

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DE CALCIFICACIÓN DE
TEJIDOS BLANDOS DEL TÓRAX CON EL PRODUCTO DE SOLUBILIDAD DE
CALCIO Y FOSFATO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.

MARIO DANIEL ECHEVERRIA MARTINEZ

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio del 2001

TITULO

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DE CALCIFICACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS DEL TÓRAX CON EL PRODUCTO DE SOLUBILIDAD DE CALCIO Y FOSFATO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.

SUBTITULO

ESTUDIO DESCRIPTIVO, REALIZADO EN LA CLÍNICA HEMOCENTRO DURANTE LOS MESES DE ABRIL A MAYO DEL AÑO 2001.

INDICE

	<i>pagina</i>
Introducción	1
Definición y análisis del problema	2
Justificación	3
Objetivos	4
Marco teórico	5
Marco Metodológico	15
Presentación, análisis y discusión de resultados	19
Tablas	19
Gráficos	20
Conclusiones	28
Recomendaciones	29
Resumen	30
Revisión Bibliográfica	31
Anexos	33

I. INTRODUCCIÓN

Los pacientes con insuficiencia renal crónica que deben ser llevados a tratamiento con hemodiálisis sufren grandes cambios a nivel de su metabolismo, principalmente mineral, de donde se desprenden diferentes complicaciones relacionadas con la enfermedad.

En este estudio se realizó una descripción de los hallazgos encontrados en pacientes con insuficiencia renal crónica que se encuentran en tratamiento con hemodiálisis tres veces por semana.

Las variaciones en la relación entre las concentraciones séricas de calcio y fósforo se relacionaron con las diferentes variables que podrían influir en los resultados de la calcificación de los tejidos blandos. Las variables incluidas fueron el tiempo de padecer la enfermedad, el tiempo que lleva de estar bajo tratamiento con hemodiálisis y la administración de suplemento de calcio.

En el estudio se logró comprobar que si existe relación entre la calcificación de tejidos blandos del tórax con la elevación del producto de solubilidad de calcio y fosfato.. También se comprobó que existe una elevación de la hormona paratiroidea que se encuentra asociada a la elevación del producto de calcio y fosfato.

Se comprobó que existe relación directa entre el tiempo de padecer insuficiencia renal crónica y el tiempo de hemodiálisis, con la elevación de la hormona paratiroidea. Asimismo se pretendió evidenciar la existencia de una relación directa entre el apareamiento de calcificaciones y la cronicidad de la enfermedad o el tratamiento mencionado, sin embargo no existió tal relación en los datos obtenidos.

Al evaluar los resultados obtenidos durante este trabajo, se recomienda realizar un estudio con una mayor población y mayores recursos para lograr una mejor interpretación de los datos. También se observó la necesidad de administrar suplementos de calcio y la administración de vitamina D para reducir los niveles de fósforo, a los pacientes que lo necesiten debido a la alteración que presentan con dichos minerales.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

La radiografía simple de tórax, ha sido desde hace tiempo una herramienta valiosa en el hallazgo de patologías ocultas a simple vista.

Este examen, aunque sencillo, provee al clínico de una infinidad de información, sin embargo; muchas veces, se busca únicamente lo evidente sin situarlo en el contexto del paciente al cual se trata.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC), produce una serie de cambios en el organismo los cuales muchas veces no son evidentes. El paciente renal crónico que se encuentra bajo tratamiento de hemodiálisis padece, entre otras cosas, de un desbalance en la relación entre calcio y fosfatos lo cual hace que el calcio llegue a precipitarse depositándose en los tejidos blandos, lugares con lesiones previas o tejido muerto. ^(19, 9, 12, 6)

El fenómeno descrito ocurre con gran frecuencia en estos pacientes y generalmente no se le da la importancia debida, dejando pasar por alto información vital que puede en un momento dado, salvarle la vida al paciente.

Este estudio pretende destacar la importancia y la facilidad con la que se puede evaluar tempranamente dicho fenómeno y la utilidad de la placa simple de tórax como medio diagnóstico. ⁽¹⁴⁾

Con la realización del estudio se pretende demostrar que las calcificaciones se pueden hallar tempranamente y comprobar que existe una relación con las alteraciones del balance de calcio y fósforo, lo que posteriormente pueda llevar a situaciones críticas como alteraciones del ritmo cardíaco e incluso llevar al paciente a un paro cardiorrespiratorio.

III. JUSTIFICACIÓN

Las radiografías han sido subutilizadas en el campo de la IRC, como ayuda diagnóstica de alteraciones en el balance del calcio y fosfato, manifestándose con calcificación en tejidos blandos.

Muchas veces se espera a que se tengan resultados de laboratorio cuando se sospecha de algún trastorno de esta índole, los cuales en un hospital o centro de salud son a veces mas caros y tardan más en salir que una placa de tórax, la cual generalmente es un examen de rutina.

En este estudio se resaltaré la importancia de la buena evaluación de dicha ayuda diagnóstica y su relación con el índice de calcio / fosfato en sangre, ya que se sabe que al existir un desbalance en dicho producto, se puede tener complicaciones a largo plazo como lo son arritmias cardíacas e incluso paro cardiorrespiratorio. Aunque esto es el desenlace más trágico, hay que considerar también problemas más inmediatos como la osteodistrofia renal y la consecuente descalcificación de los huesos que puede comprometer la vida del paciente a corto plazo. ^(9, 13, 8, 24, 16)

Por esto un estudio sencillo, que determine posibles alteraciones hormonales o metabólicas, ayudaría a prevenir dicha enfermedad y / o tratarla con anticipación.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Correlacionar los hallazgos de calcificación obtenidos por medio de placas de tórax, con el producto de solubilidad de calcio / fosfato en pacientes con IRC en tratamiento con hemodiálisis.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el grupo étnico y sexo de los pacientes en quienes se presentan hallazgos de calcificación en tejidos blandos del tórax.
- Comparar el tiempo de aparición de calcificaciones en tejidos blandos del tórax con el tiempo de haber iniciado el tratamiento con hemodiálisis.
- Determinar el producto de solubilidad calcio / fosfato en los pacientes incluidos en el estudio.

V. MARCO TEÓRICO

1. Insuficiencia Renal

La insuficiencia renal es la incapacidad de los riñones para excretar los productos de desecho del organismo, concentrar la orina y conservar los electrolitos. ^(19, 9)

La insuficiencia renal crónica (IRC), puede ser consecuencia de un gran número de enfermedades; los signos precoces son astenia, fatiga y torpeza mental. Más tarde pueden aparecer anuria, convulsiones, hemorragias gastrointestinales, desnutrición y diversas neuropatías. La piel toma un color amarillento marrón y se cubre con un rocío urémico. La insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión son complicaciones frecuentes y están provocadas por la hipervolemia. El análisis de orina revela cantidades elevadas de urea y creatinina. La anemia es frecuente y el pronóstico depende de la enfermedad subyacente. ⁽¹²⁾

2. Radiología de la IRC

En contraste con la lesión aguda de la insuficiencia renal aguda, la IRC generalmente conlleva una destrucción progresiva e irreversible de las nefronas.

Dicha reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. Esta hipertrofia compensatoria se debe a hiperfiltración adaptativa, mediada por aumentos en las presiones y flujos en los capilares glomerulares. Eventualmente estas adaptaciones resultan insuficientes ya que predisponen a esclerosis de los glomérulos restantes.

La IRC nos lleva, entre otras complicaciones, a anomalías del hueso, del fósforo y del calcio.

Debido a la interacción entre el calcio, el fósforo y el balance que existe entre éstos, se puede evaluar cambios radiológicos que ocurren por la descompensación del balance entre éstos, y el consecuente depósito de calcio en tejidos blandos de todo el cuerpo. Generalmente éstos depósitos se suelen encontrar en lugares donde existe lesión previa del tejido. ⁽¹³⁾

Para entender los problemas que los pacientes con IRC poseen con el calcio, los fosfatos y las calcificaciones en tejidos blandos, debemos entender la interacción de dichos minerales en el organismo para luego interrelacionarlos con las alteraciones en el paciente.

3. Metabolismo del calcio, magnesio y fosfatos

a. Compartimiento extracelular

Grandes cantidades de calcio, magnesio y fosfatos deben ser aportados regularmente al cuerpo humano. Las cantidades recomendadas para niños y adultos son de 800 a 1200 mgs de calcio, 300 a 400 mgs de magnesio y de 800 a 1200 mgs de fosfatos al día.^(11, 22)

b. Plasma y líquido extracelular

Menos de 2 % del calcio corporal, magnesio y fosfato se encuentra en el plasma y líquido extracelular, y a pesar de esto, las concentraciones de estos minerales en el Líquido Extracelular (LEC), se encuentran reguladas dentro de límites estrechos.

El calcio plasmático participa en múltiples procesos incluyendo proteólisis, regulación del potencial en reposo de las membranas y exocitosis. Su concentración normal en plasma es de 2.2 a 2.6 mmol/L (8.8 a 10.3 mg/dl), con variaciones menores dependiendo del laboratorio.^(11, 22)

El plasma es una solución compleja, y solo la fracción ionizada del calcio participa directamente en la mayoría de las reacciones biológicas.

La albúmina representa el 70 % de la unión proteínica de calcio en el suero, y algunas globulinas de mieloma pueden unirse al calcio lo suficientemente fuerte para aumentar la concentración de calcio sin afectar la fracción ionizada.^(22, 7)

En insuficiencia renal los valores séricos de calcio aumentan debido a la acumulación de fosfatos, sulfatos y otros aniones pequeños. Infusión rápida de quelantes de calcio como el EDTA o citratos, pueden comprometer el calcio lo suficiente para producir hipocalcemia.^(11, 22)

c. Transporte de los minerales a través de los órganos

Grandes cantidades de calcio, magnesio y fosfatos, entran y salen continuamente del plasma a través del intestino, riñón y hueso. Cada uno de estos órganos contribuyen a la regulación de las concentraciones plasmáticas de estos minerales.

c.1. Intestino

La absorción de calcio *in vivo* e *in vitro* es un conjunto de procesos saturables y no saturables. Los componentes saturables proveen una compensación a corto plazo para la variación debido al aporte dietético de calcio.

La absorción de calcio, magnesio y fosfatos en el lumen intestinal se encuentra disminuida ante la deficiencia de vitamina D, e incrementada con el exceso de vitamina D.

La absorción de calcio se encuentra aumentada por los azúcares de la dieta; la lactosa estimula la absorción de calcio incluso ante la deficiencia de vitamina D.

Adaptaciones a largo plazo se encuentran determinadas por alteraciones en el metabolismo del calciferol y la respuesta intestinal a los metabolitos del calciferol.

c.2. Riñón

Iones y complejos no ligados a proteínas son los que atraviesan el glomérulo renal. En un adulto de 70 kg con una tasa de filtración glomerular de 120 ml/min y un volumen de LEC de 12 litros, un volumen equivalente al LEC atraviesa el glomérulo cada 100 minutos. Aproximadamente el 65 % del filtrado glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal. Los fosfatos se reabsorben bien en la porción inicial de los túbulos contorneados. Este proceso que depende del sodio, se encuentra bajo la regulación inhibitoria de la hormona paratiroidea (PTH), y otros factores que disminuyen la fracción de reabsorción de sodio por el túbulo proximal.⁽²⁵⁾

c.3. Excreción urinaria de calcio

La concentración urinaria de calcio esta determinada por la carga de calcio a ser filtrada. Con una dieta de 400 mg de calcio, la excreción de 24 hrs. de calcio urinario debe ser menor de 6.2 mmol (250 mg) en hombres adultos y menos de 5.0 mmol (200 mg) en mujeres. Estos límites se elevan únicamente 1.2 mmol/dl (50 mg/d) con una ingesta de 1000 mg de calcio.⁽²⁵⁾

c.4. Huesos

Los pozos extracelulares de calcio, magnesio y fosfato se encuentran en equilibrio con pozos aún más grandes que son intracelulares. Una gran porción de dichos pozos lo conforman los huesos. Este equilibrio disminuye la amplitud de las variaciones de concentración plasmática de dichos minerales.⁽²⁾

Las células de los huesos participan en la regulación de la concentración mineral del LEC por medio de dos mecanismos; el primero, un balance entre la aposición osteoblástica y el segundo resorción osteoclástica.⁽²⁾

Los flujos bidireccionales entre el calcio y fosfatos de y hacia el hueso están regulados por la PTH circulante y los metabolitos de Vit. D.⁽¹⁰⁾

4. Calcificación de tejidos blandos

La ocurrencia de calcificación en tejidos blandos durante la IRC es bien conocida, aunque muchas veces la causa se entiende muy poco.

Se supone que esta calcificación está relacionado con una supersaturación del plasma con calcio. Esto puede ocurrir luego de una diálisis, cuando el producto de solubilidad calcio / fosfato ha retornado a la normalidad. Luego, debido a que el paciente presenta un nivel de calcio menor que el normal como respuesta al alto nivel de fosfato, se le dan suplementos dietéticos de calcio adicionales. El calcio es absorbido en el intestino delgado y luego entra el torrente sanguíneo, que ya se encuentra saturado con calcio; entonces éste se precipita a los tejidos blandos. Si el producto calcio / fosfato es mayor que 75 mg.100 ml, el calcio se precipita fuera de la solución.^(13, 20) Alrededor del 90 % de los pacientes sometidos a hemodiálisis padecen de calcificaciones al año del tratamiento.⁽²³⁾

La elevación del producto calcio / fosfato puede ser el resultado de hiperfosfatemia severa debido a diálisis inadecuada, una elevación de calcio sérico debido a hiperparatiroidismo secundario o sobredosis de vitamina D.⁽²³⁾

El calcio se deposita preferentemente en tejidos blandos normales con un pH alcalino o en áreas con lesiones.⁽⁶⁾

Según Chandler – Smith, la causa inicial del problema es la retención de fosfatos, ya que el nivel de fosfato sérico se eleva y el nivel de calcio cae. El bajo nivel de calcio estimula a las glándulas paratiroides para segregar hormona paratiroidea y así regresar el nivel de calcio a la normalidad. Debido a que el producto de calcio / fosfato sobrepasa la constante de solubilidad en el plasma, el calcio se precipita depositándose en especial en los tejidos blandos.^(13, 20, 10, 23)

La calcificación metastásica se ha estudiado en lesiones destructivas del hueso, IRC, hiperparatiroidismo, excesos en la ingesta de calcio y excesiva ingesta de vitamina D.

Las calcificaciones pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, no solo en vasos sanguíneos y tejidos blandos.

Otros tipos de calcificaciones de tejidos blandos incluyen:

- a. *Calcificación vascular*
- b. *Calcificación periarticular*
- c. *Miositis Ossificans*
- d. *Calcificación Distrófica*
- e. *Calcificación Tumoral*
- f. *Nfrocalcinosis*

a. Calcificación vascular

La calcificación vascular ocurre en la pared media de las arterias y fue descrita por Monckeberg en 1902. Esta lesión se ve en Diabetes, pero puede encontrarse también en el síndrome de Marfan y en el hiperparatiroidismo primario y secundario.⁽⁴⁾

Generalmente la lesión no causa molestia a los pacientes, pero si el paciente es tratado mediante paratiroidectomía o trasplante renal, la calcificación vascular se reabsorberá lentamente y dos años más tarde luego del tratamiento no habrá signos de calcificación periférica.

La calcificación de la arteria medial se puede observar mejor en sus estadios tempranos en los vasos de las manos y de los pies.

Otro hallazgo interesante en IRC, es que la calcificación de la íntima de la aorta ocurre en una edad más temprana en hombres y mujeres y semeja aterosclerosis. Probablemente representa calcificación distrófica en alguna placa ateromatosa y se presume que es causada por precipitación de calcio en este sitio debido al exceso de calcio circulante en el plasma.⁽⁴⁾

b. Calcificación periarticular⁽²¹⁾

La tendencia a padecer calcificaciones de la bursa y de los tendones en los hombros es mayor en pacientes con IRC que en la población en general.

Esto se considera que ocurre debido a la supersaturación del suero con calcio y su consecuente precipitación.

Puede tomar la forma de pequeños cuerpos sueltos, resultado de salida de líquido sinovial, o pequeños pedazos de cartílago que se hayan desprendido.

La severidad de los dos tipos de calcificación articular se relaciona con la severidad del hiperparatiroidismo en pacientes con IRC.

Otras causas de condrocalcinosis incluyen hiperparatiroidismo primario, gota, pseudogota, enfermedad degenerativa de las articulaciones y diabetes.

El paciente que padece de IRC y padece de calcificaciones periarticulares puede desarrollar artritis degenerativa prematura.⁽¹³⁾

c. Myositis osificans

Anteriormente fue muy común en los pacientes con IRC.

Los pacientes pueden desarrollarla cerca de una articulación, pero frecuentemente ocurre o involucra la región de la cadera.

Ciertos estímulos, como por ejemplo, trauma, hemorragia y cambios en el pH, estimulan las células progenitoras de la matriz de la colágena y ésta forma fibroblastos que posteriormente se vuelve condroblastos y se convierten a osteoblastos, los cuales formaran hueso en el tejido blando del músculo. Este proceso no involucra las fibras musculares.⁽¹³⁾

d. Calcificación distrófica

La calcificación distrófica puede ser vista en cualquier parte del cuerpo. Por definición implica calcificación que ocurre en tejidos muertos.

Calcificación tumoral se observa raramente en pacientes con IRC, ya que la administración de calcio ya no se hace de rutina ante bajos niveles de calcio.

e. Nefrocalcinosis

Es un término usado para describir la deposición de calcio en el parénquima del riñón. Usualmente es bilateral pero incluso puede ser unilateral.⁽¹³⁾

La nefrocalcinosis puede ser el resultado final de muchas otras enfermedades como pielonefritis crónica, glomerulonefritis crónica, hipervitaminosis D, síndrome de milk álcali, sarcoidosis, acidosis tubular renal, riñón de esponja, hiperparatiroidismo.

En la insuficiencia renal, la calcificación puede tener dos causas separadas; 1. la calcificación puede ocurrir como resultado de la enfermedad primaria que causa la falla renal.

2. calcificación distrófica puede ocurrir en el riñón como en otros tejidos.

Causas de calcificación renal primaria:

- a. Necrosis cortical aguda
- b. Necrosis papilar
- c. Pielonefritis crónica
- d. Pielonefritis xantogranulomatosa
- e. Hiperparatiroidismo
- f. Falla renal
- g. Cálculos renales

5. Osteodistrofia renal

El término osteodistrofia renal (ODR), engloba al conjunto de alteraciones óseas que se observan en la uremia. El paciente en diálisis, ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis, cursa parte de la evolución de su enfermedad metabólica ósea antes del deterioro total de su función renal. En consecuencia, es preferible abordar el tema de forma global para entender mejor su etiopatogenia y manejo. ^(6, 5, 15)

a. Etiopatogenia y evolución de la osteodistrofia renal. ^(1, 17, 3)

a.1. 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 hiperfosfatemia, que se acompaña de una disminución de la concentración de calcio sérico que, a su vez, estimula la secreción de la paratohormona. Debido a este incremento en la producción de paratohormona, se logra reducir la reabsorción tubular de fósforo e incrementar su eliminación renal, corrigiendo parcial o totalmente la hiperfosfatemia a expensas del mantenimiento de una hipersecreción de paratohormona. Por otra parte, la paratohormona, 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 hiperfosfatemia.

- **Alteración del metabolismo de la vitamina D:** la disminución de la masa renal funcionante en la insuficiencia renal crónica y la presencia de hiperfosfatemia 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-dihidroxitamina 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 paratohormona, 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 paratohormona y calcio:** en la insuficiencia renal crónica, se necesitan mayores concentraciones de paratohormona 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 paratohormona, es decir, existe una alteración del sistema de retroalimentación entre las concentraciones de calcio iónico y la secreción y liberación de paratohormona 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 paratohormona.

a.2. 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 calcio 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.

b. El diagnóstico de osteodistrofia renal

La primera aproximación diagnóstica se debe hacer con la historia clínica; el 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_díalisis. 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 paratohormona sérica es la que mayor información objetiva aporta sobre las alteraciones óseas metabólicas de la insuficiencia renal crónica. Valores de paratohormona 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 paratohormona 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 $\mu\text{g/L}$ excluyen enfermedad ósea inducida por aluminio y concentraciones por encima de 60 $\mu\text{g/L}$ reflejan un acúmulo patológico.

En los casos dudosos (aluminios entre 20 y 60 $\mu\text{g/L}$) 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 acúmulo 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.

6. Valores normales ^(9, 12, 10, 4)

Calcio:	8.5 – 10.8 mg/dl
Con diálisis	8.5 – 10.8
Fósforo:	2.5 – 4.5 mg/dl
Con diálisis	3.5 – 5.5 mg/dl
Producto de solubilidad calcio / fosfato:	0-70
Hormona Paratiroidea:	11 – 72 pg / ml ⁱ

ⁱ Valores del Laboratorio de Hemocentro

VI. MARCO METODOLÓGICO

METODOLOGÍA

1. Tipo de estudio:

Observacional, descriptivo.

2. Sujeto de estudio:

Pacientes con diagnóstico de IRC que estén bajo tratamiento de hemodiálisis y que consultaron a la unidad de Hemocentro durante el período de Abril a Mayo 2001.

3. Población y muestra de estudio

- a. Se toma como universo, el conjunto de pacientes que consultaron a la unidad de Hemocentro, quienes clínicamente y por laboratorio tienen diagnóstico de IRC y se encuentran en tratamiento de hemodiálisis. El total de procedimientos de hemodiálisis llega a 8640 al año, que se efectúan a 98 pacientes fijos que son el universo.
- b. Se tomó como muestra pacientes con diagnóstico de IRC, y que se encuentran bajo tratamiento de hemodiálisis, determinados a través de la fórmula de poblaciones finitas.

Fórmula:

$$n = \frac{N \times p \times q}{\frac{(N-1) \times (LE)^2}{4} + pq}$$

N = Universo = 98

p = población en la que ocurre lo esperado = 0.9

q = población en la que no ocurre lo esperado = 0.1

LE = límite de error = 0.074

Total de pacientes que se deben incluir en la muestra = 40

4. Criterios de inclusión y exclusión

INCLUSIÓN

- Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
- Pacientes bajo tratamiento de hemodiálisis
- Pacientes con más de un año de tratamiento de hemodiálisis
- Paciente que tenga menos de cuatro años de ingerir sales de calcio como tratamiento

EXCLUSIÓN

- Pacientes diabéticos
- Pacientes con artritis degenerativa
- Pacientes menores de 18 años

5. Perfil ético

El estudio no influyó de manera adversa en el tratamiento del paciente ya que únicamente se realizó, mediante análisis de laboratorio rutinarios, la medición del calcio en la sangre y comparación con rayos X de tórax. El estudio le fue de beneficio para los pacientes, ya que se pudo detectar con la mayor brevedad, problemas derivados de la enfermedad para su mejor tratamiento, además el paciente no incurrió en ningún gasto extra.

6. Ejecución de la investigación

Se realizó primero la elaboración del protocolo de investigación, el cuál fue aprobado para iniciar el trabajo de campo.

Se escogió la muestra según la cantidad que indicó la fórmula de poblaciones finitas y que se encontró dentro de los criterios de inclusión y exclusión.

Se le explicó al paciente lo que se realizó y se obtuvo su consentimiento.

Se procedió a pasar hoja de recolección de datos y toma de muestra para realizar las mediciones séricas de calcio, fósforo y de hormona paratiroidea.

Se solicitó una placa de rayos X de tórax.

Se recaudaron los datos y se tabularon para presentar los resultados y obtener el informe final.

7. Instrumento de recolección de datos (Ver boleta adjunta)

8. Presentación de los resultados y tipo de tratamiento estadístico

A los datos recabados se les aplicaron pruebas estadísticas como razones y proporciones.

9. Variables

VARIABLE	Def. Conceptual	Def. Operacional	Escala de Medición	Instrumento de medición
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento de la persona	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que consulta a Hemocentro	Razón	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Sexo del paciente en estudio	Nominal	Masculino / Femenino
Hallazgos radiográficos de calcificación	Hallazgos de calcificaciones que se evidencian por medio de una placa de Rx. Acumulación de calcio en tejidos que no son los huesos.	Lesiones evidenciadas por medio de Rx.	Nominal	Calcificación aórtica Calcificación vascular Calcificación parenquimatosa Calcificación tejido blando
Calcio	Mineral presente en el suero y huesos	Cuantificación de dicho ion en suero.	Ordinal	Valor Normal 8.5 – 10.8 mg/dl
Fósforo	Mineral presente en suero y huesos	Cuantificación de dicho ion en suero.	Ordinal	Valor Normal 2.5 – 5.5 mg/dl
Hormona Paratiroidea	Hormona en suero secretada por la glándula paratiroideas que regula el calcio en el cuerpo.	Cuantificación de dicha hormona en suero.	Ordinal	Valor Normal 11 – 72 pg / ml
Producto de solubilidad calcio y fosfato	Formula mediante la cual se determina la solubilidad del calcio en el plasma	Producto de solubilidad = $Ca \times PO_4 < 70 \text{ mg}/100\text{ml}$	Razón	Valor Normal 0 – 70 Mg / 100 ml

10. Instrumento de recolección de datos (Ver boleta adjunta)

11. Presentación de los resultados y tipo de tratamiento estadístico

A los datos recabados se les aplicaron pruebas estadísticas como razones y proporciones.

RECURSOS

a. Material Físico

- Instalaciones de la unidad de Hemocentro.
- Libro de registro de la unidad de Hemocentro.
- Registros clínicos de los pacientes.
- Instalaciones de Rx.
- Placas de Rx.
- Laboratorio Clínico.
- Boleta de recolección de datos.
- Biblioteca USAC
- Biblioteca UFM
- Internet
- Útiles de escritorio
- Computadora

b. Material Humano

- Estudiante de medicina tesista.
- Médico asesor y médico revisor.
- Radiólogo que interpretará las placas de Rx.
- Personal médico y paramédico de la unidad de Hemocentro.
- Pacientes que consultan con diagnóstico de Insuficiencia renal crónica.

c. Económicos

- | | |
|---|--------------|
| • Tinta de impresora: | Q 350.00 |
| • Hojas en blanco | Q 100.00 |
| • Folders: | Q 30.00 |
| • Ganchos para folder: | Q 5.00 |
| • Fotocopias de boleta de recolección de datos: | Q 35.00 |
| • Uso de Internet: | Q 100.00 |
| • Costos de laboratorios por paciente: | Q 90.00 x 40 |
| • Costo de rayos X: | Q 50.00 |
| x 40 | |
| • Costo de impresión de tesis: | Q 800.00 |
| • Total: | Q 7020.00 |

VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Relación entre hallazgos radiográficos de calcificación de tejidos blandos del tórax con el producto de solubilidad de calcio y fosfato en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis, Abril a Mayo 2001.

A. TABLA 1

Recopilación de datos correspondiente a la muestra investigada

Nombre	Edad	Tiempo con Ca ⁱ	Ca	P ⁱⁱ	PTH ⁱⁱⁱ	Ca x P ^{iv}	Tiempo con IRC ^v	Años de Hemodiálisis	Hallazgo Rx
1. J. S.	64	1.5	9.9	4.5	250	44.55	33	1.5	No
2. I. L. Q. M.	28	1.4	6.0	8.5	480	51.00	1.4	1.4	No
3. O. R. C. A.	24	1.5	7.0	7.5	430	52.50	20	7	No
4. J. G. C.	65	3	8.0	5.2	385	41.60	8	8	No
5. F. J. G. A.	34	3	7.0	7.0	429	49.00	8	8	No
6. J. P. M.	40	4	6.0	8.5	540	51.00	9	9	No
7. M. E. B. C.	46	2	9.0	3.8	230	34.20	2	2	No
8. M. R. S.	37	2	9.9	4.0	185	39.60	2	2	No
9. L. F. E. H.	51	1	10.0	5.0	270	50.00	7	1	No
10. R. L. G.	34	1	8.2	4.8	280	39.36	1	1	No
11. R. H. M.	40	4	6.5	7.8	540	50.70	13	13	No
12. I. M. G. G.	19	4	7.0	8.0	420	56.00	6	6	No
13. A. M.	41	4	6.8	7.0	470	47.60	11	5	No
14. H. A. S. G.	29	3	7.5	5.8	490	43.50	6	6	No
15. M. V.	50	1	10.1	3.8	187	38.38	2	1	No
16. C. E. G. O.	41	4	8.2	8.0	480	65.60	12	4	Si
17. E. A. M. E.	29	1	7.5	8.5	510	63.75	7	7	Si
18. A. M. P. S.	50	1	9.0	4.5	250	40.50	20	1	No
19. M. S. L. C.	21	1	8.5	4.0	260	34.00	10	1	No
20. J. C. M.	27	1	9.0	3.8	180	34.20	1	1	No
21. I. R. L.	61	1	8.4	5.8	300	48.72	1	1	No
22. B. L. C. T.	41	4	8.2	6.8	410	55.76	6	6	No
23. M. L.	51	1	7.8	5.8	390	45.24	1	1	No
24. R. E. S. R.	50	1	9.0	5.0	400	45.00	2	1	No
25. J. A. C. M.	30	3	7.0	8.0	510	56.00	3	3	No
26. R. Q. L.	61	2	9.0	5.2	325	46.80	3	2	No
27. E. R. V.	25	4	6.8	7.2	490	48.96	10	10	No
28. L. A. C. E.	41	4	7.2	6.0	380	43.20	5	5	No
29. N. P.	43	1	8.2	4.5	200	36.90	2	1	No
30. W. E. M. A.	61	1	9.0	5.0	350	45.00	10	1	No
31. M. O. P.	27	3	9.0	7.6	360	68.40	3	3	Si
32. T. J. I. S.	36	3	7.8	7.0	475	54.60	11	11	No
33. I. S.	36	4	8.0	6.2	395	49.60	6	6	No
34. H. R. S.	42	2	9.5	6.4	280	60.80	2.5	2	No
35. O. A.	39	4	7.6	8.0	520	60.80	8	6	No
36. L. A. V.	20	1	9.2	6.0	300	55.20	6	1	No
37. V. O. L. G.	33	3	7.7	7.8	450	60.06	5	5	No
38. N. Y. A. C.	25	4	8.0	6.8	510	54.40	4	4	No

ⁱ Calcio

ⁱⁱ Fósforo

ⁱⁱⁱ Hormona Paratiroidea

^{iv} Producto Calcio y Fosfato

^v Insuficiencia Renal Crónica

39. I. K. V. G.	19	1	10.0	4.0	250	40.00	1	1	No
40. G. H.	46	1	7.0	5.8	350	40.60	1	1	No

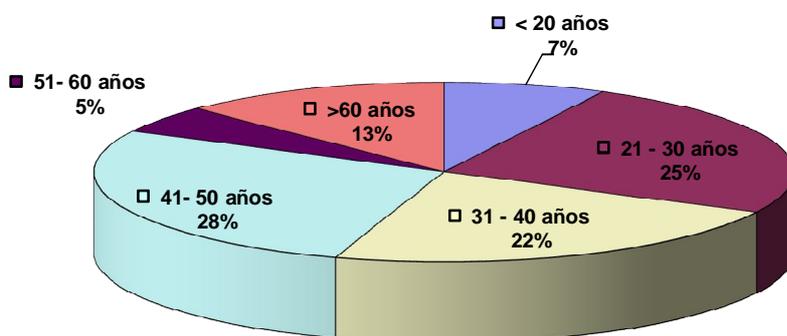
Fuente: Boletas de recolección de datos

Aquí podemos observar que el 7.5% de los pacientes investigados que presentaron hallazgos radiográficos no sobrepasaron los niveles esperados de producto calcio fosfato para encontrar los hallazgos de calcificaciones en Rx, pero si se encontraron con niveles cercanos a él.

Los hallazgos encontrados eran de calcificaciones vasculares a nivel de la aorta descendente. Se observó que únicamente el 7.5% presentaron calcificaciones, el resto de la muestra presentó un comportamiento esperado en la alteración de calcio y fosfato como lo indica la literatura.

B. Gráfico 1

Distribución por edad



Fuente: Boletas de recolección de datos

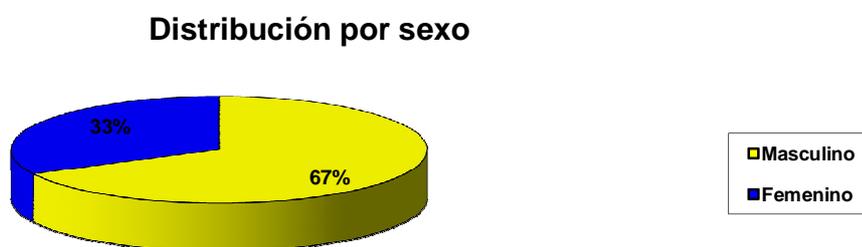
Análisis y discusión de resultados

La muestra utilizada presenta una mayoría de personas comprendidas entre las edades de 21 a 50 años. Esto demuestra que la incidencia de personas con IRC tratadas con Hemodiálisis en la clínica de Hemocentro se encuentra en la franja de la población económicamente activa.

Es interesante notar que, a pesar que se espera que la mayoría de personas con dicha enfermedad se encuentre en el extremo alto de la vida, existe un número considerable de personas jóvenes que presentan el problema.

Aunque se conocen los factores de riesgo y predisponentes de la enfermedad, aún hay pacientes jóvenes que ya presentan IRC y se encuentran bajo tratamiento de hemodiálisis lo que realmente es preocupante.

Gráfico 2



Fuente: Boletas de recolección de datos

Análisis y discusión de resultados

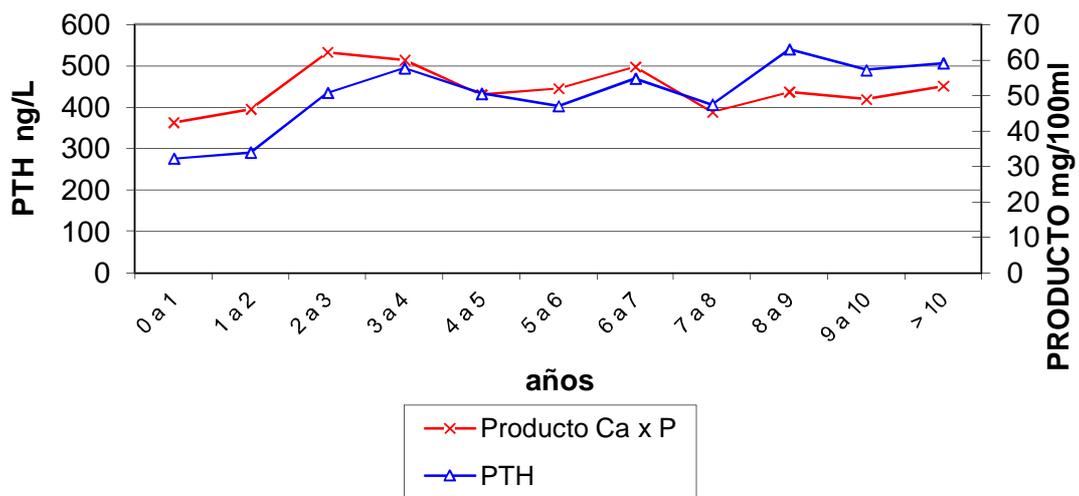
Aquí observamos que existe una predominancia del sexo masculino sobre el sexo femenino en los pacientes con IRC y bajo tratamiento de hemodiálisis que acuden a la clínica de Hemocentro.

Generalmente no se describe la distribución de los pacientes con IRC por sexo tanto como por la etiología que los lleva a la enfermedad.

Es importante notar que la mayoría de los pacientes son masculinos, y son los que, por enfermedades preexistentes, llegaron a padecer de IRC como es descrito en la literatura.

Gráfico 3

Relación entre tiempo de hemodiálisis y producto calcio fosfato con PTH



Fuente: Boletas de recolección de datos

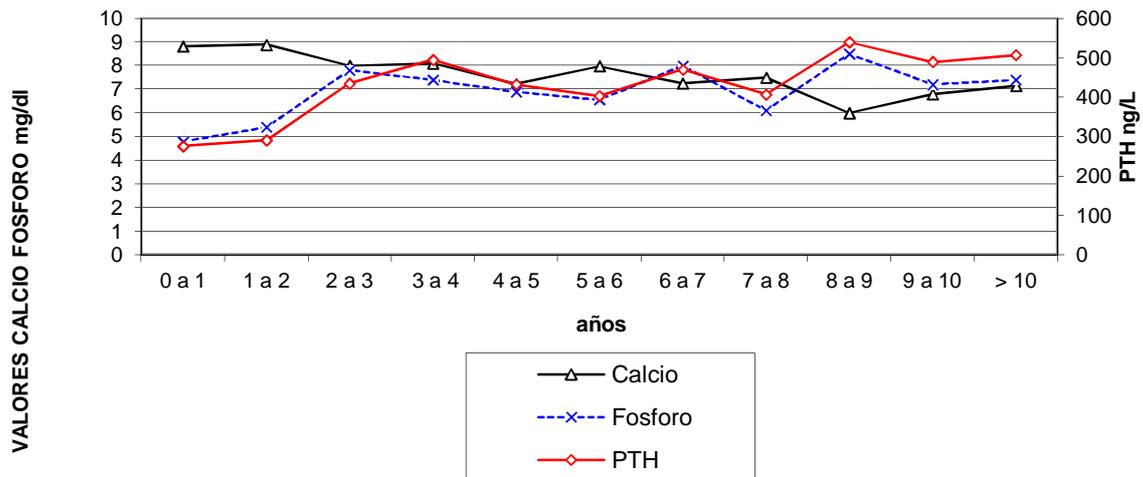
Se observa que la tendencia de ambas curvas es ascendente en el transcurso del tiempo de estar bajo tratamiento con hemodiálisis. Las curvas pueden verse influidas debido al valor estadístico de la muestra en los puntos donde varía la tendencia.

Aunque el ascenso del valor del producto Ca x P es notable, no llega a sobrepasar el nivel de precipitación del calcio en el suero que es de mayor de 70. ^(13, 23)

Se observa que los niveles de PTH aumentan aunque no sobrepasan los niveles superiores aceptados.

Gráfico 4

Relación entre tiempo de hemodiálisis y valores de calcio y fósforo y PTH



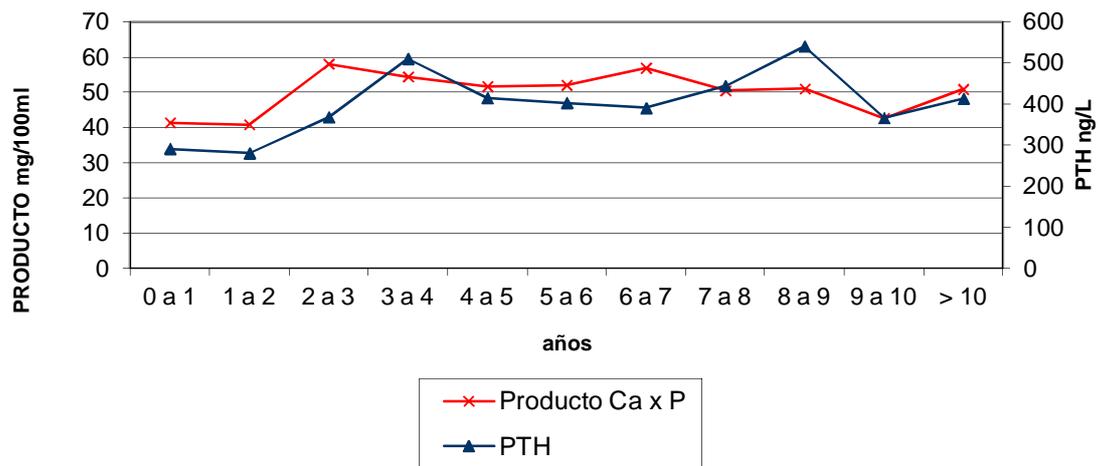
Fuente: Boletas de recolección de datos

En la gráfica se observa que los valores de Calcio disminuyen conforme transcurre el tiempo de estar bajo tratamiento de hemodiálisis. Lo contrario ocurre con el fósforo el cuál va en aumento. ⁽²³⁾

El ascenso del valor de PTH demuestra el inicio del deterioro del balance de minerales en el organismo.

Gráfico 5

Relación entre tiempo de padecer IRC y producto calcio fósforo y PTH



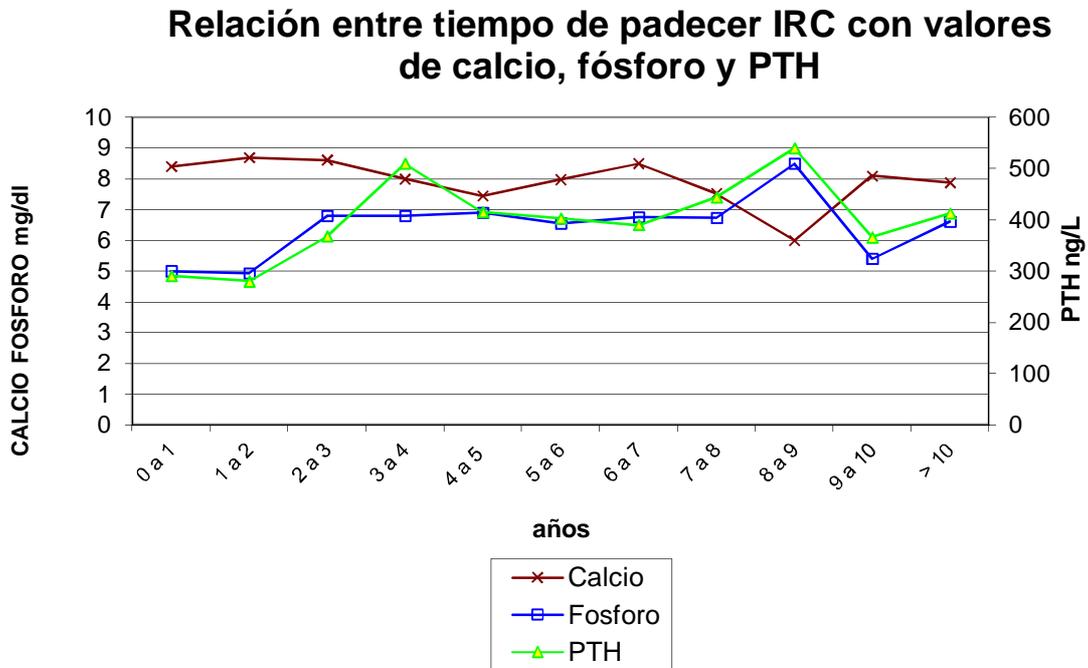
Fuente: Boletas de recolección de datos

Luego del ascenso de la curva de PTH, en los primeros 3 a 4 años de padecer la enfermedad, los valores se estabilizan siendo la elevación leve pero constante.

El valor del producto Calcio x Fósforo también presenta tendencia a la elevación aunque es leve sin llegar al valor de precipitación de Ca en el suero. (> 70)^(13, 23)

Esto nos demuestra que si existe una relación con el tiempo de evolución de la enfermedad con la alteración de los minerales en el suero del paciente.

Gráfico 6

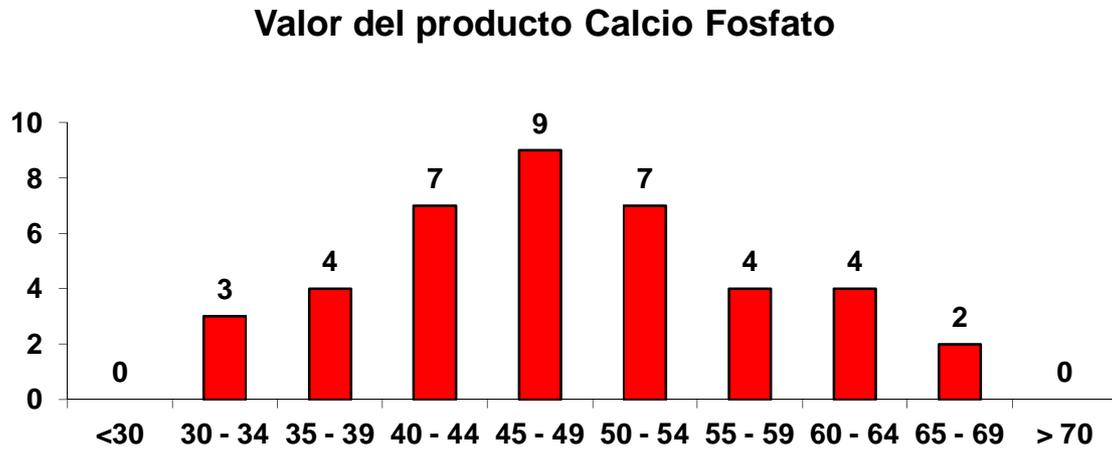


Fuente: Boletas de recolección de datos

Se observa un traslape de los valores de calcio y fósforo, ocurriendo al cabo de los 8 años en promedio. La alteración ocurre al disminuir los niveles séricos de calcio y elevarse el fósforo sérico. El siguiente traslape que se observa se correlaciona con la administración de calcio que hasta entonces logra estabilizar el organismo con la subsecuente disminución del fósforo nuevamente. ^(13, 23)

La curva de PTH presenta una tendencia a elevarse correlacionándose con las alteraciones de los minerales de calcio y fósforo.

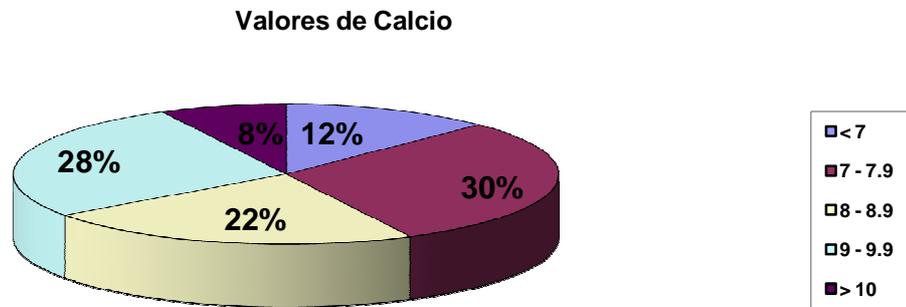
Gráfico 7



Fuente: Boletas de recolección de datos

Aquí se observa que no hubo valores del producto calcio fosfato en los que se espera con certeza encontrar calcificaciones en el tórax. Aunque como dato interesante, los 3 pacientes que se encontraban con indicios de calcificación vascular únicamente se encontraban con rangos de producto calcio fosfato arriba de 60 con lo que se puede concluir que si hay relación entre los valores del producto de calcio fosfato con los hallazgos radiográficos, ya que ningún otro paciente presentó calcificaciones.⁽¹³⁾

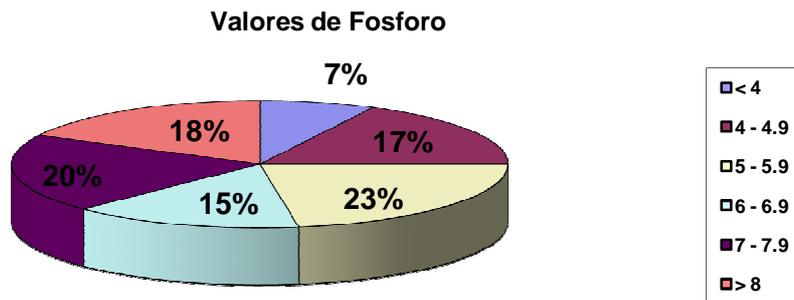
Gráfico 8



Fuente: Boletas de recolección de datos

Se puede observar que un ocho por ciento de la muestra se encuentra con valores de calcio por encima de los valores normales y un cuarenta y dos por ciento tienen valores sub-óptimos de dicho mineral en la sangre.

Gráfico 9



Fuente: Boletas de recolección de datos

Se observa que un cincuenta y dos por ciento de la muestra presentan valores por encima de lo normal, lo que indica la adaptación a la pérdida de calcio que está ocurriendo en los pacientes.

VIII. CONCLUSIONES

1. Se logró comprobar que los hallazgos de calcificación de tejidos blandos evidenciados por medio de placas de Rx de tórax sí tienen relación directa con la elevación del producto de solubilidad calcio / fosfato.
2. Durante el estudio no se evidenció que existiera relación directa entre el apareamiento de calcificaciones en tejidos blandos del tórax con el tiempo del padecimiento de la IRC ni con el tiempo de estar bajo tratamiento de hemodiálisis.
3. Hubo 2 pacientes de sexo masculino por cada paciente de sexo femenino que presentaron hallazgos de calcificación de tejidos blandos.
4. La elevación del producto de solubilidad tiene relación directa con la elevación de los valores de PTH.
5. Se evidenció que el promedio de años de estar bajo tratamiento con hemodiálisis de los pacientes era de 5 años, aunque existen pacientes que llevan más tiempo bajo tratamiento de hemodiálisis y no presentan hallazgos de calcificación.
6. Se evidenció que el calcio actúa en forma inversa con el fósforo, existiendo una elevación del fósforo al haber una disminución del calcio y viceversa con el tiempo de transcurrida la enfermedad y el tiempo de estar bajo hemodiálisis.
7. Se comprobó que a mayor tiempo de padecer la enfermedad y estar bajo tratamiento de hemodiálisis existe una elevación en los valores de PTH.
8. Los pacientes tratados en la clínica donde se realizó el estudio reciben de rutina su dotación de calcio diaria necesaria.

IX. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda que se realice un estudio con una población mayor y mayores recursos económicos para lograr una mejor correlación entre hallazgos de calcificaciones y tiempo de hemodiálisis de los pacientes.
2. Se recomienda que a los pacientes bajo tratamiento con hemodiálisis se les administre calcio para reponer las pérdidas, acorde a cada persona y sus requerimientos.
3. Se recomienda seguir a los pacientes con laboratorios de PTH y que se observen los cambios en dicha hormona para que no se produzcan alteraciones hormonales que comprometan la salud del paciente.
4. Debido al hallazgo de elevación del fósforo en más del 50 % de la muestra se recomienda administrar, además de agentes quelantes para disminuir el fósforo, pulsos IV de vitamina D, con cada sesión de hemodiálisis.

X. RESUMEN

El estudio realizado logró demostrar, mediante exámenes de laboratorio y placas de Rx. la relación que existe entre alteraciones minerales secundarias a la hemodiálisis y sus evidencias clínicas por medio de exámenes de gabinete como lo es la radiografía de tórax.

Se logró constatar que pese al tiempo de padecer IRC y el tiempo que llevan de estar bajo tratamiento de hemodiálisis, los pacientes no elevaron el producto de solubilidad por arriba de 70, siendo éste el límite donde se espera encontrar con certeza calcificaciones.

Los pacientes que evidenciaron calcificaciones (7.5 % de la muestra), se encontraban en los límites superiores de dicho margen (entre 60 y 70), con lo que se pudo comprobar la relación que existe entre dichas variables.

Los pacientes presentaban las alteraciones de laboratorios descritas en la literatura mundial, sin llegar a elevar el valor del producto de solubilidad por encima de lo descrito.

No hubo relación entre el tiempo de padecer Insuficiencia Renal Crónica o el tiempo de estar bajo tratamiento con hemodiálisis con el apareamiento de calcificaciones a nivel del tórax.

Se recomienda realizar un estudio con una muestra mayor para poder correlacionar de mejor manera las alteraciones en el calcio y fósforo. Asimismo se recomienda que a los pacientes con disminución de los valores de calcio les sea repuesto dicho mineral acorde a sus necesidades. También se recomienda emplear pulsos IV de vitamina D con cada sesión de hemodiálisis para así lograr un mejor manejo del fósforo plasmático y evitar su elevación.

X1. REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

1. Ari Kostadaras, Pathogenesis of renal osteodystrophy.
<http://www.lore.uninet.edu>
2. Basil Strickland. Radiological examination of the thorax. 4th edition. Philadelphia. W. B. Saunders p. 725
3. Brian JMc Gingley, et al. Renal osteodystrophy, 21 September, 1995,
<http://www.Harvard.edu>
4. Cohen GF. Renal osteodystrophy in patients on chronic hemodialysis a radiological study, W. B. Saunders p. 134 1970
5. Cohen MEL, et al Renal osteodystrophy in patients on chronic hemodialysis; a radiological study. Clin, Radiology, 21 : 124 – 134 1970
6. Chandler – Smith, et al. Nodular pulmonary calcification in renal failure, 5th edition 1996. Am. Rev. Respir. . p 728
7. David A. Bushinsky. Calcium (seminar). The Lancet, July 25, 1998,
<http://www.findarticles.com>
8. Douth W, et al. Hechos y controversias en el diagnóstico de certeza de la osteodistrofia renal, 6ta edición. Hipert, Editorial Mc Graw Hill, 7: 9-19 1993
9. Fauci, Braunwald, et al. Harrison's; Principles of Medicine. 14th edition CD ROM, version 1.2., Mc Graw Hill, Copyright 1998
10. Florida Health partners. A guide to blood chemistries for kidney dialysis patients.
<http://www.floridahealthsite.org/dialysis/bc/bc3>
11. Guyton. Tratado de fisiología médica. Octava edición. Editorial Nueva Editorial Interamericana SA. 1992 México DF. p. 1063
12. Har Court Brace. Williams textbook of endocrinology. 8th edition, editorial WB Saunders company. p. 1712
13. Harry J. Griffiths. Radiology of renal failure. Editorial WB Saunders Company, 1976, p. 300

14. Heber Macmahon. Is the chest radiograph dead? Chest, June 2000, <http://www.findarticles.com>
15. Hernan Velez A., et al, Fundamentos de medicina, radiología e imágenes diagnósticas. Corporación para investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 1998 Primera Edición, p. 455
16. Hruska KA, et al. Renal osteodystrophy; review article, NEJM 333 (3) : 166, 1995
17. Jorge B Cannata Andía, et al. Osteodistrofia renal, etiopatología, diagnóstico, prevención y tratamiento <http://www.lore.uninet.edu>
18. Michaele L. Richardson. Et al. Soft tissue calcifications, <http://www.wramc.amedd.army.mil/departments/medicine/Nephrology/education/Lectures/osteo>
19. Mosby, Diccionario de Medicina. Edición 1994 en Castellano. Barcelona Editorial Océano, 1994. p 1437
20. Peter Emerson. Thoracic medicine. 3^{era} Edición. Editorial Butterworth and Co., 1981, p. 1015
21. Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. Tercera Edición, Philadelphia, WB Saunders 1994, p. 1185
22. Robert M. Berne, et al. Physiology. Cuarta edición. Editorial Mosby. St Louis Missouri p. 1131
23. Stewart VL, et al. Calcification in soft tissues. JAMA. 1983; 250 (1) 78 – 81
24. Winreich T. Prevention of renal osteodystrophy in peritoneal dialysis. Kidney Int 54 (6) : 2226-33 1998
25. Wyngaarden, et al. Cecil; Tratado de medicina interna, 19 edición en español. Editorial Interamericana, Mc Graw Hill,. p. 2878

XII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Trabajo de Tesis

Responsable: Mario Daniel Echeverría Martínez
Carnet: 9513838

Relación entre hallazgos radiográficos de calcificación de tejidos blandos del tórax con el producto de solubilidad de calcio y fosfato en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis.

AUTORIZACIÓN

Por medio de la presente autorizo al Br. Mario Daniel Echeverría Martínez a realizar en conjunto con los Doctores de Hemocentro la mencionada investigación sabiendo que no influirá de manera adversa en mi tratamiento ya que únicamente se realizará, mediante laboratorios de rutina, la medición del calcio en la sangre y compararlos con los rayos X de tórax. Se me informa que el estudio me será de beneficio ya que se podrán detectar problemas derivados de mi enfermedad y su mejor tratamiento. Los gastos correrán a cuenta de los investigadores.

Nombre: _____.

Firma: _____.

Cédula: _____.

Fecha: