



**CARACTERIZACIÓN DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA EN ADULTOS CON
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS**

WILSON FERNANDO CHÁVEZ GÓMEZ

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018**

**CARACTERIZACIÓN DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA EN ADULTOS CON
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS**

WILSON FERNANDO CHAVEZ GÓMEZ
Medicina Interna

Tesis o trabajo de investigación para optar el título de
Especialista en Medicina Interna

TUTORES

AMAURY MIGUEL ARIZA GARCÍA
MD. Esp. Medicina Interna y Nefrología

ENRIQUE CARLOS RAMOS CLASON
MD. M. Sc. Salud Pública

UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018

Nota de aceptación

Jurado

Jurado

Presidente del jurado

Cartagena, D. T y C., Mayo del 2018

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a dios por haberme acompañado y guiado por todo este camino. A mis padres fuente de inspiración, por su esfuerzo para ver mi sueño cumplido.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento a todos y cada una de las personas que aportaron una parte fundamental en la realización de este trabajo de grado. De forma muy especial al doctor ENRIQUE CARLOS RAMOS CLASON.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	13
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
3. OBJETIVOS	17
3. 1. OBJETIVO GENERAL	17
3. 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	17
2. JUSTIFICACIÓN	18
4. MARCO TEÓRICO.....	20
4. 1. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	20
4. 1. 1. EPIDEMIOLOGÍA.....	21
4. 1. 2. CAUSAS.....	22
4. 1. 3. FACTORES DE RIESGO	22
4. 1. 3. 1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, OBESIDAD, DIABETES MELLITUS	22
4. 1. 3. 2 HIERBAS.....	23
4. 1. 3. 3 INFECCIONES.....	23
4. 1. 3. 4. AGUA.....	24
4. 1. 4. ENFERMEDAD RENAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	24
4. 2. DISFUNCIÓN TIROIDEA.....	25
4. 2. 1. HIPOTIROIDISMO	25
4. 2. 1. 1 EPIDEMIOLOGÍA.....	26
4. 2. 1. 2 HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.....	26
4. 2. 1. 3 HIPOTIROIDISMO CENTRAL.....	27
4. 1. 1. 4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	27
4. 1. 1. 5 DIAGNÓSTICO	28
4. 2. 2. HIPERTIRODISMO	28
4. 2. 2. 1. EPIDEMIOLOGÍA.....	28
4. 2. 2. 2. ETIOLOGÍA.....	29
4. 2. 2. 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	29
4. 2. 2. 4. DIAGNÓSTICO	29
4. 2. 3. DISFUNCIÓN TIROIDEA Y RIESGO CARDIOVASCULAR	31
4. 3. ESTADO DEL ARTE.....	32
4.3.1 ANTECEDENTES	32
4. 4. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS)	35
5. METODOLOGÍA.....	36
5. 1. TIPO DE DISEÑO.....	36

5. 2. POBLACIÓN.....	36
5. 2. 1. Población Marco o referencia.....	36
5. 2. 2. Población de estudio.....	36
5. 2. 3. Población sujeto de estudio.....	36
5. 3. MUESTRA Y MUESTREO.....	36
5. 4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	37
5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	39
5. 5. 1. Fuentes.....	39
5. 5. 1. Fases.....	39
5. 6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	39
6. RESULTADOS.....	40
7. DISCUSIÓN.....	42
8. CONCLUSIONES.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
TABLAS.....	51
FIGURAS.....	54
ANEXOS.....	55

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características generales y antecedentes de los pacientes con ERC 5..	51
Tabla 2. Características de la diálisis y paraclínicos de control en el paciente con ERC 5.....	52
Tabla 3. Comparación de características sociodemográficas y clínicas estratificada por disfunción tiroidea por TSH,	53

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Causa primaria de enfermedad renal crónica.....	54
Figura 2. Distribución de la disfunción tiroidea estratificada por tipo de diálisis	54

LISTA DE ANEXOS

Anexo A. Formato de recolección de datos..... 55

RESUMEN

Introducción: Existe una clara relación entre la disfunción tiroidea y la enfermedad renal crónica (ERC) evidenciada principalmente por el aumento de la prevalencia de hipotiroidismo primario a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular.

Objetivo: Caracterizar los pacientes adultos con disfunción tiroidea y enfermedad renal crónica en terapia dialítica.

Métodos: Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, transversal, que caracterizó y recolectó datos de laboratorio en pacientes > 18 años de edad con ERC en terapia dialítica de una unidad renal de la ciudad de Cartagena/Bolívar con control de TSH en el año 2016.

Resultados: Se incluyeron 350 pacientes con registro de TSH. La mediana de edad fue de 59 años y 49.1% eran mujeres. La principal causa y comorbilidad de ERC fue la hipertensión en un 36.3% y el hiperparatiroidismo en un 56% respectivamente. En relación de la disfunción tiroidea, se evidenció que el 25.4% de la población presentó niveles de TSH >4.5 μ IU/mL, de los cuales 5.7% se encontraban en rango de hipotiroidismo (TSH >10 μ IU/mL).

Conclusiones: La prevalencia de disfunción tiroidea fue mayor que en la población general, se requieren estudios adicionales con medición de T4L para realizar una adecuada categorización.

Palabras clave: Glándula Tiroides, Riñón, Fallo Renal Crónico, Tasa de Filtración Glomerular, Diálisis, Hipotiroidismo, Tirotropina. (Fuente DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Background: There is a clear relationship between thyroid dysfunction and chronic kidney disease (CKD), evidenced by the higher prevalence of primary hypothyroidism when the glomerular filtration rate decreases.

Objectives: Characterize adult patients with thyroid dysfunction and chronic kidney disease on dialysis therapy.

Methods: An observational, descriptive, cross-sectional study was carried out that characterized and collected laboratory reports of patients >18 years of age with CKD in dialysis therapy of a renal unit of the city of Cartagena / Bolívar with TSH control in 2016.

Results: 350 patients with TSH registry were included, with a median age of 59 years and 49.1% were women. The main cause and comorbidity of CKD was hypertension in 36.3% and hyperparathyroidism in 56% respectively. In relation to thyroid dysfunction, 25.4% of the population had TSH levels > 4.5 $\mu\text{IU} / \text{mL}$, of which 5.7% had TSH levels > 10 $\mu\text{IU} / \text{mL}$ (hypothyroidism).

Conclusions: The prevalence of thyroid dysfunction was higher than in the general population, however additional studies with measurement of FT4 are necessary to achieve an adequate categorization.

Key Words: Thyroid Gland, Kidney, Kidney Failure, Chronic, Glomerular Filtration Rate, Dialysis, Hypothyroidism, Thyrotropin (Source MeSH, NLM)

INTRODUCCION

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una patología muy prevalente en Colombia (1), la cual se asocia a varios trastornos endocrinos entre los cuales se destaca la disfunción tiroidea, interacción conocida desde hace muchos años (2). Las hormonas tiroideas son necesarias para el crecimiento y maduración renal, en contraste una función renal adecuada es indispensable para la síntesis, secreción, metabolismo y eliminación de las hormonas tiroideas (3); está claramente demostrado que a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG) se van desarrollando una serie de anomalías en la glándula tiroidea, tanto estructurales (aumento del tamaño) como funcionales, llevando consigo al aumento de la prevalencia del hipotiroidismo primario, principalmente en su forma subclínica (4, 5). La ERC afecta la función tiroidea a través de la alteración del eje hipotálamo-pituitario-tiroideo y el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas, con niveles bajos de T3, hallazgo más común de laboratorio seguido del hipotiroidismo subclínico (5, 6).

La enfermedad tiroidea es más frecuente en pacientes con ERC en comparación con la población general, observando mayor prevalencia en pacientes con menor TFG en particular en aquellos con terapia de remplazo renal. A pesar de esto el hipotiroidismo sigue siendo poco reconocido en muchos pacientes con ERC avanzada, probablemente debido a los síntomas indistinguibles de la uremia (por ejemplo, fatiga, intolerancia al frío y la disminución de la cognición) (7, 8).

En la población general el hipotiroidismo está asociado con eventos Cardiovasculares Adversos (disfunción endotelial, dislipidemia, aterosclerosis acelerada, alteración de la función sistólica y diastólica, enfermedad cardíaca coronaria). En los pacientes en diálisis, la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad (45% de las muertes) (9, 10). Se ha demostrado que el hipotiroidismo es un factor independiente de mortalidad en pacientes en diálisis, que podría ser modificado con la terapia de reemplazo hormonal (9, 11).

Actualmente no existe una recomendación clara respecto al tratamiento en estos pacientes, especialmente con niveles de TSH <20 UI / ml, en donde se ha demostrado que produce un balance negativo de productos nitrogenados por aumento del catabolismo muscular (6). Se necesitan más estudios para determinar si la suplencia hormonal mejora los resultados adversos en pacientes en diálisis. (2, 9) Por lo anterior, es de vital importancia iniciar estudios locales que abran camino a ampliar el conocimiento de este tema por lo cual realizará un estudio que permita caracterizar los pacientes adultos con disfunción tiroidea y enfermedad renal crónica en terapia dialítica en una unidad renal de Cartagena - Bolívar durante el año 2016.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de ERC se estima en 8 a 16% en todo el mundo (12), siendo mayor en los países como Alemania (26,6%), Irlanda (18,6%), España (15,2%) e Italia (9,6%) (13, 14); en Colombia para el año 2015, se identificaron 979,409 personas con ERC, para una prevalencia de 2 casos por cada 100 habitantes, siendo más frecuente en el sexo femenino. Llama la atención que el departamento del Valle del Cauca, duplica la prevalencia del país (4/100 habitantes), seguido por los departamentos de Caldas, Quindío, Risaralda y Bolívar (2,2/100 habitantes) (15). Para el mismo año se identificaron en Colombia 34469 personas en terapia de reemplazo renal, con una prevalencia de 71,5/100,000 habitantes (15).

La ERC se ha relacionado con complicaciones cardiovasculares, deterioro cognitivo, anemia y trastornos endocrinos (12). La disfunción tiroidea es una de las alteraciones endocrinas altamente prevalente en la ERC, siendo más común en comparación con la población general, observándose un aumento en la incidencia de hipotiroidismo primario principalmente de su forma subclínica a medida que disminuye la TFG (2, 16).

Las interacciones entre las funciones del riñón y la glándula tiroidea se conocen desde hace años. Las hormonas tiroideas son necesarias para el crecimiento y el desarrollo renal, adicionalmente intervienen en la homeostasis de agua y electrolitos; por otro lado el riñón interviene en el metabolismo y eliminación de las mismas. A medida que disminuye la TFG se observan cambios en la síntesis, secreción, metabolismo y la eliminación de las hormonas tiroideas (5, 17). La incidencia de hipotiroidismo aumenta de forma proporcional al deterioro de la función renal, presentándose en un 10,9% de los pacientes en Estadio 2, 21,0% en Estadio 3 y 23,1% en los Estadios 4 y 5 (3). Una alta prevalencia de

hipotiroidismo se ha observado en pacientes en diálisis oscilando entre 13 a 25% en estudios de cohortes (7).

En la población general, el hipotiroidismo está asociado con eventos cardiovasculares adversos, incluyendo dislipidemia, disfunción endotelial y aterosclerosis (18), aún se encuentra en debate si las alteraciones de las pruebas tiroideas observadas en la ERC son una adaptación fisiológica o representan un factor de riesgo cardiovascular adicional como se ha observado en estudios recientes sobre mortalidad en pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal (11, 18); dado que los pacientes con ERC terminal tienen de 7 a 10 veces mayor riesgo de mortalidad en comparación con la población general, se ha despertado el interés por determinar si el hipotiroidismo es un factor de riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes(7).

En Colombia no existen datos de la prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes con ERC y teniendo en cuenta la relación entre estas dos entidades evidenciada en diferentes estudios a nivel mundial, es de interés caracterizar la presencia de esta en pacientes en Diálisis con el fin de dar a conocer la situación actual y así abrir camino para futuros estudios a nivel local y nacional.

¿Cuáles son las características de los pacientes adultos con disfunción tiroidea y enfermedad renal crónica en terapia dialítica en una unidad renal de Cartagena - Bolívar durante el año 2016?

3. OBJETIVOS

3. 1. OBJETIVO GENERAL

Caracterizar los pacientes adultos con disfunción tiroidea y enfermedad renal crónica en terapia dialítica en una unidad renal de Cartagena - Bolívar durante el año 2016.

3. 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características sociodemográficas y clínicas de la población objeto de estudio.
- Identificar la causa primaria de ERC 5 más frecuente en la muestra estudiada.
- Describir las características de las diálisis y paraclínicos realizados en la población objeto de estudio.
- Comparar las características sociodemográficas y clínicas estratificada por disfunción tiroidea por TSH en la población objeto de estudio.

2. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación nace del interés de sus autores en caracterizar los pacientes con ERC en terapia de remplazo renal y disfunción tiroidea, debido a que se ha evidenciado una clara asociación entre estas dos entidades en estudios a nivel mundial y actualmente no se cuenta con estudios locales sobre el tema. Como se ha expuesto anteriormente, la relación establecida es el resultado de las interacciones entre el riñón y la glándula tiroidea, observándose disfunción de la misma a medida que avanza la ERC, que a su vez conlleva a un empeoramiento de la función renal. Por otro lado, se ha visto un aumento en el desarrollo de eventos cardiovasculares en pacientes renales crónicos con disfunción tiroidea y dado al creciente interés mundial en la detección y manejo de los factores de riesgo cardiovasculares se ha impulsado la investigación acerca de este tema.

La ERC hace parte de las patologías que más contribuyen a la Cuenta de Alto Costo del país, por lo que realizar controles adecuados y seguimiento estrecho, permitirían identificar situaciones que ameriten intervención para disminuir complicaciones. La población que asiste a la Unidad Renal seleccionada, se encuentra bajo vigilancia estrecha, con controles de laboratorios entre los cuales se encuentra la medición de Hormona Estimulante del Tiroides (TSH), datos que quedan registrados en la historia clínica del paciente. A esta entidad de salud asisten pacientes procedentes tanto del área urbana como rural, siendo una muestra representativa de la población del departamento Bolívar. Partiendo de esto, es posible la aplicación de un instrumento de recolección de la información aplicado a las historias clínicas, para elaborar una base de datos con la cual se analizarán las diferentes variables para caracterizar la población con disfunción tiroidea y enfermedad renal crónica.

En Colombia no existen investigaciones acerca de la caracterización de la disfunción tiroidea en pacientes con ERC, a pesar de tratarse de un grupo poblacional de interés en salud dado el aumento de la prevalencia mediado por la mayor expectativa de vida y el mejor control de otras enfermedades crónicas que desarrollan de forma tardía ERC. Por esta razón es necesario iniciar estudios locales en el área de nefrología, que nos ayuden a conocer más acerca de las complicaciones asociadas a la ERC como el Hipotiroidismo.

Con el presente estudio se busca abrir el camino a futuras investigaciones a nivel local y nacional, con el objetivo de ampliar los conocimientos de esta población que está en aumento y que impacta económicamente de forma negativa a los sistemas de salud.

4. MARCO TEÓRICO

4. 1. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La ERC es un término general para desórdenes heterogéneos que afectan la estructura y función del riñón. La variación en la expresión de la enfermedad se relaciona en parte con la causa, la patología, la gravedad y la tasa de progresión (19).

La ERC se define como anomalías de la estructura o función renal, presentes durante un tiempo >3 meses, con implicaciones para la salud, se clasifica en función de la causa, la categoría de la tasa de filtración glomerular (reducción de la TFG) <60 ml / min por 1.73 m² y la categoría de albuminuria (20, 21).

En función de la TFG se clasifica en cinco etapas:

TFG > de 90 mL / min por 1.73 m² (Estadio 1).

Entre 60-89 mL / min por 1.73 m² (Estadio 2).

Entre 30-59 mL / min por 1.73 m² (Estadio 3).

Entre 15-29 mL / min por 1.73 m² (Estadio 4).

TFG < de 15 mL / min por 1.73 m² (Estadio 5).

La insuficiencia renal se considera tradicionalmente como la consecuencia más grave de la ERC y los síntomas son generalmente causados por complicaciones producidas por la reducción de la función del riñón (TFG < 15 mL / min por 1.73 m²) y los síntomas deben ser tratados por diálisis y trasplante, conociéndose como enfermedad renal terminal (19).

La cuantificación de la albuminuria ha sido menos adoptada en la práctica clínica que la evaluación de la TFG estimada, sin embargo esta es crucial para evaluar el pronóstico. La relación Albúmina/Creatinina es un marcador más sensible y

específico de la que la proporción de proteína de orina/Creatinina, aunque ambos son predictivos de los resultados clínicos (22).

4. 1. 1. EPIDEMIOLOGÍA

La ERC es una causa importante de muerte y discapacidad en todo el mundo, pero la conciencia es baja entre los pacientes y los proveedores de servicios de salud. Se ubicó en el puesto 27 de la lista de causas de muerte global en 1990 (tasa de mortalidad anual estandarizada por edad de 15,7 por 100,000), llegando hasta el 18 en 2010 (tasa de mortalidad anual 16,3 por 100, 000) (12).

La incidencia y la prevalencia de enfermedad renal terminal difieren sustancialmente entre países y regiones; por ejemplo en la India la prevalencia de ERC en personas mayores de 18 años fue de 2,97%, siendo mayor en países como Inglaterra en donde la prevalencia fue de 5,2% o en Alemania donde alcanza una prevalencia de 26,6% (15).

Se estima que más del 80% de todos los pacientes que reciben tratamiento para la enfermedad renal terminal se encuentran en países ricos, con grandes poblaciones de ancianos y acceso universal a la atención de la salud, no obstante en países con economías crecientes, el número de pacientes que son aceptados para Terapia de Reemplazo Renal (TRR) está aumentando sorprendentemente (12).

En Colombia, para el año 2015 se identificaron 979,409 personas con ERC, con una prevalencia estimada de 2 por cada 100 habitantes, siendo más frecuente en el género femenino que en el masculino. El departamento del Valle del Cauca, presenta una prevalencia mayor que la nacional, encontrándose de 4 por cada 100 habitantes, seguida por los departamentos de Caldas, Quindío, Risaralda y Bolívar. La prevalencia de ERC Estadio 5, fue de 66,8 por cada 100,000 personas

siendo mayor en hombres que en mujeres, con una prevalencia de personas en TRR de 71,5 por 100,000 habitantes (15).

4. 1. 2. CAUSAS

La Hipertensión y la Diabetes Mellitus, son las principales causas de ERC en países desarrollados y en vías de desarrollo, no obstante la glomerulonefritis y las causas desconocidas son más comunes en los países de Asia y el África subsahariana; debido a que la carga de enfermedad dista de las infecciones hacia enfermedades crónicas relacionadas con el estilo de vida, disminución de las tasas de natalidad y aumento de la esperanza de vida en los países desarrollados, en contraste las enfermedades infecciosas continúan siendo frecuentes en los países de bajos ingresos, secundaria a un saneamiento deficiente, suministro inadecuado de agua y altas concentraciones de enfermedades transmitidas por vectores, contaminación ambiental, plaguicidas, abuso de analgésicos, medicamentos a base de hierbas y uso de alimentos no regulados (12, 20, 21).

4. 1. 3. FACTORES DE RIESGO

4. 1. 3. 1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, OBESIDAD, DIABETES MELLITUS

Se encuentran entre las enfermedades no transmisibles más frecuentes a nivel mundial, además de ser importantes factores de riesgo para la ERC. La prevalencia global de la hipertensión en adultos se estimó alrededor del 26% (972 millones de casos) en 2000, concentrados principalmente (639 millones/66%) en los países en desarrollo. La prevalencia fue de 37%, 21% y 20% en las economías establecidas, India y China respectivamente. En Latinoamérica fue de 40,7% de los hombres y 34,8% de las mujeres, por su parte en África subsahariana fue de 27% para los hombres y 28% para las mujeres. Por otro lado la prevalencia mundial de diabetes en adultos se estimó en un 6,4% (285 millones de personas),

y se espera un aumento a 7,7% en 2030 (439 millones de personas), principalmente en las regiones en vía de desarrollo (por ej., Oriente Medio, 163%; África subsahariana, 161%; India, 151%; América Latina, 148%; Y China, 104%), en todos los grupos de edad, contribuyendo en esto la tendencia a la urbanización. La prevalencia de la obesidad en todo el mundo también está aumentando. Se estimó que 312 millones de adultos en todo el mundo eran obesos a principios del siglo XXI, además se ha visto un alarmante aumento del número de personas con sobrepeso y niños obesos. En China, la prevalencia de personas con sobrepeso u obesidad aumentó en 49,3% entre 1992 y 2002. A diferencia del mundo desarrollado, la obesidad en los países en vías de desarrollo está aumentando en las poblaciones educadas (12).

4. 1. 3. 2 HIERBAS

De amplio uso en poblaciones de África y Asia, populares actualmente en países desarrollados. Son plantas “medicinales” con posibles efectos nefrotóxicos producto del consumo de las plantas en sí, por contaminación con compuestos tóxicos (metales pesados) o interacciones entre hierbas y tratamientos convencionales. Las hierbas pueden causar lesión renal aguda, disfunción tubular, trastornos electrolíticos, hipertensión, necrosis, urolitiasis, ERC y urotelial. Siempre deben considerarse como causa de ERC en casos de etiología no clara, especialmente en áreas en donde el consumo de “hierbas medicinales” es alto (12).

4. 1. 3. 3 INFECCIONES

La infección por el VIH es epidémica en el África subsahariana, detectándose afectación renal en el 5-83% de las personas infectadas por el VIH en esta región; por otro lado en Estados Unidos, la nefropatía asociada al VIH se observa en Afroamericanos, pero no en personas blancas. En Asia a pesar de ser frecuente la infección por VIH, la nefropatía asociada a este es rara. Lo anterior podría ser

explicado por la prevalencia de los alelos de alto riesgo MYH9 y APOL1. El inicio temprano de la terapia antirretrovirales disminuye la carga de la nefropatía asociada al VIH, pero conlleva el riesgo de efectos nefrotóxicos, como por ej. La obstrucción inducida por el cristal, los efectos tóxicos tubulares, nefritis intersticial, acidosis láctica y trastornos electrolitos. Existen otras infecciones específicas que causan lesiones renales en las poblaciones de todo el mundo incluyen: hepatitis B y C (12).

4. 1. 3. 4. AGUA

El agua puede producir afectación renal de forma directa o indirecta. Partiendo del hecho de que en área tropicales la escasez de agua conlleva a deshidratación, sin olvidar que en muchas de estas regiones el agua es un vehículo de transmisión de infecciones que afectan directamente al riñón (por ej. Esquistosomiasis, Leptospirosis, Fiebre tifo, Hantavirus y Malaria); transmisión de enfermedades diarreicas agudas, que pueden producir deshidratación y el Síndrome hemolítico Urémico (ej. *Escherichia coli* productora de shigatoxina y la *Shigella dysenteriae*). Además del consumo de agua contaminadas con metales pesados (12).

4. 1. 4. ENFERMEDAD RENAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Numerosos estudios en varias poblaciones han concluido que la TFG disminuida y la albuminuria se asocian con enfermedad cardiovascular. La mortalidad cambió poco con TFG superiores a 75 ml / min / 1,73 m² y aumentó linealmente a medida que disminuye la misma por debajo de este nivel, estimándose del doble en pacientes con ERC en Estadio 3 y tres veces mayor en Estadio 4 en comparación con personas con función renal normal. En contraste con este aumento del riesgo lineal a medida que disminuye la TFG; cualquier nivel de albuminuria, desde el rango de microalbuminuria (30 mg/g – 299 mg/g), confiere un aumento del riesgo cardiovascular, siendo del doble en comparación con pacientes con albuminuria

normal. Por lo anterior debemos considerar a los individuos ERC, como uno de los grupos de mayor riesgo para las enfermedades cardiovasculares(23).

4. 2. DISFUNCIÓN TIROIDEA

La patología tiroidea es una enfermedades endocrino-metabólicas más común y en aumento (24). Los pacientes presentan generalmente una o más de las siguientes manifestaciones clínicas(25):

- a) Crecimiento tiroideo que puede ser difuso o nodular.
- b) Síntomas de deficiencia hormonal o hipotiroidismo.
- c) Síntomas de exceso de hormonas tiroideas o hipertiroidismo.
- d) Complicaciones específicas (enfermedad de Graves).

La historia clínica del paciente con patología tiroidea debe orientarse a síntomas de disfunción tiroidea y/o de malignidad, con una exploración minuciosa al examen físico de glándula tiroidea, adicionalmente según sea necesario se debe medir la función tiroidea mediante la determinación del nivel sérico de tirotropina sérica, tiroxina y triyodotironina (T3) libres, medición de anticuerpos (Tiroglobulina, antiperoxidasa y receptor de TSH), realización de ecografía y/o aspirado con aguja fina (25, 26).

4. 2. 1. HIPOTIROIDISMO

Es una situación clínica derivada de la falta de acción de las hormonas tiroideas en los diferentes tejidos, debido a una deficiente producción de hormonas por la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario) o a una insuficiente estimulación de esta por afectación hipotalámica o hipofisaria (hipotiroidismo central) (27).

4. 2. 1. 1 EPIDEMIOLOGÍA

El hipotiroidismo es la alteración de la función tiroidea más frecuente (27). La prevalencia de hipotiroidismo espontáneo manifiesto es del 1-2%, siendo diez veces más frecuente en mujeres que hombres, además aumenta con la edad. Se ha determinado que aquellas personas con valores basales más altos de TSH y/o anticuerpos antitiroideos elevados tienen una mayor propensión a progresar a hipotiroidismo clínico (24).

4. 2. 1. 2 HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

Se produce en mayor proporción por una pérdida de tejido tiroideo funcional y menos frecuentemente por una alteración en su funcionamiento. La disminución de la producción de T4 y T3 causa un aumento compensatorio de los niveles de TSH restaurando inicialmente los niveles T4 y T3, pero finalmente estas también disminuyen. Es posible encontrar dos espectros de la enfermedad (27):

1. Hipotiroidismo clínicamente manifiesto: TSH elevada y niveles de T4 y T3 disminuidos.
2. Hipotiroidismo subclínico: La TSH está elevada y niveles de T4 y T3 son normales.

Entre las causas se encuentran: la tiroiditis de Hashimoto, resección de tejido tiroideo y el déficit de iodo. La tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de hipotiroidismo en zonas yodosuficientes, tanto en niños como en adultos; se caracteriza por una destrucción de la glándula tiroidea, observándose una infiltración linfocítica generando una destrucción de los folículos tiroideos, fibrosis e hiperplasia compensadora, que conlleva a una pérdida progresiva de la producción hormonal del tiroides (27). Esta es de 5-10 veces más común en mujeres que en hombres, aumenta su frecuencia con la edad y guarda una estrecha relación con antecedentes de personales o familiares de enfermedad

autoinmunes. Una de las claves para su diagnóstico es la determinación de títulos elevados de anticuerpos antitiroideos que incluyen: anticuerpos anti-tiroglobulina, anticuerpos anti-microsomales / anti-tiroides peroxidasa y anticuerpos receptores de TSH(28).

El hipotiroidismo aparece como el resultado del uso de radioterapia para neoplasias malignas de cabeza y cuello, adicionalmente con la terapia de yodo radioactivo y resección de la glándula tiroidea en hipertiroidismo, cáncer de tiroides o enfermedad tiroidea nodular benigna(28).

Otra causa de hipotiroidismo primario a nivel global es la deficiencia de yodo, principalmente en zonas geográficas con suelos pobres en este mineral y que no disponen de herramientas para la suplementación del mismo (27).

4. 2. 1. 3 HIPOTIROIDISMO CENTRAL

Ocurre por la insuficiente estimulación de TSH sobre la glándula tiroides, debido a tumores hipofisarios o hipotalámicos, enfermedad inflamatoria (linfocítica o granulomatosa) o enfermedades infiltrantes, necrosis hemorrágica (síndrome de Sheehan) o tratamiento quirúrgico y radioterápico para la enfermedad pituitaria o hipotalámica. Se caracteriza por un nivel de TSH sérica ligeramente elevado, pero con un nivel de T4 libre baja (28).

4. 1. 1. 4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre los signos y síntomas conocidos del hipotiroidismo se encuentran los siguientes: piel seca, la sensibilidad al frío, la fatiga, los calambres musculares, los cambios de voz y el estreñimiento están entre los más comunes. Menos comúnmente apreciado y típicamente asociado con hipotiroidismo severo son síndrome del túnel carpiano, apnea del sueño, hiperplasia hipofisaria que puede

ocurrir con o sin hiperprolactinemia y galactorrea, e hiponatremia que puede ocurrir dentro de varias semanas del inicio del hipotiroidismo profundo (27).

4. 1. 1. 5 DIAGNÓSTICO

Como síntomas son muy variados, el diagnóstico se realiza con hallazgos de laboratorio. La TSH es el estudio inicial ante la sospecha de cualquier disfunción tiroidea, debido a que es muy sensible e inversamente proporcional a pequeñas variaciones de la T4 libre y al aporte de yodo. En el Hipotiroidismo Primario, se encuentra por encima de 10 mU/l hasta valores de 100 mU/l o superiores; aunque con T4 libre normal en su forma Subclínica (28). En la actualidad el límite superior de TSH se encuentra en debate, se han utilizado valores de aproximadamente 4,5 a 5,0 mU/l como límite superior, no obstante se ha propuesto situar el límite superior de referencia eutiroideo en 2,5 mU/l, ya que el 95% de los sujetos sanos muestran valores séricos de entre 0,4 y 2,5 mU/l (25, 27).

4. 2. 2. HIPERTIROIDISMO

Se define como un estado hipermetabólico que se produce por el aumento de concentraciones séricas de hormonas tiroideas. Se caracteriza por una hiperestimulación adrenérgica produciéndose un aumento generalizado del metabolismo(29). El término "Tirotoxicosis" se refiere al estado clínico resultante de una inadecuada acción de la hormona tiroidea en los tejidos debido a niveles elevados de estas (30).

4. 2. 2. 1. EPIDEMIOLOGÍA

El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación de 5 a 1. La prevalencia aproximada de 1.3%, llegando a ser entre el 4-5% en mujeres mayores. Incluyendo el hipertiroidismo subclínico puede aumentar entre el

1-6%, alcanzando un 15% en personas mayores de 70 años en regiones con deficiencia de yodo (29).

4. 2. 2. 2. ETIOLOGÍA

La causa número uno de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, seguida del bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico. Es posible encontrar T4L normal con T3L elevada siendo más frecuente en los casos de enfermedad de Graves o de bocio multinodular tóxico en ancianos. También se ha descrito una condición conocida como hipertiroidismo subclínico caracterizado por nivel bajo o indetectable de TSH con valores dentro del rango de normal de T3 como de T4L (29). Otras causas de hipertiroidismo son: Hipotiroidismo causado por yodo, adenoma Hipofisiario productor de TSH, resistencia periférica a la función de las hormonas tiroideas, tiroiditis, entre otras (29).

4. 2. 2. 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas pueden ser sutiles y pasar desapercibidos; en la mayoría de los casos aumento de la sensación de calor y mayor tolerancia al frío, sudoración excesiva, pérdida de peso, palpitaciones, disnea, aumento del hábito intestinal o diarrea, temblor de manos, nerviosismo, angustia, labilidad emocional, dificultad para concentrarse, insomnio y en casos severos síntomas psicóticos. Se pueden presentar síntomas oculares como: fastidio a la luz, lagrimeo, enrojecimiento, edema y exoftalmos (31).

4. 2. 2. 4. DIAGNÓSTICO

Debe incluir una historia clínica completa, asociado a una exploración física exhaustiva con la medición del pulso, la toma de la presión Arterial, la frecuencia respiratoria y el peso corporal, inspección y palpación de la glándula tiroides,

haciendo énfasis en la presencia o ausencia de sensibilidad tiroidea, simetría y presencia de nódulos, valorar la función cardiopulmonar y neuromuscular; observar presencia de edema periférico (mixedema pretibial) y signos oculares (30, 31).

El mejor examen de tamizaje es el TSH, el cual se encuentra suprimido con valores de 0,01 mUI/L o menores, asociado a niveles de T4L generalmente altos. La concentración sérica de T3 es proporcionalmente más alta que la de T4(30, 31). El Hipertiroidismo subclínico se define como una estimación normal de T4 libre en suero y un nivel normal de T3 total o T3 libre, con un nivel de TSH subnormal en suero; cuya decisión de tratamiento no siempre es fácil y la debe tomar el especialista (30, 31).

Otras herramientas usadas en el diagnóstico de patología tiroidea son (25, 30, 31):

Ecografía de tiroides: Examen sencillo, ampliamente disponible e inocuo. En la Enfermedad de Graves se observa una glándula tiroidea aumentada de tamaño de forma difusa, ecotextura heterogénea y ecogenicidad parenquimatosa discretamente disminuida; con el uso del doppler color se observa un incremento de la vascularización denominado “infierno tiroideo”. En el caso del bocio multinodular tóxico se observa una glándula aumentada de tamaño con presencia de múltiples nódulos. Por su parte en caso de una adenoma toxico, es característico la presencia de un único nódulo sólido, bien definido, con área central hemorrágica o con zonas de calcificación.

Gammagrafía con yodo radioactivo o tecnecio: En la Enfermedad de Graves se observa una captación Gammagráfica difusa y aumentada; por el contrario en caso del bocio multinodular Toxico es característico la presencia de áreas focales de hipercaptación, observándose como única con anulación del resto de la glándula en el adenoma tóxico.

4. 2. 3. DISFUNCIÓN TIROIDEA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Se ha establecido que cualquier grado de disfunción tiroidea tiene efectos a nivel del sistema cardiovascular, la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas se relacionan estrechamente con la función normal del sistema cardiovascular, además del impacto que tienen a nivel de las patologías que lo afectan, adicionalmente las formas subclínicas del amplio espectro de la enfermedad tiroidea se han asociado a muerte de causa cardiovascular en grandes estudios observacionales (32).

El hipotiroidismo subclínico está asociado con el aumento de la resistencia vascular sistémica, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, disminución de la precarga y aumento de la postcarga con una consiguiente reducción del volumen sistólico; además se ha asociado con aumento de la rigidez de las arterias lo que conlleva a la hipertensión y la aterosclerosis, ambos factores de riesgo cardiovascular (32). Numerosos trabajos han encontrado niveles elevados de colesterol total, LDL-C, apolipoproteína B, lipoproteína y triglicéridos en pacientes con hipotiroidismo e hipotiroidismo subclínico (32, 33). Por otro lado, algunos trabajos han encontrado que el Hipotiroidismo subclínico es un predictor fuerte de mortalidad en pacientes con enfermedad renal terminal en terapia de reemplazo renal, además de ser un factor de riesgo de nefropatía y eventos cardiovasculares en paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 (32).

Por su parte el Hipertiroidismo subclínico, aumenta la frecuencia cardíaca, la fuerza de eyección y la relajación ventricular diastólica, asociándose además con mayor frecuencia de taquicardia, extrasístoles auriculares y ventriculares; además se ha encontrado mayor riesgo de aterosclerosis, estados de hipercoagulabilidad, trombosis y aumento del grosor de la capa media de la carótida (32).

4. 3. ESTADO DEL ARTE

4.3.1 ANTECEDENTES

La función de la glándula tiroidea se ejerce a través de las hormonas tiroideas las cuales intervienen en el metabolismo, desarrollo, síntesis de proteínas y regulación de otras hormonas, además de estar vinculadas a diversas patologías, siendo la ERC de gran interés pero poco estudiada (6).

En circunstancias normales, la síntesis de hormonas tiroideas está regulada por el eje Hipotálamo-hipófisis-tiroides, la liberación del hipotálamo de Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH) induce la liberación de TSH de la hipófisis anterior, que a su vez estimula la síntesis y secreción de T4 y en menor proporción de T3, por la glándula tiroides; ya que el 80% de la T3 es producida por la conversión periférica de T4 a T3 por las enzimas tipo 1 y 2 5'-deiodinasa (7).

Las hormonas tiroideas alteran la función renal tanto por efectos pre-renales como renales directos, entre los cuales se conocen los siguientes (6, 7):

1. Efectos pre-renales mediados por la influencia de las Hormonas Tiroideas en el sistema cardiovascular y flujo sanguíneo renal.
2. Efectos renales directos mediados por el efecto de las Hormonas tiroideas en:
 - a. Tasa de filtración glomerular (TFG),
 - b. Secreción tubular y procesos de reabsorción,
 - c. Fisiología tubular renal.

Las hormonas tiroideas afectan la depuración renal, influyen en la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal, principalmente mediante el aumento de la actividad de la bomba $\text{Na}^{++}/\text{K}^{+}$ ATPasa y permeabilidad tubular de potasio. Por otro lado, también regulan la actividad de los receptores adrenérgicos, la

activación dopaminérgica de las células tubulares renales y el eje renina-angiotensina-aldosterona por regulación adrenérgicas con liberación de renina e influyen en la actividad de la angiotensina (2).

La ERC afecta el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, causando una atenuación de la respuesta del receptor hipofisario a la TRH con la consiguiente disminución en la liberación de TSH, además de producirse un retraso en la respuesta de la TRH, debido a la disminución de la depuración y el aumento de la vida media de la TSH; por otro lado también se observa un desplazamiento de las hormonas tiroideas de su sitio normal de unión a las proteínas, mayor conversión de T4 a T3 inversa y menor conversión periférica de T4 a T3 (6). Se ha observado que los hallazgos de laboratorio más frecuentes en pacientes con ERC son los niveles bajos de T3 y el hipotiroidismo subclínico (34, 35).

Se ha estudiado los mecanismos a través de los cuales el hipotiroidismo afecta a la función renal, entre los cuales se han citados los siguientes: Disminución del gasto cardíaco, alteración de la hemodinámica intrarrenal, reducción de la producción-actividad del eje Renina-angiotensina-aldosterona, aumento de la retroalimentación tubuloglomerular debido a alteraciones en el canal de cloruro, reducción de la respuesta renal a vasodilatadores tales como el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (2). Por su parte la enfermedad renal también se ha asociado a mayor riesgo de Hipotiroidismo, explicado por diferentes vías, como por ejemplo la presencia de acidosis metabólica, que conduce a alteraciones de las pruebas funcionales tiroideas (TSH elevada y niveles bajos de T4 y T3), que mejora parcialmente con la terapia oral con citrato de sodio o la presencia de hipoalbuminemia secundario a las pérdidas de proteínas en la orina (síndrome nefrótico, pérdidas de proteínas a través de la diálisis peritoneal, entre otras), que lleva a menor concentración de hormonas tiroideas circulantes (7).

Numerosos estudios observacionales han mostrado que el hipotiroidismo es altamente prevalente en pacientes con ERC; por ejemplo en la III Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) de estado Unidos con un total de 14,623 participantes se encontró una prevalencia de hipotiroidismo en aumento (definida como TSH > 4,5 mIU / l o la recepción de suplementos de hormona tiroidea exógena) a medida que se deteriora la función renal: 5, 11, 20, 23 y 23% con TFG de >90, 60-89, 45-59, 30-44 y <30 ml/min/1,73 m², respectivamente (16). Se ha encontrado una alta prevalencia de hipotiroidismo en pacientes en terapia dialítica, por ejemplo en estudios llevados a cabo en los Estados Unidos y Asia, en pacientes de hemodiálisis y de diálisis peritoneal, se ha observado una prevalencia de hipotiroidismo que varía desde 13 a 25% (7). En un Estudio reciente llevado a cabo con 461607 veteranos de Estados Unidos, con enfermedad renal Estadio 3 a 5, a quienes se les realizó medición de TSH, se observó una prevalencia de hipotiroidismo del 23% (8).

Por otro lado, no se ha detectado un aumento de la prevalencia del Hipertiroidismo en pacientes con ERC, siendo la misma en comparación con la población general; no obstante el Hipertiroidismo puede en efecto acelerar el progreso de esta de la siguiente forma: 1. Aumento del flujo sanguíneo renal, hipertensión intraglomerular, aumento de la presión de filtración y la consecuente hiperfiltración. 2. Aumento del metabolismo energético mitocondrial, con la regulación negativa de la superóxido dismutasa, contribuyendo a la generación de radicales libres, 3. Estrés oxidativo que contribuye a la hipertensión, que se relaciona con la progresión de la ERC (6, 35).

En la población general el hipotiroidismo se ha asociado con eventos cardiovasculares adversos (ej. Disfunción endotelial, dislipidemia, aterosclerosis acelerada, deterioro de la función sistólica y diastólica, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva), esto aunado al conocido riesgo de mortalidad de 7 a 10 veces superior a la población general, en paciente con ERC avanzada (40% de las muertes debidas a causa cardiovascular), se ha despertado un

reciente interés en la asociación de estas dos entidades, viéndose al hipotiroidismo como un factor de riesgo cardiovascular en estos pacientes (7, 9).

En un estudio orientado a establecer la relación entre TSH y la mortalidad, en 2715 pacientes en terapia dialítica, se encontró que el grupo de hipotiroidismo tuvo HR 1.35 (95% IC 1.15-1.58 $p < 0.001$) en comparación con las personas eutiroideas (11). En otro estudio posterior, que incluyó 8840 pacientes de hemodiálisis, se evaluó los niveles de TSH a lo largo del tiempo, observó que el hipotiroidismo se asoció con un riesgo 62% más alto de muerte por todas las causas cardiovasculares en comparación con los pacientes eutiroideos (7, 9).

4. 4. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS)

La presente investigación se clasifica como investigación sin riesgo según el artículo 11 de la resolución 8430, dado que implica recolección de datos retrospectiva sin modificación de la fisiología de los sujetos de estudio. Dada esta clasificación se exige a los investigadores de la consecución de consentimiento informado.

5. METODOLOGÍA

5. 1. TIPO DE DISEÑO

El presente estudio es observacional de tipo descriptivo, transversal.

5. 2. POBLACIÓN

5. 2. 1. Población Marco o referencia

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Estadio 5 que se encuentren recibiendo terapia dialítica (hemodiálisis o diálisis peritoneal) en Cartagena

5. 2. 2. Población de estudio

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Estadio 5 que se encuentren recibiendo terapia dialítica (hemodiálisis o diálisis peritoneal) en la Unidad Renal de la Ciudad de Cartagena/ Bolívar RTS.

5. 2. 3. Población sujeto de estudio

Historias clínicas de pacientes de 18 años o mayores con Enfermedad Renal Crónica en Estadio 5 que se encuentren recibiendo terapia dialítica (hemodiálisis o diálisis peritoneal) en la una Unidad Renal RTS de la Ciudad de Cartagena/ Bolívar y que se les haya realizado control de TSH en el último año.

5. 3. MUESTRA Y MUESTREO

Este estudio no realizó cálculo de muestra ni técnica de muestreo dado que se tuvo acceso a la totalidad de población usuaria de RTS que cumpliera con los criterios de selección.

5. 4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo	Categorías
Sexo	Características fenotípicas sexuales de cada paciente	Cualitativa nominal categórica	Femenino Masculino
Edad	Tiempo de vida en años de cada paciente teniendo en cuenta la fecha de nacimiento.	Cuantitativa continúa.	NA
RSSS	Formas de afiliación al sistema general de salud.	Cualitativo ordinal.	Contributivo Subsidiado Especial Vinculado Particular
Comorbilidades	Se refiere a si el paciente tiene o no enfermedades que requieran de un manejo especializado paralelo al de la terapia dialítica	Cualitativa nominal	Hipertensión Diabetes Mellitus Cardiopatía Isquémica Insuficiencia Cardíaca Congestiva Patología Reumatológica Enfermedad Cerebro Vascular. Hiperparatiroidismo. Neoplasia
Medicamentos	Se refiere a si utiliza o no las sustancias o fármacos orientados al manejo o control de sus comorbilidades	Cualitativo nominal	IECA ARA II Diuréticos Betabloqueador Calcioantagonista α 1 antagonista α 2 Adrenérgico Vasodilatador Eritropoyetina Manejo para Hiperparatiroidismo Insulina y/o análogos.
IMC	Ponderación de la masa corporal de cada paciente a través de la fórmula Peso/Talla^2	Cuantitativa continúa	NA
Estado nutricional	Clasificación del estado nutricional en función del valor del IMC así Infrapeso: < 18.50 Normopeso: 18,50 – 24.99 Sobrepeso: 25.00 – 29.99 Obesidad: \geq 30.00	Cualitativa Ordinal	Infrapeso Normopeso Sobrepeso Obesidad
Causa primaria de ERC	Proceso patológico al que se le atribuye el desarrollo de ERC en cada paciente	Cualitativa nominal	Diabetes Hipertensión, Glomerulonefritis Enfermedad renal poliquística Nefropatía por reflujo Nefropatía Obstructiva Desconocida Otra

Variable	Definición	Tipo	Categorías
Años en Diálisis	Tiempo en años de cada paciente bajo terapia dialítica	Cuantitativa continua	NA
Tipo de Diálisis	Tipo de procedimiento de terapia dialítica utilizado	Cualitativa nominal	Hemodiálisis Diálisis peritoneal Automatizada Diálisis peritoneal Manual
Hemoglobina	Niveles séricos de la proteína expresada en gr/dl	Cuantitativa continua	NA
Hb en metas	Se refiere a si los niveles de hemoglobina se encuentran entre 10 y 12 gr/dl	Cualitativa nominal categórica	Si No
Potasio	Niveles séricos del ion expresado en mEq/L	Cuantitativa continua	NA
K en metas	Se refiere a si los niveles de potasio se encuentran entre 3.5-5.5 mEq/L.	Cualitativa nominal categórica	Si No
Calcio	Niveles séricos del ion en expresado mEq/L.	Cuantitativa continua	NA
Ca en Metas	Se refiere a si los niveles del calcio se encuentran entre 8.5-10.5 mg/dl	Cualitativa nominal categórica	Si No
Fósforo	Niveles séricos del ion expresado en mg/dl	Cuantitativa continua	NA
P Metas	Se refiere a si los niveles del ion se encuentran entre 3.5-5.5 mg/dl	Cualitativa nominal categórica	Si No
PTH	Niveles séricos de la paratohormona expresada en gr/dl	Cuantitativa continua	NA
PTH metas	Se refiere a si los niveles de PTH se encuentran < 150 pg/ml.	Cualitativa nominal categórica	Si No
Kt/V	Refiere valor que permite establecer la adecuación renal.	Cuantitativa continua	NA
Kt/V Metas	Se refiere a si los niveles de Kt/V se encuentran > 1.7 en diálisis peritoneal o >1.2 en hemodiálisis.	Cualitativa nominal categórica	Si No
TSH	Niveles séricos de la Hormona estimulante de la tiroides expresada en μ IU/ml	Cuantitativa continua	NA
Disfunción Tiroidea	Se refiere a si los niveles de TSH se encuentran en cierto rango determinado.	Cualitativa nominal categórica	Hipotiroidismo (TSH \geq 10 μ IU/mL) Hipotiroidismo subclínico (TSH \geq 4.5 -<10 μ IU/mL) Normal (TSH \geq 0.4 -<4.5 μ IU/mL)

5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

5. 5. 1. Fuentes

Fuente de la información de tipo secundaria, a través de datos registrados en la historia clínica de los pacientes. Aunque el reporte de los paraclínicos constituyen fuentes primarias.

5. 5. 1. Fases

Para la elaboración y ejecución del estudio se realizaron los siguientes pasos:

- Por medio de una carta, se solicitó permiso a la unidad renal RTS para poder acceder a la información de los pacientes.
- Se identificó la cantidad de pacientes según el tipo de diálisis.
- Se realizó la recolección de los datos de la historia clínica por medio de un formato de recolección de datos(Anexo A)
- Se realizó la tabulación de los datos obtenidos en la matriz de Excel.

5. 6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Como se trata de un estudio descriptivo las variables cuantitativas fueron resumidas con medianas y rangos intercuartílicos por su naturaleza no paramétrica estimada por la prueba de normalidad de Shapiro Wilk; por su parte las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias absolutas y relativas. Para comparar las características generales, clínicas y paraclínicas de los sujetos de estudio por sospecha diagnóstica de disfunción tiroidea se utilizó en variables cualitativas la prueba de Chi² o el Test Exacto de Fisher según fuera necesario, en las variables cuantitativas se utilizó el test de Mann Whitney, un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

6. RESULTADOS

En la unidad renal evaluada se encontraban adscritos en el momento del estudio 538 pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5, de los cuales se identificaron 350 que tenían registrado en su historia clínica el reporte de la TSH ultrasensible. En este grupo poblacional la causa primaria de enfermedad renal crónica fue la hipertensión en un 36.3%, seguido de la diabetes mellitus en un 34.9%, Figura 1. La mediana de edad fue de 59 años (RIC=47 - 70), el 50.9% fueron hombres, el 52.3% pertenecían al régimen contributivo y el 46.6% al subsidiado. Las comorbilidades más frecuentes fueron el hiperparatiroidismo en un 56% y la hipertensión en 55.4%. Los fármacos más frecuentemente utilizados fueron los estimulantes de la eritropoyesis en un 84%, seguido de medicamentos utilizados para el manejo del hiperparatiroidismo en 60.6%, dentro de los antihipertensivos los más utilizados fueron los ARA II y los calcioantagonistas con 49.7% y 43.1% respectivamente. Por su parte el análisis del estado nutricional mostró que el 48% de los pacientes se encontraban en algún estado de malnutrición predominado el sobrepeso y la obesidad con 27.7% y 13.4% respectivamente, Tabla 1.

Respecto a la modalidad de terapia dialítica la más frecuente fue la hemodiálisis en un 65.4%, adicionalmente se observó una mediana de tiempo de inicio de la terapia de reemplazo renal de 3 años (RIC=2 - 6). En relación a la disfunción tiroidea definida por alteración del nivel de TSH, se evidenció que el 25.4% de la población presentaron niveles de TSH >4.5 $\mu\text{IU/mL}$, de los cuales 5.7% se encontraban en rango de hipotiroidismo (TSH >10 $\mu\text{IU/mL}$) Tabla 2. Al comparar la distribución de la frecuencia de disfunción tiroidea estratificada por el tipo de diálisis se encontró que en la modalidad peritoneal la prevalencia fue de 31.4% y en hemodiálisis de 22.3%, sin diferencias estadísticamente significativas, Figura 2. El comportamiento de las pruebas de laboratorio realizadas muestran que la mediana de hemoglobina fue 11.1 g/dl RIC (10.1 – 12.0) con frecuencia de anemia

en 21.7%, Potasio 4.8 mEq/l RIC (4.2 – 5.4), Calcio 8.7 mg/dl RIC (8.3 – 9.3), Fósforo fue 4.5 mg/dl RIC (3.6 – 5.6), PTH 368.5 pg/ml RIC (191.0 – 609.0), Kt/v 1.5 RIC (1.3 – 1.7); al comparar los resultados con las metas de seguimiento, se identificó un adecuado control de los parámetros de hemoglobina en el 54.3%, Potasio 75.4%, Calcio 64%, Fósforo 52%, PTH 22,6% y Kt/v 29,4%, de los pacientes evaluados, Tabla 2.

Comparando las características sociodemográficas y clínicas estratificada por disfunción tiroidea, se encontró que la mediana de la edad para hipotiroidismo fue de 70 años RIC (57- 80) con una diferencia estadísticamente significativa al compararlo con el grupo sin disfunción tiroidea ($p=0.0054$) y con el grupo de hipotiroidismo subclínico ($p=0.0180$). Al realizar la comparación en función de las comorbilidades, estado nutricional, tipo de diálisis, tiempo en diálisis y paraclínicos en adecuado control de hemoglobina, Potasio, PTH y KTV no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los diferentes grupos analizados. Por otro lado, al comparar los niveles de Calcio del grupo de hipotiroidismo subclínico con el grupo sin disfunción tiroidea se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.0022$). Asimismo, se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar los niveles de Fósforo del grupo de hipotiroidismo con el grupo sin disfunción tiroidea ($p= 0.0004$) y el grupo de hipotiroidismo subclínico ($p= 0.0053$), Tabla 3

7. DISCUSIÓN

Dentro de las causas o factores de riesgo para ERC se destacan la hipertensión, la diabetes mellitus y la obesidad (12). Se estima que la prevalencia de hipertensión a nivel mundial es de 26% y la de diabetes de 6,4%, siendo las dos principales entidades asociadas al desarrollo de enfermedad renal crónica; en Colombia se ha observado que el 28% de los pacientes diabéticos y entre el 21-36% de los hipertensos desarrollan enfermedad renal crónica (36), de manera similar en este estudio se observó que la HTA y DM fueron las principales causas de ERC en más del 60%, por su parte se encontró en un 41% de los pacientes el antecedente de sobrepeso u obesidad.

Teniendo en cuenta la hipertensión como comorbilidad, se observó un bajo porcentaje en nuestros pacientes comparado con lo reportado por otros estudios internacionales que muestran una prevalencia de hipertensión en pacientes con ERC entre un 80 a 85% (37). Sin embargo estos datos se muestran acorde con reportes nacionales que estiman una prevalencia entre 54 y 67% (15).

La enfermedad renal crónica se ha asociado a otras alteraciones en el metabolismo como el hiperparatiroidismo que fue principal comorbilidad observada en este estudio en más de la mitad de la muestra, esto es mayor que lo descrito por el estudio multicéntrico internacional DOPPS II que reportó una frecuencia de 26,7% (38); sin embargo es similar a los reportado por Douth et al en Argentina, que encontró niveles de PTH > 300 pg/ml en un 54,5% en pacientes con enfermedad renal crónica (39).

La anemia representa otra de las principales condiciones asociadas a enfermedad renal crónica, se ha estimado que aproximadamente el 90% de los pacientes con TFG <30 ml /min/1,73 m² presentan anemia (40) y aunque en este estudio encontró una proporción menor del 30% con este diagnóstico, esta diferencia

puede atribuirse al uso de estimulantes de la eritropoyesis en más del 80% de los pacientes.

El hipotiroidismo primario es la principal causa de disfunción tiroidea en el adulto (27), observándose una mayor prevalencia en pacientes con enfermedad renal crónica según varios estudios (4, 8, 41, 42). En la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos (16) se estima que la prevalencia de hipotiroidismo es del 23% cuando la TFG es menor de 30 ml/min/1,73m² y de acuerdo a resultados observados en otros estudios, esta varía de acuerdo a la modalidad de terapia dialítica empleada; según Rhee et al, la prevalencia de hipotiroidismo en pacientes en hemodiálisis es de 22% (9) y por su parte, Yung et al, encontraron que es del 15,6% en pacientes en diálisis peritoneal (43); en el presente estudio se observó una prevalencia similar a la reportada en el ámbito internacional, de disfunción tiroidea especialmente de forma subclínica independiente del tipo de diálisis, con una tendencia a ser mayor en el grupo de diálisis peritoneal en contraste con el de hemodiálisis, se resalta el hecho que la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio se encontraban recibiendo hemodiálisis, resultado distinto al encontrado por otros autores.

Al comparar las variables entre los grupos con la disfunción tiroidea, se encontró una mediana de edad más alta en los pacientes con de hipotiroidismo con respecto a aquellos con hipotiroidismo subclínico o TSH normal, lo anterior es consistente con la evidencia actual que señala que a mayor edad se sugiere un riesgo de disfunción tiroidea, regularmente incrementándose hacia la séptima década de la vida (28, 44).

A pesar de que se encuentra descrito en la literatura que los niveles de calcio sérico se encuentran significativamente más bajo y los de fósforo sérico más elevado en los pacientes con hipotiroidismo en comparación con la población

general (45-47) y al analizar los datos se evidenció una alteración de los mismos con una diferencia estadísticamente significativa, esta información debe interpretarse con precaución debido a la alteración del metabolismo mineral óseo en ERC además del hiperparatiroidismo secundario (48).

Teniendo en cuenta los hallazgos de este estudio, se observó una mayor prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes de terapia dialítica comparado con la población general (27) sin embargo el estudio presentó una limitante respecto al diagnóstico preciso de hipotiroidismo clínico y subclínico, dado que no disponía de niveles de las hormonas tiroideas y como se ha demostrado en algunos estudios los niveles bajos están asociadas con aumento de la mortalidad; (49, 50) aunque está claramente descrito que en la ERC la TSH es el estándar de oro clínico para evaluar la función tiroidea ya que las hormonas tiroideas están afectadas por la menor conversión de T4 a T3L, aumento de la conversión a T3R, desplazamiento de su sitio de unión a proteínas y menor nivel de albumina por lo cual su interpretación está sujeto a confusión (6, 11). Adicionalmente es importante el reconocimiento de esta entidad porque como se ha demostrado en varios estudios está relacionado con el aumento de la mortalidad principalmente de origen cardiovascular (9, 11, 51).

Considerando lo anterior es importante la realización de estudios de diseño analítico, con la medición del perfil de hormonas tiroideas para un correcto abordaje diagnóstico y de acuerdo a éste establecer una conducta terapéutica a seguir; debido a que como se mostró en un reciente estudio de cohortes retrospectivo realizado en Estados Unidos, el tratamiento puede disminuir la mortalidad de estos pacientes (11), adicionalmente dos estudios actuales muestran mejoría de la función renal (41, 52). En la actualidad son necesarios estudios experimentales que determinen el impacto de la suplencia hormonal sobre la enfermedad cardiovascular y la muerte; ya que la Levotiroxina tiene un rango terapéutico estrecho y en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada

puede llevar a complicaciones como mayor catabolismo proteico, alteraciones en la densidad ósea y arritmias (7).

8. CONCLUSIONES

- La prevalencia de disfunción tiroidea fue mayor que en la población general, por lo cual se recomienda la realización de estudios adicionales que incluyan el perfil tiroideo para realizar una adecuada categorización de la misma.
- Se recomienda la realización de un estudio analítico experimental a largo plazo para determinar el impacto de suplencia con Levotiroxina en este grupo de pacientes, por la escasa información actual sobre impacto de esta terapia.
- La principal comorbilidad en estos pacientes fue el Hiperparatiroidismo, por lo cual se hace indispensable la realización de un estudio sobre la prevalencia y factores asociados a falla en el tratamiento de esta entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lopera-Medina MM. La enfermedad renal crónica en Colombia: necesidades en salud y respuesta del Sistema General de Seguridad Social en Salud. *Revista Gerencia y Políticas de Salud*. 2016;15(30):212-33.
2. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2012;16(2):204.
3. Kulkarni DP, Holley JL, editors. *Thyroid Function Tests in End-Stage Renal Disease*. Seminars in dialysis; 2014: Wiley Online Library.
4. Chandra A. Prevalence of hypothyroidism in patients with chronic kidney disease: a cross-sectional study from North India. *Kidney research and clinical practice*. 2016;35(3):165-8.
5. Khatiwada S, Rajendra K, Gautam S, Lamsal M, Baral N. Thyroid dysfunction and dyslipidemia in chronic kidney disease patients. *BMC endocrine disorders*. 2015;15(1):65.
6. Mohamedali M, Reddy Maddika S, Vyas A, Iyer V, Cheriya P. Thyroid disorders and chronic kidney disease. *International journal of nephrology*. 2014;2014.
7. Rhee CM. The interaction between thyroid and kidney disease: an overview of the evidence. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2016;23(5):407-15.
8. Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, Streja E, Carrero J-J, Ma JZ, Lu JL, et al. The relationship between thyroid function and estimated glomerular filtration rate in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014;30(2):282-7.
9. Rhee CM, Kim S, Gillen DL, Oztan T, Wang J, Mehrotra R, et al. Association of thyroid functional disease with mortality in a national cohort of incident hemodialysis patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(4):1386-95.
10. Tatar E, Kircelli F, Ok E. The contribution of thyroid dysfunction on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Atherosclerosis*. 2013;227(1):26-31.
11. Rhee CM, Alexander EK, Bhan I, Brunelli SM. Hypothyroidism and mortality among dialysis patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2012;CJN. 06920712.
12. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. 2013;382(9888):260-72.

13. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen C-S, Kelly TN, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney international*. 2015;88(5):950-7.
14. Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J, et al. CKD prevalence varies across the European general population. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2016;27(7):2135-47.
15. Enfermedades de alto Costo. Situación de la enfermedad renal haydmeC, 2015 [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2015. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/site/images/Situaci%C3%B3n_de_la_Enfermedad_Renal_Cr%C3%B3nica_en_Colombia_2015.pdf.
16. Lo JC, Chertow GM, Go AS, Hsu C-Y. Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease. *Kidney international*. 2005;67(3):1047-52.
17. Iglesias P, Diez J. Thyroid dysfunction and kidney disease. *European journal of endocrinology*. 2009;160(4):503-15.
18. Rhee CM, Ravel VA, Streja E, Mehrotra R, Kim S, Wang J, et al. Thyroid functional disease and mortality in a national peritoneal dialysis cohort. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(11):4054-61.
19. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2012;379(9811):165-80.
20. Andrassy KM. Comments on 'KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease'. *Kidney international*. 2013;84(3):622-3.
21. Wheeler DC, Winkelmayr WC. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Foreword. *Kidney International Supplements*. 2017;7(1):1-59.
22. Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD, et al. Practical approach to detection and management of chronic kidney disease for the primary care clinician. *The American journal of medicine*. 2016;129(2):153-62. e7.
23. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJL, Mann JF, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *The Lancet*. 2013;382(9889):339-52.
24. Juby A, Hanly M, Lukaczer D. Clinical challenges in thyroid disease: Time for a new approach? *Maturitas*. 2016;87:72-8.
25. López-Tinoco C, Caballero PR, Gavira IM, Diosdado MA. Patología tiroidea. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012;11(14):805-12.
26. Galofré JC, Díez JJ, Cooper DS. Thyroid dysfunction in the era of precision medicine. *Endocrinología y Nutrición*. 2016;63(7):354-63.

27. Pineda J, Galofré J, Toni M, Anda E. Hipotiroidismo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(13):722-30.
28. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012;22(12):1200-35.
29. Toni M, Pineda J, Anda E, Galofré J. Hipertiroidismo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(13):731-41.
30. Bahn RS, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011;21(6):593-646.
31. Castillo HMR, Cali CdE. 3. Hipertiroidismo. *Cambio* 16. 2007(1853):68-.
32. Cini G, Carpi A, Mechanick J, Cini L, Camici M, Galetta F, et al. Thyroid hormones and the cardiovascular system: pathophysiology and interventions. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2009;63(10):742-53.
33. Liberman GC. Enfermedad tiroidea subclínica: revisión y enfoque clínico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(5):748-53.
34. Da Costa AB, Pellizzari C, Carvalho GA, Sant'Anna BC, Montenegro RL, Zammar Filho RG, et al. High prevalence of subclinical hypothyroidism and nodular thyroid disease in patients on hemodialysis. *Hemodialysis International*. 2016;20(1):31-7.
35. Iglesias P, Bajo MA, Selgas R, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2017;18(1):131-44.
36. MARTÍNEZ FL, Ordóñez IE, GARCÍA DL. Deficiencias en el tratamiento de pacientes diabéticos que terminaron en enfermedad renal crónica. *Acta Médica Colombiana*. 2007;32(2).
37. Abraham G, Arun K, Gopalakrishnan N, Renuka S, Pahari DK, Deshpande P, et al. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease: Consensus Statement by an Expert Panel of Indian Nephrologists. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2017;65(2):6.
38. Mendelssohn DC, Ethier J, Elder SJ, Saran R, Port FK, Pisoni RL. Haemodialysis vascular access problems in Canada: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS II). *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005;21(3):721-8.
39. Douthat WG, Castellano M, Berenguer L, Guzmán MA, Arteaga Jd, Chiurchiu CR, et al. Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en Argentina. *Nefrología (Madrid)*. 2013;33(5):657-66.
40. Nakhoul G, Simon JF. Anemia of chronic kidney disease: Treat it, but not too aggressively. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 2016;83(8):613-24.

41. Bajaj S, Purwar N, Gupta A, Gupta P, Srivastava A. Prevalence of hypothyroidism in nondiabetic chronic kidney disease and effect of thyroxine replacement on estimated glomerular filtration rate. *Indian journal of nephrology*. 2017;27(2):104.
42. Sanai T, Okamura K, Rikitake S, Fukuda M, Onozawa K, Sanematsu M, et al. The high prevalence of reversible subclinical hypothyroidism with elevated serum thyroglobulin levels in chronic kidney disease patients. *Clinical nephrology*. 2017;87(5):237-44.
43. Ng YY, Wu SC, Da Lin H, Hu FH, Hou CC, Chou YY, et al. Prevalence of clinical and subclinical thyroid disease in a peritoneal dialysis population. *Peritoneal Dialysis International*. 2012;32(1):86-93.
44. Bensenor IM, Olmos RD, Lotufo PA. Hypothyroidism in the elderly: diagnosis and management. *Clinical interventions in aging*. 2012;7:97.
45. Ashmaik A, Gabra HM, Elzein AOM, Shrif NEMA, Hassan EE. Assessment of serum levels of calcium and phosphorous in Sudanese patients with hypothyroidism. *Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences*. 2013;3(25):21-6.
46. Shivaleela MB PRjmd. Serum calcium and phosphorus levels in thyroid dysfunction. *Indian journal of fundamental and applied life sciences*. 2012; 2(2):179-183.
47. B. Suneel DRN, R.R.Aparna, D.Balakrishna, J.N.Naidu. . Mineral Status in Thyroid Disorder (Hypo & Hyper). *International journal of applied biology and pharmaceutical technology*. 2011; 2(4): 423-429.
48. Bellorin-Font E, Ambrosoni P, Carlini RG, Carvalho AB, Correa-Rotter R, Cueto-Manzano A, et al. Clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation and treatment of mineral and bone disorders in chronic kidney disease (CKD-MBD) in adults. *Nefrologia*. 2013;33(1).
49. Carrero J, Qureshi A, Axelsson J, Yilmaz M, Rehnmark S, Witt M, et al. Clinical and biochemical implications of low thyroid hormone levels (total and free forms) in euthyroid patients with chronic kidney disease. *Journal of internal medicine*. 2007;262(6):690-701.
50. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P. Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease. *Kidney international*. 2006;70(3):523-8.
51. Lin HJ, Lin CC, Lin HM, Chen HJ, Lin CC, Chang CT, et al. Hypothyroidism is associated with all-cause mortality in a national cohort of chronic hemodialysis patients. *Nephrology*. 2017.
52. Shin DH, Lee MJ, Lee HS, Oh HJ, Ko KI, Kim CH, et al. Thyroid hormone replacement therapy attenuates the decline of renal function in chronic kidney disease patients with subclinical hypothyroidism. *Thyroid*. 2013;23(6):654-61.

TABLAS

Tabla 1. Características generales y antecedentes de los pacientes con ERC 5

	N	%
Edad Me (RIC)	59 (47 - 70)	
Sexo		
F	172	49.1
M	178	50.9
RSSS		
Contributivo	183	52.3
Subsidiado	163	46.6
Especial	4	1.1
Comorbilidades		
Hiperparatiroidismo	212	60.6
HTA	194	55.4
Patología reumatológica	21	6.0
Falla cardiaca	15	4.3
Cardiopatía isquémica	12	3.4
DM	10	2.9
Neoplasias	5	1.4
ECV	2	0.6
Otra	35	10.0
Tratamiento		
Estimulantes de la eritropoyesis	294	84.0
Manejo para hiperparatiroidismo	212	60.6
ARAI	174	49.7
Calcio antagonista	151	43.1
Alfa 2 adrenérgico	132	37.7
Diurético	124	35.4
Beta bloqueador	111	31.7
Insulina	85	24.3
Alfa 1 antagonista	66	18.9
Vasodilatador	50	14.3
IECA	17	4.9
IMC		
Infrapeso	24	6.9
Normopeso	182	52.0
Sobrepeso	97	27.7
Obesidad	47	13.4

Tabla 2. Características de la diálisis y paraclínicos de control en el paciente con ERC 5

	N	%
Tiempo en diálisis Me (RIC)	3 (2 - 6)	
Tipo de diálisis		
Peritoneal automatizada	48	13.7
Peritoneal manual	73	20.9
Hemodiálisis	229	65.4
Paraclínicos		
TSH	2.62 (1.72 – 4.56 -)	
Hipotiroidismo	20	5.7
Hipotiroidismo subclínico	69	19.7
Normal	261	74.6
Hemoglobina	11.1 (10.1 – 12.0)	
Potasio	4.8 (4.2 – 5.4)	
Calcio	8.7 (8.3 – 9.3)	
Fósforo	4.5 (3.6 – 5.6)	
PTH	368.5 (191.0 – 609.0)	
Kt/v	1.5 (1.3 – 1.7)	
Paraclínicos en metas		
Kt/v	284	81.1
Potasio	264	75.4
Calcio	224	64.0
Hemoglobina	190	54.3
Fósforo	183	52.3
PTH	79	22.6

Tabla 3. Comparación de características sociodemográficas y clínicas estratificada por disfunción tiroidea por TSH,

	Hipotiroidismo N=20	Hipotiroidismo subclínico N= 69	Normal N=261	Valor p*	Valor p†	Valor p‡
Edad	70 (57 - 80)	62 (51 - 69)	58 (76 - 69)	0.0054	0.3289	0.0180
Sexo F	10 (50.0)	37 (53.6)	125 (47.9)	0,9593	0.4796	0.9764
Comorbilidades						
Hiperparatiroidismo	11 (55.0)	42 (60.9)	159 (60.9)	0.7773	0.8897	0.8396
HTA	11 (55.0)	39 (56.5)	144 (55.2)	0.8290	0.9545	0.8911
Patología reumatológica	2 (10.0)	5 (7.3)	14 (5.4)	0.7233	0.7558	0.9390
Falla cardiaca	0 (0.0)	2 (2.9)	13 (5.0)	0.6364	0.6751	0.9313
Cardiopatía isquémica	1 (5.0)	7 (10.1)	4 (1.5)	0.7904	0.0015	0.7959
DM	1 (5.0)	2 (2.9)	7 (2.7)	0.9194	0.7459	0.8062
Neoplasias	0 (0.0)	1 (1.5)	4 (1.5)	0.1045	0.5776	0.5264
ECV	0 (0.0)	1 (1.5)	1 (0.4)	0.1045	0.8638	0.5264
Otra	1 (5.0)	4 (5.8)	30 (11.5)	0.6004	0.2451	0.6785
Estado nutricional						
Infrapeso	3 (15.0)	7 (10.1)	14 (5.4)	0.2129	0.2528	0.8343
Normopeso	13 (65.0)	29 (42.0)	140 (53.6)	0.4511	0.1144	0.1188
Sobrepeso	3 (15.0)	23 (33.3)	71 (27.2)	0.	0.3961	0.1916
Obesidad	1 (5.0)	10 (14.5)	36 (13.8)	0.4363	0.1393	0.4529
Tiempo en diálisis Me (RIC)	3 (2 – 6.5)	4 (2 - 7)	3 (2 – 6)	0,9278	0.9632	0.8781
Tipo de diálisis						
Peritoneal automatizada	3 (15.0)	10 (14.5)	35 (13.4)	0.8905	0.9684	0.7613
Peritoneal manual	7 (35.0)	18 (26.1)	48 (18.4)	0.1309	0.2103	0.6191
Hemodiálisis	10 (50.0)	41 (59.4)	178 (68.2)	0.1555	0.2177	0.6230
Paraclínicos en metas						
Kt/v	16 (80.0)	56 (81.2)	212 (81.2)	0.8695	0.8625	0.8392
Potasio	14 (70.0)	49 (71.0)	201 (77.0)	0.6614	0.3809	0.8473
Calcio	12 (60.0)	33 (47.8)	179 (68.6)	0.5852	0.0022	0.4796
Hemoglobina	8 (40.0)	36 (52.2)	146 (55.9)	0.2527	0.6793	0.4796
Fósforo	10 (10.0)	33 (47.8)	140 (53.6)	0.0004	0.4701	0.0053
PTH	5 (25.0)	17 (24.6)	57 (21.8)	0.9578	0.7385	0.7965

* Valor de p comparando el grupo de hipotiroidismo versus normal; † Valor de p comparando el grupo de hipotiroidismo subclínico versus normal; ‡ Valor de p comparando el grupo de Hipotiroidismo versus hipotiroidismo subclínico

FIGURAS

Figura 1. Causa primaria de enfermedad renal crónica

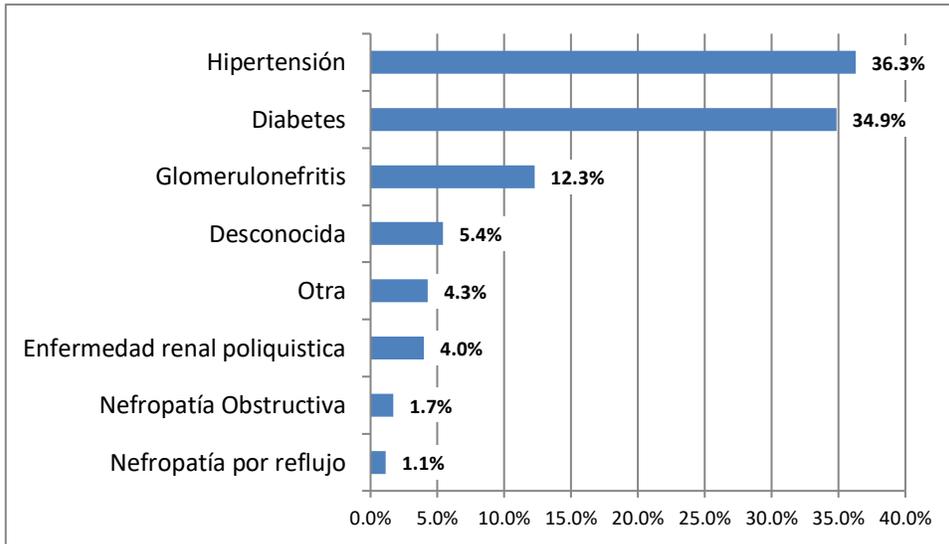
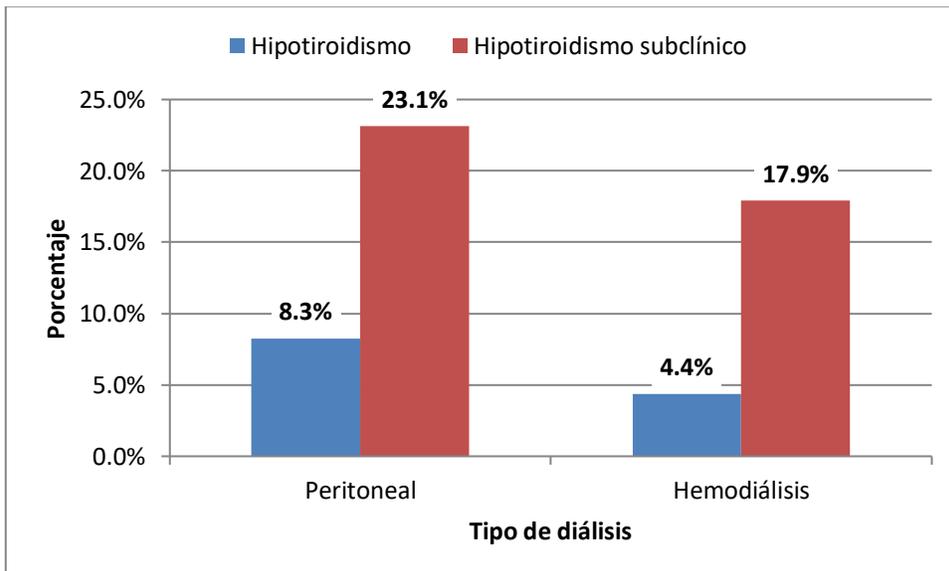


Figura 2. Distribución de la disfunción tiroidea estratificada por tipo de diálisis



ANEXOS

Anexo A. Formato de recolección de datos

IDENTIFICACIÓN:

EDAD:

SEXO.

Masculino_____
Femenino_____

RÉGIMEN DE AFILIACIÓN

Subsidiado	<input type="text"/>
Contributivo	<input type="text"/>
Vinculado	<input type="text"/>
Régimen especial	<input type="text"/>

AÑO DE INICIO DE DIÁLISIS

TIPO DE DIÁLISIS

CADP	<input type="text"/>
APD	<input type="text"/>
HD	<input type="text"/>

CAUSA ENFERMEDAD RENAL

Diabetes	Enfermedad Renovascular
Hipertensión	Nefritis intersticial.
Enfermedad renal poliquística	Nefropatía Obstructiva
Glomerulonefritis	Otra
Nefropatía por Aines	Desconocida
Nefropatía por reflujo	

COMORBILIDADES.

Cardiopatía isquémica	ECV
ICC	Hiperparatiroidismo
Patología Reumatológica	Otra Endocrinopatía

TRATAMIENTO ACTUAL

IECA	ARA II
Diuréticos	Betabloqueador
Calcioantagonista	α 1 antagonista
α 2 Adrenérgico	Vasodilatador
Anta. Aldosterona	Eritropoyetina
Manejo Para Hiperparatiroidismo	Insulina y/o análogos

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Peso	<input type="text"/>
Talla	<input type="text"/>

PARACLÍNICOS

Hb	<input type="text"/>	PTH	<input type="text"/>
K+	<input type="text"/>	Ktv	<input type="text"/>
Fosforo	<input type="text"/>	TSH	<input type="text"/>
Calcio	<input type="text"/>		<input type="text"/>