnóstico de hiperparatiroidismo terciario. La hipercalcemia en uno de los pacientes fue más probablemente causada por tratamiento con alfacalcidol <sup>(5,10)</sup>.

Consecuente con la evidencia preexistente, el fósforo tenía una relación inversamente proporcional a la tasa de filtrado glomerular <sup>(6-7)</sup>. Los datos mostraron la función compensatoria inicial de la hormona paratiroidea en el mantenimiento de los niveles de fósforo como fue evidenciado en el estudio de Levin et al. <sup>(24)</sup>. Finalmente, la capacidad de la parathormona de normalizar el fósforo fue superada por la retención de fósforo. El manejo del fósforo es de suma importancia, ya que se ha demostrado una asociación entre los niveles elevados de fósforo y la mortalidad por todas las causas <sup>(9)</sup>. Las guías de tratamiento de trastorno mineral y del hueso recomiendan la disminución de los valores elevados de fósforo al rango normal <sup>(5,20)</sup>.

Una limitación de este estudio es su diseño transversal, que impide establecer relaciones de causalidad. El diseño del estudio no permite contestar interrogativas sobre las consecuencias clínicas del hiperparatiroidismo secundario. Adicionalmente, el reclutamiento de los pacientes participantes en el estudio puede estar sujeto a sesgo de selección. En futuras investigaciones sería recomendable diseñar un estudio prospectivo longitudinal para evaluar la evolución de marcadores del trastorno mineral y del hueso de la enfermedad renal crónica.

## CONCLUSIONES

Se evidenció una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la hormona paratiroidea en pacientes clasificados como estadio V comparado con pacientes en estadios más tempranos. No se presentó evidencia estadísticamente significativa de que los valores de la parathormona difieran en los estadios IIIA, IIB y IV.

Se demostró que los niveles de calcio sérico son directamente proporcionales a la tasa de filtrado glomerular. El fósforo y la tasa de filtrado glomerular tienen una relación inversamente proporcional.

---

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses con terceros. Los autores declaran no tener vínculo alguno con compañías farmacéuticas productoras o comercializadoras. No hubo patrocinio alguno para efectuar el presente estudio.

## REFERENCIAS

- <sup>1</sup> Eknoyan, G., Lamiere, N., Eckardt, K., *et al.* KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Off J Int Soc Nephrol.* 2013, January;3(1). [https://kdi-go.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO\\_2012\\_CKD\\_GL.pdf](https://kdi-go.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf)
- <sup>2</sup> Melamed, M.L., Buttar, R.S., Coco. M. CKD-MBD in stage 4 and 5 CKD: What we know in 2015. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2016, July; 23(4): 262–269. doi: [10.1053/j.ackd.2016.03.008](https://doi.org/10.1053/j.ackd.2016.03.008)
- <sup>3</sup> Moe S, Drüeke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, *et al.* Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2006, June; 69(11): 1945–1953. DOI: [10.1038/sj.ki.5000414](https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000414)
- <sup>4</sup> Waziri, B., Duarte, R., Naicker, S. Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Current perspectives. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2019, Dec.; 12: 263–276. DOI: [10.2147/IJNRD.S191156](https://doi.org/10.2147/IJNRD.S191156)
- <sup>5</sup> Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2017, July; 7(1): 1–59. DOI: [10.1016/j.kisu.2017.04.001](https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.04.001)
- <sup>6</sup> Hruska, K.A., Sugatani, T., Williams M. Pathophysiology of The Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder. En: Zaidi, M. *Encyclopedia of Bone Biology.* Academic Press, 2020, Vol. 3, p. 43–56. <https://books.google.com.gt/books?hl=es&lr=&id=g-vFEAAA-QBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Encyclopedia+of+Bone+Biolog+y.+2020.+p.+43%E2%80%9356.++6.+Hruska,+K.A.,+Sugatani,+T.,+J+Williams+M.+&ots=RLEbedgTIH&sig=baTAHmJE-tKdKdiWqhd1fLnwZp0#v=onepage&q&f=false>
- <sup>7</sup> Martin, K.J., Floege, J., Ketteler, M. 84–Bone and Mineral Disorders in Chronic Kidney Disease. In: *Comprehensive Clinical Nephrology.* Elsevier Inc.; 2023. 979-995. e1 <https://shop.elsevier.com/books/comprehensive-clinical-nephrology-johnson/978-0-323-47909-7>
- <sup>8</sup> Quinibi, W.Y. Adynamic bone disease associated with chronic kidney disease. *Up To Date.* 2021. <https://www.uptodate.com/contents/adynamic-bone-disease-associated-with-chronic-kidney-disease>
- <sup>9</sup> Kovesdy, C.P., Ahmadzadeh, S., Anderson, J.E., Kalantar-Zadeh, K. Secondary hyperparathyroidism is associated with higher mortality in men with moderate to severe chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008, June; 73(11): 1296–1302. DOI:<https://doi.org/10.1038/ki.2008.64>
- <sup>10</sup> Bellorin-Font, E., Vasquez-Rios, G., Martin, K.J. Controversies in the Management of Secondary Hyperparathyroidism in Chronic

- Kidney Disease. *Curr Osteoporos Rep.* 2019, Oct.; 17(5): 333–342. DOI: [10.1007/s11914-019-00533-x](https://doi.org/10.1007/s11914-019-00533-x)
- <sup>11</sup> De Boer, I.H., Gorodetskaya, I., Young, B., Hsu, C.Y., & Chertow, G.M. The severity of secondary hyperparathyroidism in chronic renal insufficiency is GFR-dependent, race-dependent, and associated with cardiovascular disease. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2003, November; 13(11): 2762–2769. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000034202.91413.EB>
- <sup>12</sup> Muntner, P., Jones, T.M., Hyre, A.D., et al. Association of serum intact parathyroid hormone with lower estimated glomerular filtration rate. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009, January; 4(1): 186–194. DOI: [10.2215/CJN.03050608](https://doi.org/10.2215/CJN.03050608)
- <sup>13</sup> Loaiza, J., Hernández, A., Sánchez Polo, V. Situación e la enfermedad renal crónica en Guatemala. *Asoc Medica Interna* 2017; 21(21): 22–25 <http://pdf.usaid.gov/> <https://www.renal.org.ar/003-revista/1-revista.html>
- <sup>14</sup> Rosa-Diez, G., González-Bedat, M., Pecoits-Filho, R., et al. Renal replacement therapy in Latin American end-stage renal disease. *Clin Kidney J.* 2014, Aug.; 7(4): 431–436. doi: [10.1093/ckj/sfu039](https://doi.org/10.1093/ckj/sfu039)
- <sup>15</sup> Lau, W.L., Obi, Y., & Kalantar-Zadeh, K. Parathyroidectomy in the Management of Secondary Hyperparathyroidism. *Clinical journal of the American Society of Nephrology.* 2018, June; 13(6): 952–961. doi: [10.2215/CJN.10390917](https://doi.org/10.2215/CJN.10390917)
- <sup>16</sup> Nowak, K.L., Chonchol, M. Chapter 62: Management of Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease En: *Chronic Renal Disease.* 2nd. Ed., Academic Press. 2020: 1013–1033 <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-815876-0.00062-0>
- <sup>17</sup> Cohen, J.A. Power Primer. *Psychological Bulletin.* 1992, July; 112(1): 155–159. DOI: [10.1037//0033-2909.112.1.155](https://doi.org/10.1037//0033-2909.112.1.155)
- <sup>18</sup> Levey, A.S., Inker, L.A., & Coresh, J. GFR estimation: From physiology to public health. *American Journal of Kidney Diseases.* 2014, May; 63(5): 820–834. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.12.006>
- <sup>19</sup> Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico. 2022. [unaerc.gob/estadísticas](http://unaerc.gob/estadísticas)
- <sup>20</sup> Isakova, T., Nickolas, T.L., Denburg, M., et al. KDOQI US Commentary on the 2017 KDIGO Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis.* 2017, Dec.; 70(6): 737–751. DOI: [10.1053/j.ajkd.2017.07.019](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.07.019)
- <sup>21</sup> Ureña-Torres, P.A., Vervloet, M., Mazzaferro, S., et al. Novel insights into parathyroid hormone: report of The Parathyroid Day in Chronic Kidney Disease. *Clin Kidney J.* 2019, April; 12(2): 269–280. doi: [10.1093/ckj/sfy061](https://doi.org/10.1093/ckj/sfy061)

- <sup>22</sup> Bureo, J.C., Arévalo, J.C., Antón, J., Adrados, G., Jiménez Morales, J.L., Robles, N.R. Prevalence of secondary hyperparathyroidism in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease seen in internal medicine. *Endocrinol y Nutr* (English Ed.) 2015, August-September; 62(7): 300–305. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endoen.2015.08.007>
- <sup>23</sup> Górriz, J.L., Molina, P., Bover, J., , *et al.* Characteristics of bone mineral metabolism in patients with stage 3-5 chronic kidney disease not on dialysis: Results of the OSERCE study. *Nefrologia*. 2013, January; 33(1): 46–60. DOI: [10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11703](https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11703)
- <sup>24</sup> Levin, A., Bakris, G.L., Molitch, M., *et al.* Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: Results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int* 2007, January; 71(1): 31–38. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5002009>
- <sup>25</sup> Sethi, S., Sethi, N., Sandhu, J.S. Changing Spectrum of Mineral Bone Disorder in Chronic kidney disease stage 3 to 5 D and Its Associated Factors, A Prospective Cross-Sectional Study from Tertiary Care Hospital in Northern India. *Iranian journal of kidney diseases*. 2021, May; 15(3): 199–205. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33994379/>
- <sup>26</sup> Valson, A.T., Sundaram, M., David, V.G., *et al.* Profile of incident chronic kidney disease related-mineral bone disorders in chronic kidney disease Stage 4 and 5: A hospital based cross-sectional survey. *Indian J Nephrol*. 2014, March; 24(2): 97-107. DOI: [10.4103/0971-4065.127897](https://doi.org/10.4103/0971-4065.127897)
- <sup>27</sup> Bover, J., Ureña-Torres, P., Mateu, S. *et al.* Evidence in chronic kidney disease-mineral and bone disorder guidelines: Is it time to treat or time to wait? *Clin Kidney J*. 2020, January;13(4): 513–521. DOI: [10.1093/ckj/sfz187](https://doi.org/10.1093/ckj/sfz187)



Copyright © 2023 Ana María Keilhauer Varona y Marco Antonio Peñalongo

Esta obra se encuentra protegida por una licencia internacional [Creative Commons 4.0 \(CC BY-NC-SA 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/). Usted es libre de: Compartir – copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato. Adaptar – remezclar, transformar y construir a partir del material. La licenciente no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia. Bajo los siguientes términos: Atribución – Usted debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciente. No comercial – Usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales. Compartir igual – Si remezcla, transforma o crea a partir del material, debe distribuir su contribución bajo la misma licencia del original. No hay restricciones adicionales – No puede aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia. [Texto completo de la licencia](#)