
**UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ FACULTAD DE
MEDICINA TRABAJO FIN DE GRADO EN MEDICINA**



**ANÁLISIS DE FACTORES CLÍNICOS Y METABÓLICOS RELACIONADOS CON
EL DESARROLLO DE OSTEOPOROSIS EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
AVANZADA.**

AUTOR: MARCOS MUÑOZ, PABLO
TUTORA: Dra. MARÍA ISABEL MILLÁN DEL VALLE
Departamento y Área. HGUE, Servicio Nefrología. Curso
académico 2024 - 2025
Convocatoria de Junio.

INDICE

1.	RESUMEN.....	5
2.	ABSTRACT.....	6
3.	ABREVIATURAS/DEFINICIONES	7
4.	INTRODUCCIÓN DEL ESTUDIO.....	7
4.1	Enfermedad Renal Crónica	7
4.2	Osteoporosis.....	7
4.3	ERC y OP	9
4.4	ERC y alteraciones del metabolismo óseo-mineral:	10
4.5	ERC, fracturas patológicas y otras comorbilidades.....	11
4.6	Tratamiento de la OP en ERC	12
5.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	13
6.	OBJETIVOS	14
6.1	Objetivos Primarios o Principales:.....	14
6.2	Objetivos Secundarios:.....	14
7.	CONTRASTE DE HIPÓTESIS	14
8.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
8.1	Diseño:	14
8.2	Población de estudio:	14
8.3	Criterios de selección:	14
8.4	Variables principales:.....	14
8.5	Variables secundarias:.....	15
8.6	Intervenciones/procedimientos a realizar:.....	15
8.7	Calendario:	15
8.8	Análisis estadístico:.....	15
8.9	Cálculo del tamaño muestral:.....	16
9.	RESULTADOS.....	16
10.	DISCUSIÓN	17
11.	CONCLUSIÓN	18
12.	ASPECTOS ÉTICOS.....	19
13.	BIBLIOGRAFÍA.....	21
14.	ANEXOS	25

TABLA DE ILUSTRACIONES

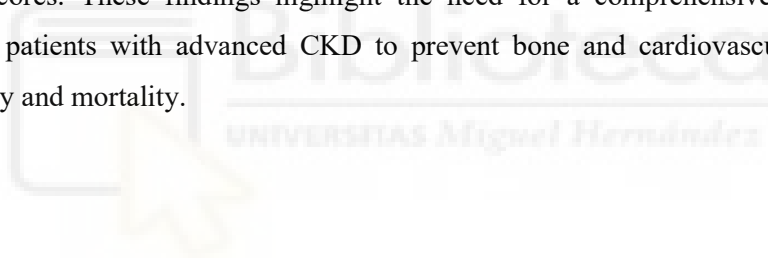
<i>Ilustración 1: Tabla de factores de Riesgo clásicos</i>	9
<i>Ilustración 2: Flujo de pacientes</i>	25
<i>Ilustración 3: Calculadora Frax</i>	25
<i>Ilustración 4: Tabla 1</i>	26
<i>Ilustración 5: Tabla 2</i>	27
<i>Ilustración 6: Tabla 3</i>	29
<i>Ilustración 7: Tabla 4</i>	32
<i>Ilustración 8: Tabla 5</i>	33
<i>Ilustración 9: Tabla 6</i>	34
<i>Ilustración 10: Tabla 7</i>	35
<i>Ilustración 11: Gráfico 1</i>	35
<i>Ilustración 12: Gráfico 1.1</i>	35
<i>Ilustración 13: Gráfico 2</i>	36
<i>Ilustración 14: Gráfico 2.1</i>	36
<i>Ilustración 15: Gráfico 2.2</i>	37
<i>Ilustración 16: Gráfico 3</i>	37
<i>Ilustración 17: Gráfico 4</i>	38
<i>Ilustración 18: Gráfico 5</i>	38
<i>Ilustración 19: Gráfico 6</i>	39

1. RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia con una alta prevalencia de alteraciones del metabolismo óseo-mineral (MOM), osteoporosis (OP) y calcificación vascular, condiciones que aumentan significativamente el riesgo de fracturas y eventos cardiovasculares. A pesar de ello, una parte importante de estos pacientes permanece sin tratamiento específico, especialmente en los estadios avanzados de la enfermedad. Este estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo se realizó en pacientes adultos en tratamiento con hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal (DP) en el Hospital General Universitario de Elche, con el objetivo de evaluar la prevalencia de OP y alteraciones del MOM, correlacionarlas con el riesgo de fractura y calcificación vascular, y explorar la influencia de factores como la inflamación crónica, desnutrición y tratamientos específicos. Se incluyeron 50 pacientes (32 HD, 18 DP). Los resultados mostraron una mayor prevalencia de OP (68,7%) y calcificación vascular (70%) en el grupo HD frente al grupo DP (16,6% y 22,2%, respectivamente). Se evidenció una correlación significativa entre la densidad mineral ósea (DMO) y variables como la PTH, fosfatasa alcalina, estado nutricional e índice FRAX. Asimismo, la puntuación de calcificación vascular (Kauppila) se asoció con edad, tiempo de enfermedad, inflamación y desnutrición. Algunos tratamientos, como el Paricalcitol y la Darbepoetina, se relacionaron con menores grados de calcificación. Estos hallazgos destacan la necesidad de una valoración integral y multidisciplinar en pacientes con ERC avanzada, con el fin de prevenir complicaciones óseas y cardiovasculares que impactan en su morbilidad.

2. ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is associated with a high prevalence of bone mineral metabolism (BMM) disorders, osteoporosis (OP) and vascular calcification, conditions that significantly increase the risk of fractures and cardiovascular events. Despite this, a significant proportion of these patients remain untreated, particularly in the advanced stages of the disease. This descriptive, observational, cross-sectional and prospective study was carried out in adult patients on haemodialysis (HD) or peritoneal dialysis (PD) at the Hospital General Universitario de Elche, with the aim of evaluating the prevalence of OP and BMM changes, correlating them with the risk of fracture and vascular calcification, and studying the influence of factors such as chronic inflammation, malnutrition and specific treatments. Fifty patients were included (32 HD, 18 PD). The results showed a higher prevalence of OP (68.7%) and vascular calcification (70%) in the HD group than in the PD group (16.6% and 22.2%, respectively). There was a significant correlation between bone mineral density (BMD) and variables such as PTH, alkaline phosphatase, nutritional status and FRAX index. Vascular calcification score (Kauppila) was also associated with age, disease duration, inflammation and malnutrition. Some treatments, such as paricalcitol and darbepoetin, were associated with lower calcification scores. These findings highlight the need for a comprehensive and multidisciplinary assessment of patients with advanced CKD to prevent bone and cardiovascular complications that affect morbidity and mortality.



3. ABREVIATURAS/DEFINICIONES

- Calcio (Ca), Fósforo (P), Hormona paratiroidea (PTH), Factor de Crecimiento de Ffibroblastos 23 (FGF23) y Vitamina D activa (Calcitriol / 1,25-Dihidroxicolecalciferol / 1,25-Dihidroxitamina D3).
- Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CDK-MBD)
- Densitometría (DMO)
- Dual-energy X-ray Absorptiometry (DEXA)
- Enfermedad Ósea Adinámica (EOA)
- Enfermedad Renal Crónica (ERC)
- Filtrado Glomerular (FG)
- FRAX (calculadora de riesgo de fractura)
- Osteodistrofia Renal (ODR)
- Osteoporosis (OP)
- UBE (Unidad de Bebida Estándar)

4. INTRODUCCIÓN DEL ESTUDIO

4.1 Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) se caracteriza por ser un grupo diverso de trastornos que afectan tanto la estructura como la función de los riñones, mostrando una amplia variedad en cómo se manifiestan clínicamente¹. Esta se define como una alteración de la función renal o de su estructura (sedimento, imagen, histología) que persiste durante más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Además, los pacientes trasplantados renales aún con función renal normal se consideran ERC estadio 5 según las guías KDIGO². En España, se estima que alrededor del 6,8% de la población presenta ERC en los estadios 3 a 5 según la clasificación KDIGO. Esta cifra se desglosa en un 3,3% entre las personas de 40 a 64 años y un 21,4% en aquellos mayores de 64 años¹.

4.2 Osteoporosis

La osteoporosis (OP) es el trastorno esquelético más común en la población general. Actualmente en España, según el informe de la Sociedad Española de Osteoporosis elaborado en 2022, aproximadamente el 5,4 % de la población general española padecería de algún grado de OP. Esta patología se caracteriza por una disminución en la resistencia mecánica del hueso, lo que incrementa el riesgo de fracturas de bajo impacto y las consecuencias negativas que de ello se derivan³. La Sociedad Española de reumatología (SER) clasifica como osteoporótico a cualquier paciente que cumpla una de estas situaciones: T-score en columna lumbar, cuello femoral o cadera total $\leq -2,5$; fractura femoral por

fragilidad, independientemente del valor de la DMO, en mujeres postmenopáusicas y en varones >50 años; o fractura por fragilidad de vértebra, húmero proximal o pelvis en mujeres postmenopáusicas y en varones >50 años, si se constata una densitometría (DMO) baja ($T \text{ score} \leq -1,0$)⁴.

La resistencia ósea no solo depende de la DMO, sino también de la calidad del hueso. No obstante, como podemos observar en los criterios diagnósticos, en la actualidad en la práctica clínica habitual y salvo excepciones nos basamos en una DMO medida por DEXA (Dual-energy X-ray Absorptiometry) y, cuando en esta prueba se obtienen unos resultados por debajo de los límites estipulados, entonces el paciente es clasificado como osteoporótico (no presenta una patología en sí mismo, pero sí que supone un gran factor de riesgo para padecer fracturas patológicas)^{4,5}. Pese a ello, las densitometrías no son capaces de determinar la calidad del hueso, pues esta viene determinada por: composición de la matriz, disposición de fibras de colágeno, microarquitectura, geometría, mineralización y remodelado óseo que determinan la elasticidad, capacidad de reparación y propagación de microcracks⁶, por lo que no todos los pacientes con OP presentarán fracturas patológicas ni viceversa, lo que hace necesario evaluar otros factores de riesgo que no sean los de las densitometrías⁴.

Según la SER, la DMO estaría indicada en todas aquellas mujeres > 64 años y hombres > 69 años sin factores de riesgo asociados. En el resto de la población tendríamos que valorarla en caso de presentar factores de riesgo clásicos de OP (ilustración 1) y otros como: FRAX para fractura principal $\geq 5\%$; tratamiento con fármacos inhibidores de aromatasa y antiandrógenos; o enfermedades asociadas a OP secundaria⁴.

Factores de Riesgo clásicos de Osteoporosis
Factores de riesgo mayores: DMO T-score < -2,5 DE. Fractura previa (vertebral, de cadera, columna o muñeca). Edad > 65 años. Bajo peso: Índice de masa corporal <20 Kg/m². Antecedente familiar 1er grado de fractura de cadera Tratamiento con glucocorticoides (>5 mg/día de prednisona o equivalente durante >3 meses) Más de 2 caídas en el último año. Malnutrición crónica o síndrome malabsortivo, así como los trastornos de conducta alimentaria.
Factores de riesgo menores: Sexo femenino. Menopausia precoz (40-45 años). Hábito tabáquico. Consumo de > 3 UBEs al día. Diabetes Mellitus tipo 1. Artritis Reumatoide.

Ilustración 1: Tabla de factores de Riesgo clásicos¹

4.3 ERC y OP

Actualmente la ERC se considera un factor determinante para la salud ósea, hecho que se refleja en el concepto de "osteodistrofia renal" (ODR), el cual es uno de los componentes del complejo CKD-MBD (Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder) y que realmente debe utilizarse exclusivamente para describir las lesiones histológicas o las alteraciones en la arquitectura de los huesos de pacientes con un diagnóstico de ERC, demostrable únicamente por biopsia ósea^{7,8}.

La ODR incluye enfermedades de alto remodelado, como la osteítis fibrosa (resultado del hiperparatiroidismo secundario); así como de bajo remodelado, como la osteomalacia y la enfermedad

¹ Tabla de factores de Riesgo clásicos de Osteoporosis según la *Bibliografía* [6]

ósea adinámica (EOA); y formas mixtas. La EOA se caracteriza por una afección en la que el recambio óseo es bajo, tras una terapia prolongada con vitamina D en dosis altas y el uso de quelantes de fósforo (P) que contienen calcio (Ca) en pacientes con ERC avanzada⁹.

Es importante tener claros los términos porque si hablamos únicamente de la OP, esta se caracteriza por una disminución de la masa ósea y alteraciones en la microarquitectura, pero no presentará defectos específicos en la mineralización, celularidad o recambio óseo^{8,10}.

El CKD-MBD por el contrario, abarca anomalías en la tasa de recambio, mineralización y volumen óseo (TMV), y hace referencia a todas aquellas alteraciones, ya sean bioquímicas, esqueléticas o no esqueléticas (como la calcificación de vasos sanguíneos) del MOM de los pacientes con ERC. Las alteraciones bioquímicas son medibles mediante la detección de los niveles séricos de: Ca, P, PTH, Vitamina D... Pero también hay que tener en cuenta las alteraciones en el remodelado, la mineralización, el volumen, y el crecimiento o la fragilidad del esqueleto; así como la calcificación de los tejidos blandos. No obstante, el término CKD-MBD no abarca todas las alteraciones del MOM que afectan a la calidad del hueso. En ERC pueden coexistir factores clásicos asociados a OP (como la edad, el sexo o el hipogonadismo) con otros propios que ejercen un efecto independiente de la enfermedad renal sobre la calidad ósea⁸.

Así, sería conveniente tener en consideración los factores urémicos intrínsecos de la ERC en relación con la salud ósea, puesto que se ha podido observar que en condiciones urémicas la orientación de las fibras de colágeno cambia, estableciéndose uniones no fisiológicas que conllevan a una unión de cristales mineralizados inmaduros^{5,6}.

4.4 ERC y alteraciones del metabolismo óseo-mineral:

Se ha podido demostrar que en pacientes con una disminución del aclaramiento de creatinina (<70 mL/min) por afectación de la función renal, se produce una retención de P, que no puede ser detectada en estadios iniciales de la enfermedad por el efecto compensador que producen: factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) y hormona paratiroidea (PTH). Y dado que el fosfato libre del organismo (el que podemos medir con las analíticas de sangre) supone aproximadamente el 1% del total, esto nos hace entender que la fosfatemia no es un buen marcador de la evolución de la enfermedad¹¹.

El aumento del P sérico per sé, puede afectar el metabolismo óseo directa e indirectamente a través del desarrollo de mecanismos hormonales adaptativos como el aumento de PTH, FGF23, y la disminución del calcitriol que tratan de prevenir la hiperfosfatemia¹².

El FGF23 es una proteína que es sintetizada principalmente por los osteoblastos maduros-osteocitos en respuesta a niveles elevados de fosfato, vitamina D activa y PTH. Sus mecanismos de compensación actúan aumentando la fosfaturia e inhibiendo la síntesis de calcitriol (reduciendo la absorción intestinal de P)¹¹.

Por otro lado, el calcitriol también se va a ver afectado en estadios iniciales de la enfermedad por los siguientes mecanismos: por déficit de sustrato (es el déficit que tiene la población general de niveles de calcidiol, por mala dieta o niveles de exposición solar bajos), el cual se filtraría en glomérulo y se transportaría por la megalina (receptor endocítico situado en la membrana apical) en células tubulares proximales (donde se transformaría en calcitriol por acción de la 1-alfa-hidroxilasa); el FGF23 bloquea la actividad de la enzima 1-alfa-hidroxilasa y estimula la actividad de la 24-hidroxilasa (catalizadora del calcitriol); y por reducción de la masa renal funcionante en estadios más avanzados de la ERC (implica también menor actividad y niveles de las enzimas 1-alfa-hidroxilasas)¹¹.

En los estadios 2-3 de la enfermedad renal se ha podido demostrar que la reducción de los niveles circulantes de vitamina D activa (calcitriol) van a derivar en una reducción de la absorción de calcio en el intestino. La suma de estar reteniendo P, tener niveles bajos de calcitriol y calcio conducirá en muchos casos de forma inevitable a un hiperparatiroidismo secundario. Es precisamente la concatenación de alteraciones metabólicas y la incapacidad de los sistemas de compensación las que acaban favoreciendo el desarrollo de la enfermedad ósea¹¹.

4.5 ERC, fracturas patológicas y otras comorbilidades.

Cada día es mayor la evidencia de que el paciente con ERC presenta un elevado riesgo de fractura (y mortalidad asociada) más elevado que la población general. Un estudio de cohorte que se realizó utilizando la base de datos de investigación del seguro nacional de salud de Taiwán con una población de 51.473 pacientes mostró que la tasa de incidencia de fractura era mayor en pacientes en HD que en DP, y que otros factores como la edad (mayores de 65 años), la OP, la fractura de cadera previa o la cirrosis hepática también incrementaban el riesgo de forma significativa^{13,14}. Los pacientes con ERC G5 tienen un riesgo 4.4 veces mayor de fracturas que la población general¹⁵.

Las fracturas patológicas más frecuentes en ERC son las vertebrales y, pese a que algunas cursen con dolor invalidante, disminución de la altura o aparición de cifosis, muchas de ellas son pauci- o asintomáticas. En ambos casos se muestra la evidente debilidad ósea de estos pacientes⁶.

Dentro de las numerosas causas implicadas en el aumento de fracturas óseas se encuentran: la edad avanzada, la amenorrea, la exposición a esteroides, el descenso de la vitamina D, el aumento de la

PTH, la desnutrición o las alteraciones nutricionales, la inflamación crónica, hueso adinámico, amiloidosis asociada a hemodiálisis, la hipocalcemia, cambios en la arquitectura ósea o aumento del estrés oxidativo entre otras. Las concentraciones de fósforo sérico, ya sean altas o muy bajas, también se han correlacionado con el riesgo de fractura^{9,12}. Por otro lado, los mecanismos de adaptación que pretenden evitar la hiperfosfatemia son de menor intensidad si la absorción intestinal de P disminuye con el uso de captadores; los cuales parecen tener un impacto positivo en la reducción del riesgo de fracturas¹².

Como se puede observar, el paciente con enfermedad renal tiene incrementado el riesgo de fracturas, y a los factores habituales de la población general se suman otros propios de la uremia. Los mecanismos que favorecen las fracturas en la uremia no son suficientemente conocidos, aunque es ampliamente aceptado que la disminución del contenido mineral óseo y la alteración en la arquitectura ósea son responsables de un aumento en la fragilidad ósea. Con la progresión de la ERC, el riesgo de fractura aumenta^{6,12,16}.

Para medir dicho riesgo, es preciso una herramienta que nos permita cuantificarlo. El FRAX ha demostrado ser una herramienta útil para predecir fracturas en población general. De hecho, parece que tiene una capacidad discriminativa comparable a la DMO en ciertos casos, y en algunos aspectos, incluso es superior. Los estudios mencionan que FRAX puede predecir el riesgo de fracturas clínicas de manera efectiva, especialmente cuando se combina con DMO¹². Existen datos que muestran que FRAX permite una mejor evaluación del riesgo de fractura ósea mayor en pacientes con ERC sometidos a HD que cualquiera de sus componentes y otros factores de riesgo considerados en el análisis. Sin embargo, también se señala que en pacientes con estadios avanzados de ERC, como los estadios 4-5D, el uso de FRAX podría no ser tan preciso debido a las alteraciones en el metabolismo mineral que pueden influir en el riesgo de fracturas (podría estar infravalorando el riesgo de fractura)^{12,16}.

Por otro lado, también se ha podido demostrar que los niveles elevados de Ca sérico predisponen a la calcificación extraósea, especialmente a la calcificación cardiovascular (CV), así como una asociación directa entre CV y OP. Esto supone para los pacientes con ERC un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas¹⁸.

4.6 Tratamiento de la OP en ERC

El estudio ERCOS mostró recientemente que el 40% de los pacientes con ERC grados 3-5D no recibían tratamiento para la OP. Esto es fruto de la ausencia de evidencia de resultados de los fármacos para la osteoporosis en estos grupos poblacionales¹⁹. No obstante, eso no es motivo para la inanición, pues existen múltiples intervenciones que se pueden realizar en estos pacientes. Algunas no farmacológicas

como la actividad física, especialmente los ejercicios de resistencia que han demostrado preservar la masa ósea en pacientes con ERC 3-5; el ajuste de fármacos (antihistamínicos, opiáceos y psicotrópicos) que puedan alterar la capacidad cognitiva y física; modificar hábitos de vida como el consumo de tabaco y alcohol que se han relacionado con fracturas de cadera; y conocer y hacer uso responsable de aquellos

fármacos que afectan a la salud ósea (diuréticos de asa, inhibidores de la bomba de protones, heparinas no fraccionadas y glucocorticoides)⁶.

En cuanto a las intervenciones farmacológicas, no hay nada definido ni indicaciones absolutas, evidenciando una vez más la necesidad de individualizar. Pero si nos basamos en las recomendaciones actuales, estas apuntan a mantener tratamientos diarios de Vitamina D evitando siempre estados de hipercalcemia y pendientes de mantener niveles de PTH en rango, pues se ha visto que el hiperparatiroidismo supone un riesgo independiente de fractura y de eventos cardiovasculares^{6,20}. Por otro lado, los fármacos antirresortivos de los que disponemos son: los bifosfonatos (son filtrados dependientes por lo que no se pueden utilizar en ERC grado 5D)⁹ y el Denosumab (anticuerpo monoclonal que ha demostrado ganancia ósea medidas por densitometrías, reducción de las fracturas en población general y que carece de metabolismo renal). No obstante, en este último hay que llevar un estrecho control y retirar el fármaco si apareciesen efectos adversos (hipocalcemia severa, osteonecrosis de mandíbula y fracturas de fémur), pese a que el riesgo es muy bajo^{6,9}. Otros fármacos como la Teriparatida (fragmento de la PTH humana) ha demostrado en tratamiento intermitente incrementar el número de osteoblastos (efecto anabólico) y podría indicarse en la EOA, pero con un uso muy limitado por el riesgo de osteosarcoma¹¹.

5. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Dada la asociación entre ERC, alteraciones del MOM, la alta incidencia de fracturas y aumento de morbimortalidad de los pacientes, creemos que se deben evaluar los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de enfermedad ósea, cuantificar el riesgo de fractura (especialmente en pacientes con ERC avanzada) con métodos y herramientas similares a los utilizados en la población general (i.e. FRAX, DMO) y valorar otras posibles comorbilidades asociadas. Además de que varios investigadores afirman que existe una elevada prevalencia de fracturas e infratratamiento en los pacientes con ERC y OP, que es especialmente notorio en el ámbito nefrológico de nuestro medio (hecho destacable dado el evidente sesgo positivo que existe por el interés de los profesionales en esta patología).

Con nuestro estudio buscamos resultados que puedan dar claridad a un tema con poca literatura científica hasta la fecha en estos grupos poblacionales y que, de forma más ambiciosa y proactiva por

parte de los clínicos, puedan implicar intervenciones adicionales (relacionadas con reducir las caídas o tratamientos para la OP ante una DMO baja o disminución progresiva de la misma) para prevenir comorbilidades mayores en los pacientes con ERC^{13,17}.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivos Primarios o Principales:

Identificar la prevalencia de OP y alteraciones del MOM (estratificando por grupos en el caso de la PTH para definir EOA e hiper-PTH) en HD y DP en el Hospital General Universitario de Elche.

6.2 Objetivos Secundarios:

Correlacionar hallazgos de la DMO y alteraciones del MOM fosfocálcico con riesgo de fractura por fragilidad. Relacionar factores de riesgo no clásicos como la inflamación crónica y/o la desnutrición con osteoporosis y alteraciones MOM. Relacionar calcificación vascular según índice de Kauppila con densidad ósea en ambas poblaciones.

7. CONTRASTE DE HIPÓTESIS

Factores de riesgo no clásicos pero frecuentes en la ERC como la inflamación crónica y la desnutrición junto con la calcificación vascular se asocian a peor salud ósea e incrementan el riesgo de fractura de los pacientes con ERC avanzada en diálisis.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 Diseño:

Estudio descriptivo, observacional transversal prospectivo en el HGU Elche en la Unidad de HD y DP, realizándose una comparación entre ambas poblaciones.

8.2 Población de estudio:

Pacientes adultos (> 18 años) en tratamiento con diálisis en el Hospital General Universitario de Elche.

8.3 Criterios de selección:

Pacientes mayores de 18 años, en tratamiento con diálisis al menos durante 3 meses (y que continúen en tratamiento actualmente). Estos pacientes no deben haber presentado complicaciones infecciosas en los 3 meses previos a la toma de los datos y no deben presentar actualmente infecciones activas.

8.4 Variables principales:

Todas aquellas de la analítica sanguínea que participan en el metabolismo óseo-mineral (Ca, P, Mg,

Vitamina D, PTH y Fosfatasa Alcalina); tipo de diálisis [Hemodiálisis (Online, Standard o Expandida) o Diálisis peritoneal] y los valores de las DMO para determinar la existencia de osteoporosis.

8.5 Variables secundarias:

Las variables secundarias serían: edad; sexo; antropométricas (peso en kg, talla en cm e IMC); antecedentes personales [Comorbilidades (especificar patología), hábito tabáquico, hábito enólico, hospitalizaciones previas (especificar motivo), etiología de la enfermedad renal y tiempo en diálisis]; factores analíticos del estado nutricional (Albúmina, prealbúmina, Hemoglobina y Hematocrito); indicadores de inflamación (PCR y Ferritina); valores de bioimpedancia (OH, masa magra y masa grasa); valoración del riesgo de fractura (Índice FRAX); valoración de calcificación vascular (Índice de Kauppila); tratamientos relacionados con las patologías a analizar (tratamiento para osteoporosis, tratamiento con corticoides y tratamiento para enfermedad metabólica ósea); aspectos del estado nefrológico [Kt/V y función renal residual (mL/min/1.73 m²)]; estado de la coagulación (anticoagulado o no, y tipo de anticoagulante); y tipo de baño de Calcio para la dialización.

8.6 Intervenciones/procedimientos a realizar:

No se realizarán intervenciones en los pacientes a parte de la recogida de datos descritos en las variables del estudio. Existen dos grupos principales y se asigna a cada uno en base al tipo de diálisis al que está sometido cada paciente. Las variables se recogerán de la historia clínica de los pacientes y de las pruebas complementarias que se les hayan realizado (pruebas de imagen, mediciones óseas, estudios de bioquímica en analíticas sanguíneas, bioimpedancias y del cálculo de riesgos en base a alguna de dichas variables). Los datos se recogerán en una plantilla Excel y lo hará el investigador principal del estudio.

8.7 Calendario:

Inicio de la recogida de datos en 01/01/2025, hasta el análisis estadístico en 01/03/2025.

8.8 Análisis estadístico:

Para el análisis de los datos, en primer lugar, se evaluó la distribución de normalidad de las variables cuantitativas mediante la prueba de Shapiro Wilk. Las variables cuantitativas con distribución normal se describieron mediante la media y la desviación estándar (sd), mientras que aquellas que no cumplieron con el supuesto de normalidad se resumieron mediante la mediana y los percentiles 25 (Q1) y 75 (Q3). Las variables cualitativas se reportaron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Para la comparación entre grupos, se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) en las variables cuantitativas con distribución normal cuando hubo más de dos grupos, y la prueba de Kruskal-Wallis para las variables no paramétricas. En el caso de comparaciones entre dos grupos, se utilizó la prueba t de Student para datos paramétricos y la prueba U de Mann-Whitney para datos no paramétricos. Para las

variables cualitativas, se emplearon pruebas de independencia utilizando el test de Chi cuadrado y el test exacto de Fisher cuando las frecuencias esperadas fueron bajas. Además, se evaluaron correlaciones entre variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Spearman para datos no paramétricos. Todas las pruebas fueron bilaterales y se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo

8.9 Cálculo del tamaño muestral:

Se propone un estudio piloto observacional trasversal prospectivo, donde para el cálculo del tamaño muestral se ha explorado la prevalencia de presencia de deterioro óseo en pacientes con diálisis peritoneal es del 45.2% (C Ulloa-Clavijo, et al.), la prevalencia de deterioro óseo en pacientes de hemodiálisis se encuentra entre 38,4% (Hyunsook Kim, et al.) y 35%. El cálculo del tamaño muestral mínimo para a un nivel de confianza del 95% y un poder estadístico del 80% se obtendría 218 pacientes en los dos grupos. Al tratarse de un trabajo a largo plazo, en marzo de 2025 se realizará un corte para explorar dichas prevalencias en nuestra población. La estimación del tamaño muestral a fecha de marzo del 2025 será de 20 pacientes en HD y 42 pacientes en DP y obtendríamos un 33,33% del poder estadístico.

9. RESULTADOS

Prevalencias: en el grupo HD (N=32) hubo un 68,7% de pacientes con OP y un 70% de pacientes con calcificación vascular (medida por Kauppila > 6 pts.); mientras que en el grupo de DP (N=18) se encontró una prevalencia de OP del 16,6% y una prevalencia de calcificación vascular del 22,22%.

En cuanto a las diferencias halladas entre grupos: los pacientes del grupo HD eran significativamente mayores ($p=0.032$) y tenían menor peso ($p=0.020$) en comparación con el grupo DP. En cuanto a los parámetros hematológicos y nutricionales, la prealbúmina ($p=0.001$), hemoglobina ($p=0.014$) y hematocrito ($p=0.061$) fueron menores en HD. Se evidenció una diferencia en DMO ($p=0.012$), con valores más bajos en HD, y una mayor puntuación de Kauppila en HD ($p<0.001$). La PCR fue significativamente más elevada en HD ($p=0.009$). Además, el grupo HD tenía un mayor tiempo de enfermedad ($p=0.002$) y mayor masa magra ($p=0.006$). También se encontró una diferencia significativa en el riesgo de fractura FRAX ($p=0.003$), siendo mayor en H. En contraste, variables como Mg, IMC, OH, albúmina, calcio, fosfatasa alcalina, ferritina y PTH no mostraron diferencias significativas. [Tabla 1]

La DMO mostró una correlación inversa con la fosfatasa alcalina ($r=-0.29$, $p=0.04$), la PTH ($r=-0.27$, $p=0.06$), el tiempo de enfermedad ($r=-0.29$, $p=0.04$) y el índice FRAX ($r=-0.74$, $p<0.001$). En cuanto a la calcificación vascular (Kauppila), se observó una fuerte correlación positiva con la edad ($r=0.67$, $p<0.001$), el tiempo de enfermedad ($r=0.35$, $p=0.01$) y el índice FRAX ($r=0.37$, $p=0.01$). Además, la prealbúmina ($r=-0.46$, $p<0.001$) y la fosfatasa alcalina ($r=0.45$, $p<0.001$) mostraron asociaciones

significativas con Kauppila. [Tabla 2]

El análisis de DMO mostró que los antecedentes oncológicos ($p=0.017$), hábito tabáquico ($p=0.060$) y el consumo de alcohol ($p=0.041$) podrían influir en la densidad ósea de forma negativa. Los pacientes con antecedentes de cáncer (mediana de -1.6) presentan una mayor pérdida ósea en comparación con aquellos sin antecedentes de cáncer (mediana de -1.2), con un valor ($p = 0.017$). El hábito tabáquico también muestra una tendencia hacia una mayor disminución en la densidad ósea en los fumadores (-1.7) comparado con los no fumadores (-1.2), aunque no alcanzó significancia estadística ($p = 0.060$). Por otro lado, el consumo de alcohol se asocia con una disminución significativa en la densidad ósea en los bebedores (-2.2) comparado con los no bebedores (-1.2), con $p = 0.041$. [Tabla 3]

El análisis de la puntuación de Kauppila mostró que el uso de Paricalcitol ($p = 0,001$) y de Darbepoetina ($p = 0,003$ y $p = 0,007$) se asocia con puntuaciones más bajas. Por el contrario, los pacientes que reciben Cinacalcet ($p = 0,027$) o Calcifediol ($p = 0,012$) presentan puntuaciones más altas. También se observó que los hombres ($p = 0,037$) tienen puntuaciones significativamente superiores a las de las mujeres, y que los antecedentes de ECV ($p = 0,003$), especialmente en casos de patología vascular, se relacionan con una mayor carga de calcificación. Otros factores estudiados, como hipertensión, diabetes, tabaquismo u otras comorbilidades, no mostraron diferencias significativas en este análisis. [Tabla 4]

Asimismo, se comparó la proporción de pacientes con niveles elevados de PTH (>300 pg/mL) entre los tipos de terapia dialítica (hemodiálisis vs. diálisis peritoneal), sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0.382$). Cabe señalar que la ausencia de significación estadística podría estar influenciada por el tamaño muestral reducido. [Tabla 7].

10. DISCUSIÓN

La DMO se encuentra negativamente correlacionada con la fosfatasa alcalina, la PTH, el tiempo de enfermedad y el índice FRAX, lo que indica que niveles más altos de estos parámetros se asocian con una menor densidad mineral ósea y, por tanto, con un mayor riesgo de fracturas, datos que concuerdan con la literatura actual^{6,7,9,11,12}. Además, los antecedentes oncológicos también se vinculan con una menor densidad ósea, hecho que Shapiro CL et al²¹ explicaban por las terapias endocrinas en estos pacientes. Mientras que otras condiciones como la hipertensión, la ECV y la diabetes no mostraron una asociación estadísticamente significativa con los resultados de la DMO. Esto sugiere que otros factores, como el tratamiento con vitamina D o los medicamentos específicos para el metabolismo óseo, podrían tener un papel más relevante en la variabilidad observada en la densidad ósea dentro de esta cohorte.

Por otro lado, la puntuación de Kauppila, presentó una correlación positiva con la edad, el tiempo de evolución de la enfermedad, el índice FRAX, la PCR, la PTH y la fosfatasa alcalina, así como con niveles bajos de prealbúmina. Estos hallazgos indican que tanto el envejecimiento como la inflamación sistémica, el deterioro del estado nutricional y un mayor recambio óseo están implicados en la progresión de la calcificación vascular, cosa que también se ha correlacionado en otros estudios^{18,22,23,24,25}, pero sin llegar a definir el principio fisiopatológico que lo explique. Además, igual que Vannini et al²⁶ los pacientes con antecedentes de ECV y los hombres mostraron puntuaciones significativamente más altas en Kauppila, lo que refuerza la idea de un perfil de riesgo más elevado en estos subgrupos. En contraste, factores como la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo no mostraron diferencias significativas con respecto a la calcificación vascular. Es destacable que ciertos tratamientos, como el uso de vitamina D activa (especialmente Paricalcitol) y agentes estimulantes de la eritropoyesis como la Darbepoetina, se asociaron con puntuaciones más bajas de Kauppila, lo cual sugiere un posible efecto protector frente a la calcificación.

Al comparar los grupos de pacientes, se encontró que el grupo HD presentaba un perfil clínico más deteriorado en comparación con el grupo DP. Los pacientes del grupo HD eran significativamente mayores, con menor peso corporal y peores parámetros hematológicos y nutricionales, incluyendo niveles bajos de prealbúmina, hemoglobina y hematocrito. Asimismo, mostraban niveles más elevados de PCR, un mayor tiempo de enfermedad y un mayor riesgo de fractura según el índice FRAX, lo que en conjunto sugiere un estado nutricional comprometido, inflamación crónica y una mayor afectación tanto ósea como vascular. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en variables como el magnesio, el índice de masa corporal, el consumo de alcohol, la albúmina, el calcio, la fosfatasa alcalina, la ferritina y la PTH.

11. CONCLUSIÓN

El tiempo de progresión de ERC supone un factor determinante e independiente del tipo de terapia a la que se someta el paciente para el desarrollo de OP. A su vez, un peor control del estado nutricional, estados inflamatorios crónicos o antecedentes oncológicos, niveles elevados de PTH y de fosfatasa alcalina, se asocian de forma significativa con una reducción en la densidad ósea, una mayor calcificación vascular y un mayor riesgo de fractura. Y, aunque algunos tratamientos como el Paricalcitol parecen ofrecer un efecto protector frente a la calcificación, no logran contrarrestar completamente el impacto de los factores clínicos adversos mencionados. En resumen, estos factores actúan de manera interrelacionada, intensificando la afectación ósea y vascular en pacientes con ERC, sin que haya uno o varios factores que sean determinantes y exclusivos de OP, calcificación vascular o mayor riesgo de fractura. Estas interacciones complejas reflejan la importancia de un abordaje integral

en el manejo clínico de estos pacientes, considerando no solo los tratamientos específicos, sino también el estado general de salud y evolución de la enfermedad.

12. ASPECTOS ÉTICOS

En cuanto a la valoración del riesgo-beneficio de los pacientes, este estudio en principio no supone ningún riesgo para ellos pues se pretende recoger sus datos preservando su anonimato y analizarlos. No se realiza ninguna intervención sobre los pacientes. El beneficio por otra parte es lo que se pretende evaluar, pues el objetivo es identificar factores de riesgo asociados a la Osteoporosis para en un futuro poder hacer intervenciones sobre dichos factores.

De acuerdo con la normativa legal vigente, los resultados de la información obtenida se tratarán con total confidencialidad. La información de los sujetos que se va a recoger (descrita en las variables principales) se incluirá en una base de datos en Excel asignando a cada paciente un código (A1, A2...) para que no pueda relacionarse la información obtenida con la identidad del sujeto. Las muestras/datos serán anonimizados/os, asegurando la imposibilidad de inferir su identidad, para su estudio y potencial análisis ulterior.

El investigador responsable se compromete a que la confidencialidad de los datos que se puedan obtener en este proyecto será escrupulosamente observada, y que los datos personales de los sujetos participantes serán conocidos únicamente por el investigador principal del proyecto. En los casos que corresponda, este informará al responsable médico o a los afectados si se cree que algún resultado del proyecto podría ser de su interés.

Para todo lo no previsto en este documento, se aplicará la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal: Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002; Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre de Protección de Datos Personales y garantía de derechos digitales, BOE 294 de 6 de diciembre de 2018), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resultara aplicable.

Los datos personales que se recaben por parte del investigador principal, serán tratados respetando lo establecido en el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del consejo de 27 de abril de 2016 (en adelante RGPD), relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y por el que se deroga la Directiva 95/46/CE , y lo establecido en la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos

Personales y garantía de los derechos digitales.

En cuanto al consentimiento informado de los pacientes, pese a que no se va a realizar ninguna intervención sobre ellos, todos los pacientes que inician tratamiento en la unidad de crónicos de diálisis del HGUE reciben a su entrada una hoja de consentimiento informado en la que se explica que sus datos médicos pueden ser utilizados para investigación y con fines terapéuticos.



13. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2016. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
- [2] Lorenzo Sellarés, V. and Luis Rodríguez, D. (no date) Enfermedad Renal Crónica. Available at: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136> (Accessed: 22 September 2024).
- [3] Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/02.
- [4] Naranjo Hernández A, Díaz Del Campo Fontecha P, Aguado Acín MP, Arboleya Rodríguez L, Casado Burgos E, Castañeda S, Fiter Aresté J, Gifre L, Gómez Vaquero C, Candelas Rodríguez G, Francisco Hernández FM, Guañabens Gay N. Recommendations by the Spanish Society of Rheumatology on Osteoporosis. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2019 Jul-Aug;15(4):188-210. English, Spanish. doi: 10.1016/j.reuma.2018.09.004. Epub 2018 Nov 22. PMID: 30470636.
- [5] S.C.E Schuit a b 1 et al. (2003) Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: The rotterdam study, *Bone*. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S8756328203003776> (Accessed: 21 September 2024).
- [6] Cristina Castro A, M. Jesús Lloret C. Unidad 4. Tratamiento de la osteoporosis y riesgo de fractura en la enfermedad renal crónica. Curso Online Manejo de Factores de Riesgo, Progresión y Complicaciones en Paciente Renal. Available at: www.cursomanejopacienterenal.es.
- [7] Arboleya, L. (2011) Trastorno mineral y óseo asociado a la enfermedad renal crónica, *Reumatología Clínica*. Available at: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-trastorno-mineral-oseo-asociado-enfermedad-articulo-S1699258X11001768> (Accessed: 24 September 2024).

[8] Victor Lorenzo, M.R.P. (2007) De La osteodistrofia renal a las alteraciones del metabolismo óseo y mineral asociado a la Enfermedad Renal Crónica: Evolución de un concepto., Nefrología. Available at: <https://revistanefrologia.com/es-de-osteodistrofia-renal-las-alteraciones-del-metabolismo-seo-mineral-asociado-articulo-X0211699507021867> (Accessed: 24 September 2024).

[9] Nitta K, Yajima A, Tsuchiya K. Management of Osteoporosis in Chronic Kidney Disease. Intern Med. 2017 Dec 15;56(24):3271-3276. doi: 10.2169/internalmedicine.8618-16. Epub 2017 Oct 11. PMID: 29021477; PMCID: PMC5790712.

[10] Moe S;Drücke T;Cunningham J;Goodman W;Martin K;Olgaard K;Ott S;Sprague S;Lameire N;Eknoyan G; ; (no date) Definition, evaluation, and classification of Renal Osteodystrophy: A position statement from kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO), Kidney international. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16641930/> (Accessed: 21 September 2024).

[11] J.V. Torregrosa, J. Boverb ,M. Rodríguez, E. González, et all. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de los trastornos del metabolismo mineral y óseo en pacientes con enfermedad renal crónica.(2021) SEN-MM. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2013251423000573> (Accessed: 7 October 2024)

[12] Emilio González-Parra a et al. (2020) Control del Fósforo y prevención de fracturas en el paciente renal, Nefrología. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699520301156> (Accessed: 21 September 2024).

[13] Bover, J.B., Da Silva, I. and López , V.L.B. Osteoporosis en la enfermedad renal crónica. Diagnóstico, Osteoporosis en la Enfermedad Renal Crónica. Diagnóstico. Available at: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-osteoporosis-en-la-enfermedad-renal-cronica-diagnostico-189#biblio1> (Accessed: 19 September 2024).

[14] Z.Z. Lin, J.J. Wang, C.R. Chung, P.C. Huang, B.A. Su, K.C. Cheng, et al. Epidemiology and mortality of hip fracture among patients on dialysis: Taiwan National Cohort Study. Bone., 64 (2014), pp. 235-239.

[15]. Alem AM, Sherrard DJ, Gillen DL, et al. . Increased risk of hip fracture among patients with end-stage renal disease. Kidney Int 58: 396-399, 2000.

[16] Przedlacki J, Buczyńska-Chyl J, Koźmiński P, Niemczyk E, Wojtaszek E, Gieglis E, Żebrowski P, Podgórzak A, Wściślak J, Wieliczko M, Matuszkiewicz-Rowińska J; Mazovia Fracture Study Group.

The utility of FRAX® in predicting bone fractures in patients with chronic kidney disease on hemodialysis: a two- year prospective multicenter cohort study. *Osteoporos Int.* 2018 May;29(5):1105-1115. doi: 10.1007/s00198-018-4406-z. Epub 2018 Feb 6. PMID: 29411069.

[17] Jordi Bover a 1 et al. (2023) Manejo de la osteoporosis en el paciente con enfermedad renal crónica (Estudio ERCOS): Un Desafío en la Asistencia Nefrológica, *Nefrología*. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699523000711> (Accessed: 21 September 2024).

[18] Lv J, Xie W, Wang S, Zhu Y, Wang Y, Zhang P, Chen J. Associated factors of osteoporosis and vascular calcification in patients awaiting kidney transplantation. *Int Urol Nephrol.* 2023 Dec;55(12):3217- 3224. doi: 10.1007/s11255-023-03606-0. Epub 2023 Apr 24. PMID: 37093441; PMCID: PMC10611617.

[19] KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2017;7(1):1-59.

[20] Geng S, Kuang Z, Peissig PL et al. Parathyroid hormone independently predicts fracture, vascular events, and death in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease. *Osteoporos Int.* 2019;30:2019-25.

[21] Management of Osteoporosis in Survivors of Adult Cancers With Nonmetastatic Disease: ASCO Clinical Practice Guideline. Shapiro CL, Van Poznak C, Lacchetti C, et al. *Journal of Clinical Oncology : Official Journal of the American Society of Clinical Oncology.* 2019;37(31):2916-2946. doi:10.1200/JCO.19.01696.

[22] Comprehensive Assessment of Tissue and Serum Parameters of Bone Metabolism in a Series of Orthopaedic Patients. Gunsser J, Hermann R, Roth A, Lupp A. *PloS One.* 2019;14(12): e0227133. doi:10.1371/journal.pone.0227133.

[23] C-Reactive Protein and Fracture Risk: European Prospective Investigation Into Cancer Norfolk Study. Ahmadi-Abhari S, Luben RN, Wareham NJ, Khaw KT. *Bone.* 2013;56(1):67-72. doi:10.1016/j.bone.2013.05.009.

[24] Relationship Between Serum Alkaline Phosphatase Level, C-Reactive Protein and Leukocyte

Counts in Adults Aged 60 Years or Older. Seo MS, Shim JY, Lee YJ. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. 2019;79(4):233-237. doi:10.1080/00365513.2019.1585567.

[25] Association Between Serum Alkaline Phosphatase and C-Reactive Protein in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. Webber M, Krishnan A, Thomas NG, Cheung BM. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2010;48(2):167-73. doi:10.1515/CCLM.2010.052.

[26] Is Kauppila Method Able to Detect the Progression of Vascular Calcification and Predict Cardiovascular Events in Patients Undergoing Hemodialysis?. Vannini FC, Teixeira AS, Caramori JC, Martin LC, Barretti P. Clinical Nephrology. 2016;85(2):84-91. doi:10.5414/cn108578.



14. ANEXOS

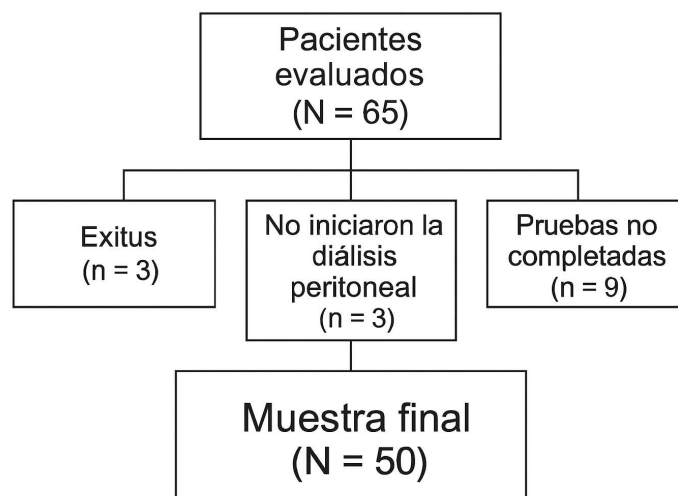


Ilustración 2: Flujo de pacientes

Herramienta de Cálculo

Por favor responda las preguntas siguientes para calcular la probabilidad de fractura a diez años sin DMO o con DMO.

país: **España** Nombre/ID: [Sobre los Factores de riesgo](#)

Cuestionario:

- Edad (entre 40-90 años) o fecha de nacimiento
Edad: Fecha de Nacimiento: A: M: D:
- Sexo ☐ Hombre ☐ Mujer
- Peso (kg)
- Estatura (cm)
- Fractura previa ☒ No ☐ Sí
- Padres con Fractura de Cadera ☒ No ☐ Sí
- Fumador Activo ☒ No ☐ Sí
- Glucocorticoides ☒ No ☐ Sí
- Artritis Reumatoide ☒ No ☐ Sí
- Osteoporosis secundaria ☒ No ☐ Sí
- Alcohol, 3 o más dosis por día ☒ No ☐ Sí
- DMO de Cuello Femoral
 Seleccione BMD

Ilustración 3: Calculadora Frax

Dependent: Tipo		Diálisis Peritoneal N=18	Hemodiálisis N=32	Total N=50	p
P (fosfato) (mg/dL)	Mean (SD)	4.4 (0.6)	3.9 (1.7)	4.1 (1.4)	0.277
Mg (magnesio) (mg/dL)	Mean (SD)	2.0 (0.3)	2.0 (0.4)	2.0 (0.3)	1.000
PREALBUMINA	Mean (SD)	34.9 (7.4)	26.2 (8.4)	29.3 (9.0)	0.001
HEMOGLOBINA	Mean (SD)	12.6 (1.4)	11.4 (1.7)	11.9 (1.7)	0.014
HEMATOCRITO	Mean (SD)	38.6 (5.2)	35.6 (5.4)	36.7 (5.5)	0.061
Edad (años)	Mean (SD)	59.2 (11.2)	68.5 (15.8)	65.2 (14.9)	0.032
Peso (Kg)	Mean (SD)	72.0 (15.8)	62.5 (11.8)	65.9 (14.0)	0.020
PTH (pg/mL)	Mean (SD)	27.0 (5.6)	24.6 (4.1)	25.5 (4.8)	0.095
OH (L)	Mean (SD)	0.5 (1.4)	0.7 (1.6)	0.6 (1.5)	0.735
Albúmina (g/dL)	Median (IQR)	3.9 (3.8 to 4.3)	4.0 (3.5 to 4.1)	3.9 (3.6 to 4.2)	0.123
Calcio (mg/dL)	Median (IQR)	8.9 (8.6 to 9.1)	8.5 (8.2 to 8.9)	8.7 (8.3 to 9.0)	0.061
Fosfatasa Alcalina (U/L)	Median (IQR)	78.5 (73.2 to 106.2)	87.0 (78.0 to 116.5)	84.0 (75.0 to 115.8)	0.169
Ferritina (ng/mL)	Median (IQR)	286.0 (208.0 to 347.0)	297.0 (157.5 to 452.0)	297.0 (184.0 to 418.5)	0.984
PCR (mg/L)	Median (IQR)	1.5 (0.4 to 4.8)	7.1 (1.1 to 37.4)	3.7 (0.8 to 19.6)	0.009
PTH (pg/mL)	Median (IQR)	271.5 (177.8 to 331.5)	346.5 (207.8 to 536.5)	304.5 (191.2 to 492.0)	0.157
DENSITOMETRIA	Median (IQR)	-0.9 (-1.3 to 0.4)	-1.5 (-2.0 to -1.2)	-1.3 (-1.9 to -0.6)	0.012
KAUPPILA	Median (IQR)	0.5 (0.0 to 4.0)	9.0 (6.0 to 13.8)	7.0 (0.8 to 11.2)	<0.001
Talla (cm)	Median (IQR)	162.5 (158.0 to 170.8)	162.0 (154.2 to 166.2)	162.0 (156.2 to 167.8)	0.379
TIEMPO DE ENFERMEDAD (meses)	Median (IQR)	21.0 (10.0 to 63.8)	93.0 (34.2 to 156.0)	62.0 (21.5 to 127.5)	0.002
MASA GRASA	Median (IQR)	12.6 (9.8 to 16.8)	12.8 (8.1 to 17.6)	12.8 (9.0 to 17.2)	0.693
MASA MAGRA	Median (IQR)	12.9 (10.9 to 15.4)	22.6 (12.6 to 27.9)	15.3 (11.9 to 24.3)	0.006

Ilustración 4: Tabla 1

	DENSITOMETRIA	KAUPPILA
Albúmina (g/dL)	0.08 (0.59)	-0.36 (0.01)
Calcio (mg/dL)	0.36 (0.01)	-0.21 (0.15)
Fósforo (mg/dL)	0.04 (0.78)	-0.23 (0.12)
Magnesio (mg/dL)	0.03 (0.85)	-0.04 (0.78)
Fosfatasa Alcalina (U/L)	-0.29 (0.04)	0.45 (0)
Ferritina (ng/dL)	0 (0.97)	-0.06 (0.68)
PCR (mg/dL)	-0.02 (0.9)	0.29 (0.05)
Vitamina D	-0.02 (0.88)	0.14 (0.36)
PTH (pg/dL)	-0.27 (0.06)	0.31 (0.03)
PREALBUMINA (mg/dL)	-0.06 (0.67)	-0.46 (0)
HEMOGLOBINA	0 (0.98)	-0.2 (0.17)
HEMATOCRITO	-0.02 (0.89)	-0.2 (0.17)
DENSITOMETRIA	1 (NA)	-0.27 (0.06)
KAUPPILA	-0.27 (0.06)	1 (NA)
Edad	-0.03 (0.86)	0.67 (0)
Peso (Kg)	0.06 (0.67)	-0.2 (0.18)
Talla (cm)	0.1 (0.48)	0.02 (0.89)
IMC	0.16 (0.26)	-0.14 (0.35)
TIEMPO ENFERMEDAD (meses)	-0.29 (0.04)	0.35 (0.01)
NUMERO TRASPLANTES	-0.09 (0.53)	0 (0.99)
OH (L)	0.13 (0.35)	0.11 (0.48)
MASA GRASA	0.15 (0.3)	0.1 (0.49)
MASA MAGRA	-0.2 (0.16)	-0.05 (0.73)
FRAX	-0.74 (0)	0.37 (0.01)

Ilustración 5: Tabla 2

Dependent: DENSITOMETRIA		unit	value	Total	p
Quelante de Fósforo	0	Median (IQR)	-1.4 (-2.2 to 0.8)	6 (12.2)	0.599
	Sevelamer	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.6)	43 (87.8)	
Segundo quelante Fósforo	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.4)	37 (75.5)	0.524
	Fosrenol	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -1.2)	9 (18.4)	
	Osvaren	Median (IQR)	-1.5 (-1.8 to -0.8)	3 (6.1)	
Antirresortivos	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.8 to -0.3)	43 (86.0)	0.026
	Denosumab	Median (IQR)	-1.9 (-2.5 to -1.5)	7 (14.0)	
Magnesio (mg/dL)	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.8)	43 (86.0)	0.634
	1	Median (IQR)	-1.2 (-2.2 to 1.2)	7 (14.0)	
Calcio (mg/dL)	0	Median (IQR)	-1.3 (-2.0 to -0.6)	45 (91.8)	0.852
	Mastical	Median (IQR)	-1.2 (-1.4 to -0.9)	4 (8.2)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	-1.6 (-2.4 to -1.1)	20 (40.8)	0.032
	Calcifediol	Median (IQR)	-1.7 (-1.9 to -1.5)	7 (14.3)	
	Colecalciferol	Median (IQR)	-0.9 (-1.3 to 0.4)	22 (44.9)	
Vitamina D2	0	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	33 (67.3)	0.046
	Paricalcitol	Median (IQR)	-0.9 (-1.4 to 0.4)	16 (32.7)	
EPO (Eritroproyetina)	0	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	38 (76.0)	0.016
	Darbepoetina	Median (IQR)	-0.9 (-1.2 to 0.5)	12 (24.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.7)	42 (84.0)	0.701
	Cinacalcet	Median (IQR)	-1.2 (-1.7 to -0.4)	8 (16.0)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	-0.9 (-1.7 to 0.0)	29 (58.0)	0.015
	Colecalciferol	Median (IQR)	-3.0 (-3.3 to -2.8)	2 (4.0)	
	Paricalcitol	Median (IQR)	-1.5 (-1.9 to -1.2)	19 (38.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.7 to 0.4)	29 (58.0)	0.051
	Cinacalcet	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	21 (42.0)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.1)	24 (48.0)	0.431
	Darbepoetina alfa	Median (IQR)	-1.4 (-1.9 to -1.1)	26 (52.0)	
Sexo	HOMBRE	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -0.5)	31 (62.0)	0.215
	MUJER	Median (IQR)	-1.2 (-1.5 to -0.8)	19 (38.0)	

Postmenopausica	No	Median (IQR)	-1.3 (-2.0 to -0.4)	37 (74.0)	0.550
	Si	Median (IQR)	-1.2 (-1.5 to -0.9)	13 (26.0)	
HTA	0	Median (IQR)	-1.8 (-2.0 to -1.2)	9 (18.0)	0.108
	1	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.3)	41 (82.0)	
CARDIOVASCULR	0	Median (IQR)	-1.0 (-1.4 to -0.2)	24 (48.0)	0.090
	Cardiopatía	Median (IQR)	-1.5 (-2.1 to -1.1)	19 (38.0)	
	Patología Vascular	Median (IQR)	-1.9 (-2.2 to -1.1)	7 (14.0)	
ONCOLÓGICO	0	Median (IQR)	-1.2 (-2.0 to -0.3)	31 (62.0)	0.017
	Cáncer	Median (IQR)	-1.6 (-1.9 to -1.4)	14 (28.0)	
	Lesión precancerosa	Median (IQR)	0.4 (-0.7 to 1.1)	5 (10.0)	
DM (Diabetes)	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.7)	33 (66.0)	0.975
	1	Median (IQR)	-1.3 (-2.0 to -0.6)	17 (34.0)	
DLP (dislipemia)	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.6 to -0.8)	24 (48.0)	0.454
	1	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -0.3)	26 (52.0)	
Digestivo	0	Median (IQR)	-1.4 (-2.0 to -0.9)	26 (53.1)	0.505
	Biliar	Median (IQR)	-0.6 (-1.0 to -0.1)	2 (4.1)	
	Hepática	Median (IQR)	-1.0 (-1.4 to 0.1)	6 (12.2)	
	Inflamatoria	Median (IQR)	-1.9 (-2.6 to -1.2)	6 (12.2)	
	Ulcerosa	Median (IQR)	-1.2 (-1.5 to -0.2)	3 (6.1)	
	tumoral	Median (IQR)	-1.3 (-1.5 to -0.6)	6 (12.2)	
Reumatología	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.7 to -0.6)	33 (66.0)	0.476
	Autoinmune	Median (IQR)	-1.4 (-2.0 to -0.8)	8 (16.0)	
	Otras	Median (IQR)	-1.9 (-2.0 to -1.2)	9 (18.0)	
OTRAS	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -1.1)	15 (88.2)	0.345
	Retinopatía diabética	Median (IQR)	-2.4 (-2.5 to -2.4)	2 (11.8)	
ANTECEDENTE DE INFECCION	0	Median (IQR)	-1.7 (-2.1 to -0.7)	8 (16.3)	0.374
	Múltiples	Median (IQR)	-1.4 (-2.0 to -1.0)	22 (44.9)	
	Sí	Median (IQR)	-1.2 (-1.5 to -0.3)	19 (38.8)	
HABITO TABAQUICO	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.5 to -0.4)	29 (58.0)	0.060
	1	Median (IQR)	-1.7 (-2.4 to -1.1)	21 (42.0)	
HABITO ENOLICO	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.4)	46 (92.0)	0.041
	1	Median (IQR)	-2.2 (-2.4 to -1.9)	4 (8.0)	

Ilustración 6: Tabla 3

Dependent: KAUPPILA		unit	value	Total	p
Quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	9.0 (8.2 to 11.2)	6 (12.8)	0.080
	Sevelamer	Median (IQR)	4.0 (0.0 to 11.0)	41 (87.2)	
Segundo quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	8.0 (2.0 to 11.0)	37 (77.1)	0.401
	Fosrenol	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 5.2)	8 (16.7)	
	Osvaren	Median (IQR)	9.0 (4.5 to 13.5)	3 (6.2)	
Antirresortivos	0	Median (IQR)	6.5 (0.2 to 11.0)	42 (87.5)	0.561
	Denosumab	Median (IQR)	10.0 (3.8 to 11.8)	6 (12.5)	
Magnesio (mg/dL)	0	Median (IQR)	6.0 (1.0 to 11.0)	41 (85.4)	0.507
	1	Median (IQR)	11.0 (4.0 to 11.5)	7 (14.6)	
Calcio (mg/dL)	0	Median (IQR)	7.0 (1.5 to 11.0)	43 (91.5)	0.909
	Mastical	Median (IQR)	7.0 (0.0 to 14.2)	4 (8.5)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	8.0 (2.8 to 12.0)	20 (42.6)	0.012
	Calcifediol	Median (IQR)	13.0 (11.0 to 14.0)	5 (10.6)	
	Colecalciferol	Median (IQR)	1.5 (0.0 to 7.8)	22 (46.8)	
Vitamina D2	0	Median (IQR)	9.0 (4.5 to 13.5)	31 (66.0)	0.001
	Paricalcitol	Median (IQR)	0.5 (0.0 to 4.8)	16 (34.0)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	9.0 (2.0 to 12.2)	36 (75.0)	0.003
	Darbepoetina	Median (IQR)	1.5 (0.0 to 4.0)	12 (25.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	8.0 (2.0 to 12.0)	40 (83.3)	0.051
	Cinacalcet	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 4.8)	8 (16.7)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	2.5 (0.0 to 8.0)	28 (58.3)	0.001
	Colecalciferol	Median (IQR)	3.5 (1.8 to 5.2)	2 (4.2)	

	1	Median (IQR)	9.0 (4.0 to 12.0)	25 (52.1)	
Digestivo	0	Median (IQR)	6.5 (0.5 to 11.0)	26 (55.3)	0.553
	Biliar	Median (IQR)	8.0 (4.0 to 12.0)	2 (4.3)	
	Hepática	Median (IQR)	4.5 (0.2 to 8.8)	6 (12.8)	
	Inflamatoria	Median (IQR)	11.0 (0.0 to 11.0)	5 (10.6)	
	Ulcerosa	Median (IQR)	9.0 (5.5 to 16.0)	3 (6.4)	
	tumoral	Median (IQR)	12.0 (6.0 to 16.0)	5 (10.6)	
Reumatología	0	Median (IQR)	7.0 (0.5 to 11.0)	31 (64.6)	0.151
	Autoinmune	Median (IQR)	4.0 (0.0 to 7.2)	8 (16.7)	
	Otras	Median (IQR)	9.0 (4.0 to 18.0)	9 (18.8)	
OTRAS	0	Median (IQR)	6.0 (0.0 to 8.5)	15 (100.0)	0.481
ANTECEDENTE DE INFECCION	0	Median (IQR)	5.0 (1.5 to 9.8)	8 (17.0)	0.882
	Múltiples	Median (IQR)	7.0 (2.0 to 12.0)	21 (44.7)	
	Sí	Median (IQR)	7.5 (1.2 to 11.0)	18 (38.3)	
HABITO TABAQUICO	0	Median (IQR)	3.0 (0.0 to 9.0)	29 (60.4)	0.064
	1	Median (IQR)	9.0 (5.0 to 12.0)	19 (39.6)	
HABITO ENOLICO	0	Median (IQR)	6.0 (0.0 to 12.0)	44 (91.7)	0.356
	1	Median (IQR)	9.0 (8.8 to 9.5)	4 (8.3)	

	Paricalcitol	Median (IQR)	11.5 (9.0 to 14.8)	18 (37.5)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	3.5 (0.0 to 9.5)	28 (58.3)	0.027
	Cinacalcet	Median (IQR)	9.0 (5.0 to 14.2)	20 (41.7)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 8.2)	24 (50.0)	0.007
	Darbepoetina alfa	Median (IQR)	9.0 (5.2 to 14.2)	24 (50.0)	
Sexo	HOMBRE	Median (IQR)	8.5 (2.5 to 12.0)	30 (62.5)	0.037
	MUJER	Median (IQR)	1.5 (0.0 to 8.5)	18 (37.5)	
Postmenopausica	No	Median (IQR)	7.5 (1.5 to 11.2)	36 (75.0)	0.866
	Si	Median (IQR)	5.0 (0.8 to 10.2)	12 (25.0)	
HTA	0	Median (IQR)	10.0 (7.0 to 12.0)	8 (16.7)	0.328
	1	Median (IQR)	6.0 (0.0 to 11.0)	40 (83.3)	
CARDIOVASCULAR	0	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 6.5)	23 (47.9)	0.003
	Cardiopatía	Median (IQR)	8.5 (4.5 to 12.0)	18 (37.5)	
	Patología Vascular	Median (IQR)	11.0 (9.0 to 15.0)	7 (14.6)	
ONCOLÓGICO	0	Median (IQR)	4.0 (0.0 to 10.0)	31 (64.6)	0.094
	Cáncer	Median (IQR)	10.0 (5.5 to 13.5)	12 (25.0)	
	Lesión precancerosa	Median (IQR)	7.0 (0.0 to 16.0)	5 (10.4)	
DM (Diabetes)	0	Median (IQR)	4.0 (0.0 to 11.2)	32 (66.7)	0.193
	1	Median (IQR)	8.0 (5.2 to 11.2)	16 (33.3)	
DLP (Dislipemia)	0	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 9.0)	23 (47.9)	0.166

Ilustración 7: Tabla 4

Dependent: DENSITOMETRIA		unit	value	Total	p
Quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	-1.4 (-2.2 to 0.8)	6 (12.2)	0.599
	Sevelamer	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.6)	43 (87.8)	
Segundo quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.4)	37 (75.5)	0.524
	Fosrenol	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -1.2)	9 (18.4)	
	Osvaren	Median (IQR)	-1.5 (-1.8 to -0.8)	3 (6.1)	
Antirresortivos	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.8 to -0.3)	43 (86.0)	0.026
	Denosumab	Median (IQR)	-1.9 (-2.5 to -1.5)	7 (14.0)	
Magnesio (mg/dL)	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.8)	43 (86.0)	0.634
	1	Median (IQR)	-1.2 (-2.2 to 1.2)	7 (14.0)	
Calcio (mg/dL)	0	Median (IQR)	-1.3 (-2.0 to -0.6)	45 (91.8)	0.852
	Mastical	Median (IQR)	-1.2 (-1.4 to -0.9)	4 (8.2)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	-1.6 (-2.4 to -1.1)	20 (40.8)	0.032
	Calcifediol	Median (IQR)	-1.7 (-1.9 to -1.5)	7 (14.3)	
	Colecalciferol	Median (IQR)	-0.9 (-1.3 to 0.4)	22 (44.9)	
Vitamina D2	0	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	33 (67.3)	0.046
	Paricalcitol	Median (IQR)	-0.9 (-1.4 to 0.4)	16 (32.7)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	38 (76.0)	0.016
	Darbepoetina	Median (IQR)	-0.9 (-1.2 to 0.5)	12 (24.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	-1.3 (-1.9 to -0.7)	42 (84.0)	0.701
	Cinacalcet	Median (IQR)	-1.2 (-1.7 to -0.4)	8 (16.0)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	-0.9 (-1.7 to 0.0)	29 (58.0)	0.015
	Colecalciferol	Median (IQR)	-3.0 (-3.3 to -2.8)	2 (4.0)	
	Paricalcitol	Median (IQR)	-1.5 (-1.9 to -1.2)	19 (38.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.7 to 0.4)	29 (58.0)	0.051
	Cinacalcet	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -1.1)	21 (42.0)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	-1.2 (-1.9 to -0.1)	24 (48.0)	0.431
	Darbepoetina alfa	Median (IQR)	-1.4 (-1.9 to -1.1)	26 (52.0)	
Sexo	HOMBRE	Median (IQR)	-1.5 (-2.0 to -0.5)	31 (62.0)	0.215

Ilustración 8: Tabla 5

Dependent: KAUPPILA		unit	value	Total	p
Quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	9.0 (8.2 to 11.2)	6 (12.8)	0.080
	Sevelamer	Median (IQR)	4.0 (0.0 to 11.0)	41 (87.2)	
Segundo quelante del Fósforo	0	Median (IQR)	8.0 (2.0 to 11.0)	37 (77.1)	0.401
	Fosrenol	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 5.2)	8 (16.7)	
	Osvaren	Median (IQR)	9.0 (4.5 to 13.5)	3 (6.2)	
Antirresortivos	0	Median (IQR)	6.5 (0.2 to 11.0)	42 (87.5)	0.561
	Denosumab	Median (IQR)	10.0 (3.8 to 11.8)	6 (12.5)	
Magnesio (mg/dL)	0	Median (IQR)	6.0 (1.0 to 11.0)	41 (85.4)	0.507
	1	Median (IQR)	11.0 (4.0 to 11.5)	7 (14.6)	
Calcio (mg/dL)	0	Median (IQR)	7.0 (1.5 to 11.0)	43 (91.5)	0.909
	Mastical	Median (IQR)	7.0 (0.0 to 14.2)	4 (8.5)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	8.0 (2.8 to 12.0)	20 (42.6)	0.012
	Calcifediol	Median (IQR)	13.0 (11.0 to 14.0)	5 (10.6)	
	Colecalciferol	Median (IQR)	1.5 (0.0 to 7.8)	22 (46.8)	
Vitamina D2	0	Median (IQR)	9.0 (4.5 to 13.5)	31 (66.0)	0.001
	Paricalcitol	Median (IQR)	0.5 (0.0 to 4.8)	16 (34.0)	
EPO (Eritropoyetina)	0	Median (IQR)	9.0 (2.0 to 12.2)	36 (75.0)	0.003
	Darbepoetina	Median (IQR)	1.5 (0.0 to 4.0)	12 (25.0)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	8.0 (2.0 to 12.0)	40 (83.3)	0.051
	Cinacalcet	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 4.8)	8 (16.7)	
Vitamina D	0	Median (IQR)	2.5 (0.0 to 8.0)	28 (58.3)	0.001
	Colecalciferol	Median (IQR)	3.5 (1.8 to 5.2)	2 (4.2)	
	Paricalcitol	Median (IQR)	11.5 (9.0 to 14.8)	18 (37.5)	
Calciomiméticos	0	Median (IQR)	3.5 (0.0 to 9.5)	28 (58.3)	0.027
	Cinacalcet	Median (IQR)	9.0 (5.0 to 14.2)	20 (41.7)	
EPO (eritropoyetina)	0	Median (IQR)	2.0 (0.0 to 8.2)	24 (50.0)	0.007
	Darbepoetina alfa	Median (IQR)	9.0 (5.2 to 14.2)	24 (50.0)	

Ilustración 9: Tabla 6

Dependent: Tipo		Diálisis Peritoneal	Hemodiálisis	Total	p
		N=18	N=32	N=50	
PTH	Menos 300	10 (55.6)	13 (40.6)	23 (46.0)	0.382
	Mas 300	8 (44.4)	19 (59.4)	27 (54.0)	
	(Missing)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	

Ilustración 10: Tabla 7

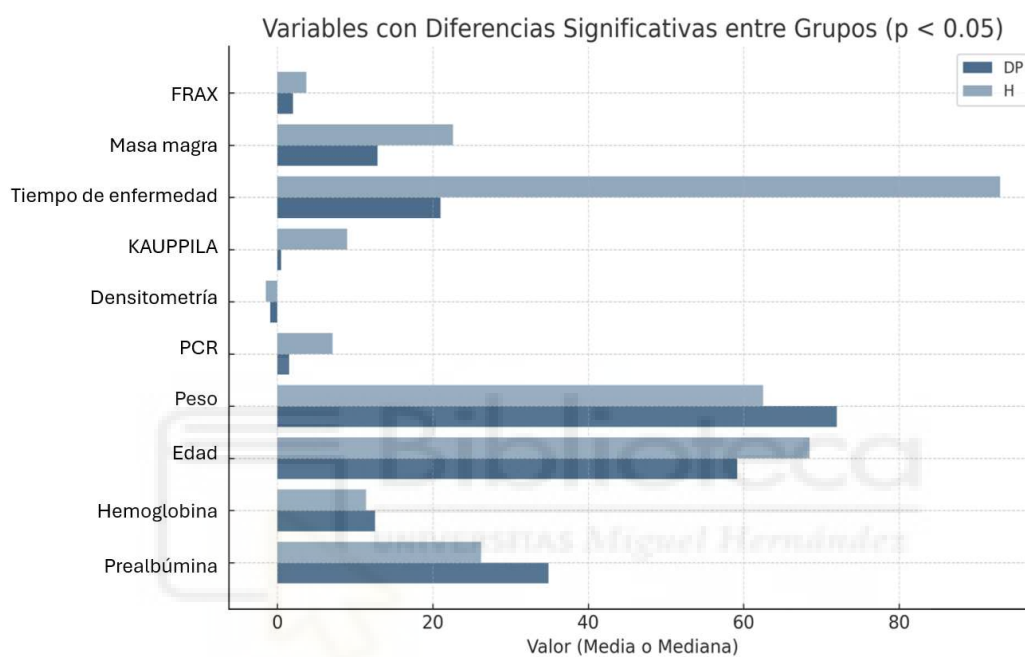


Ilustración 11: Gráfico 1

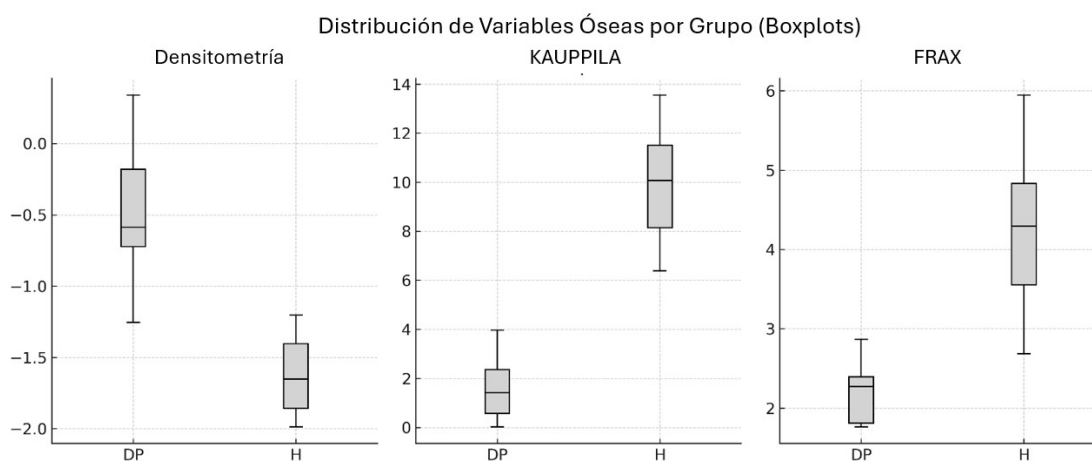


Ilustración 12: Gráfico 1.1

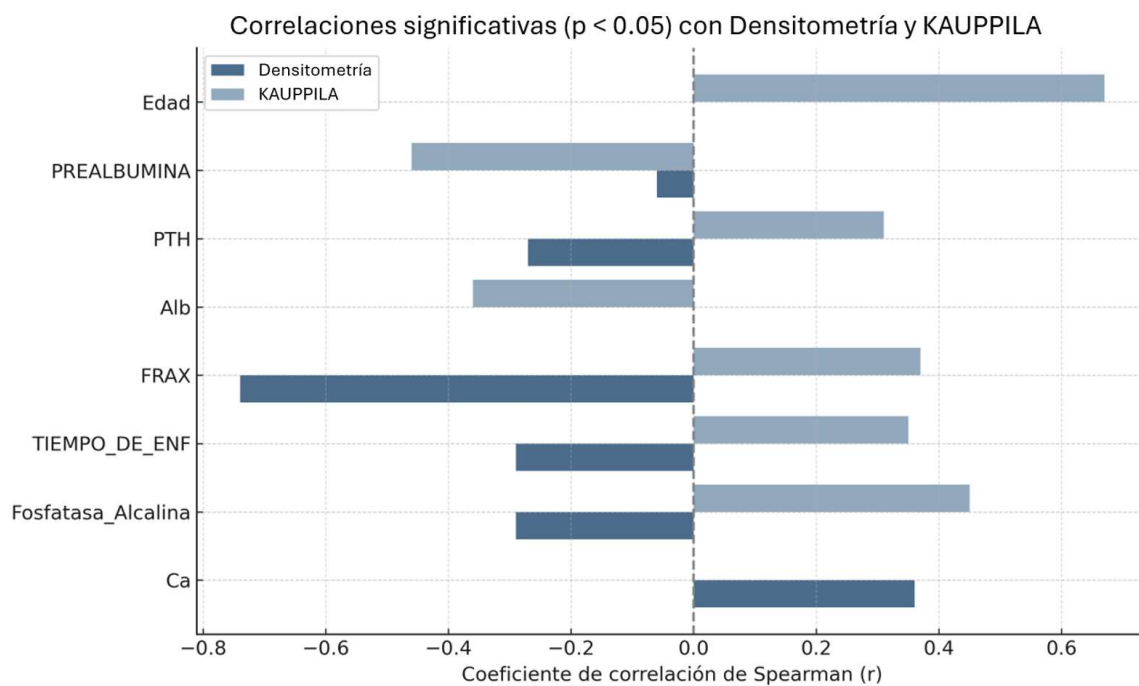


Ilustración 13: Gráfico 2

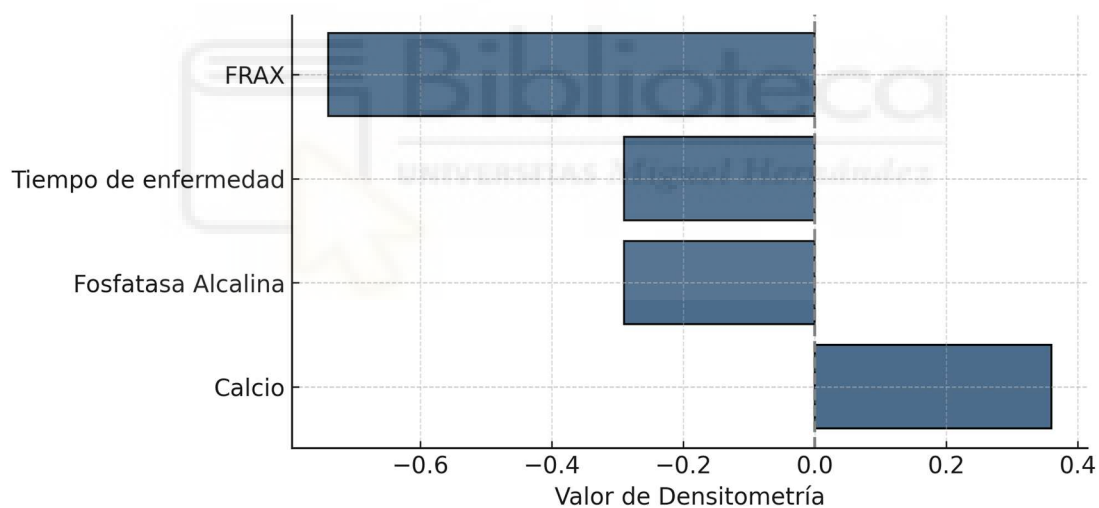
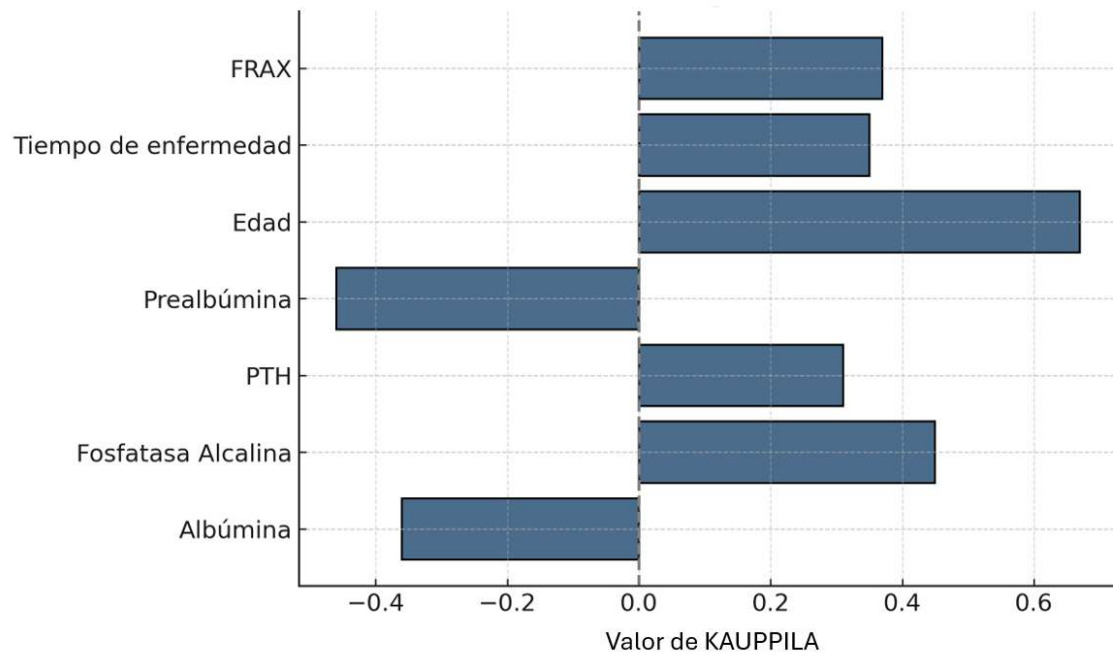
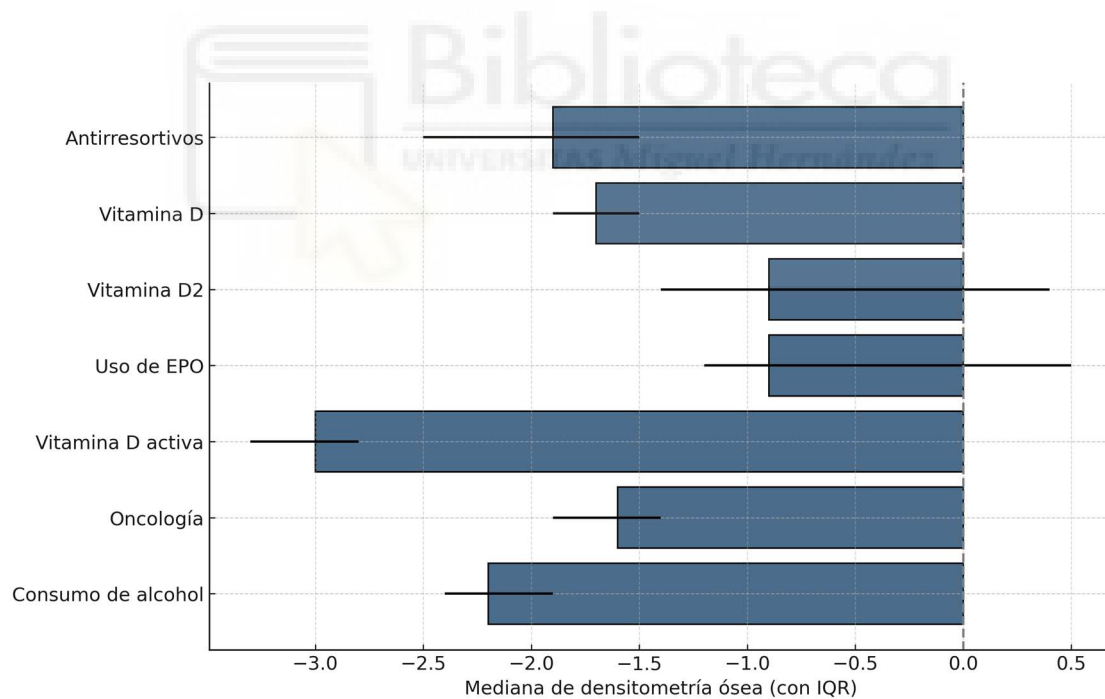


Ilustración 14: Gráfico 2.1

*Ilustración 15: Gráfico 2.2**Ilustración 16: Gráfico 3*

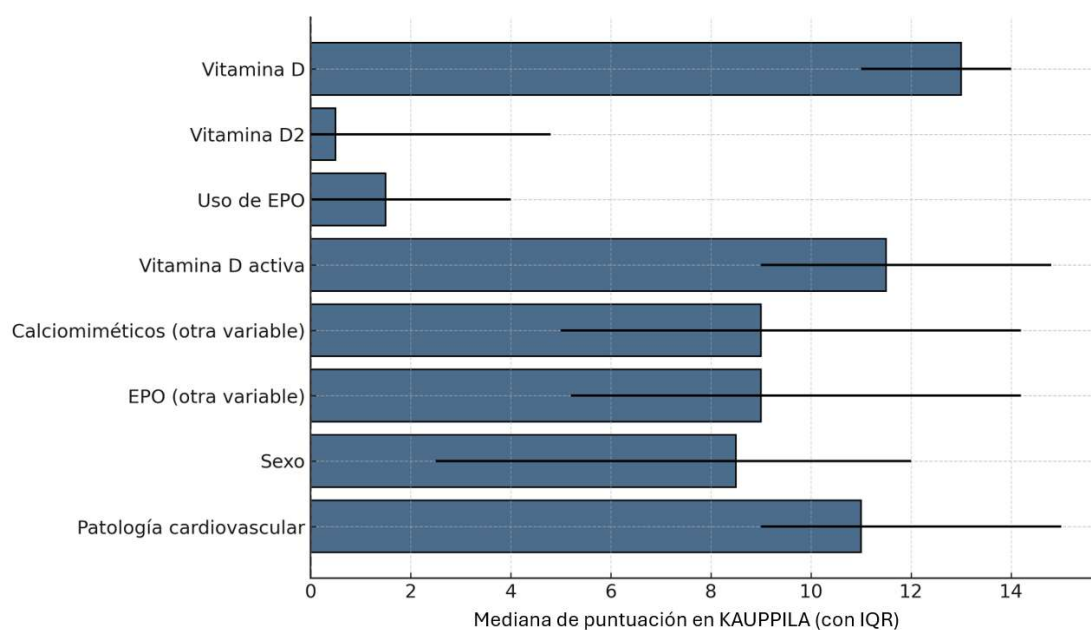


Ilustración 17: Gráfico 4

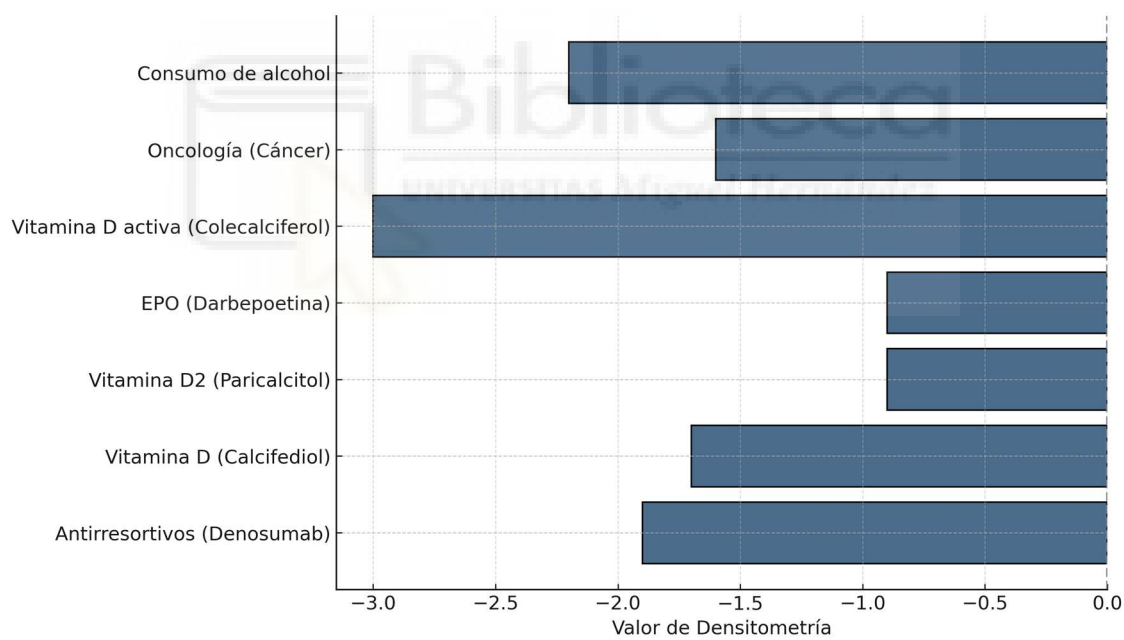
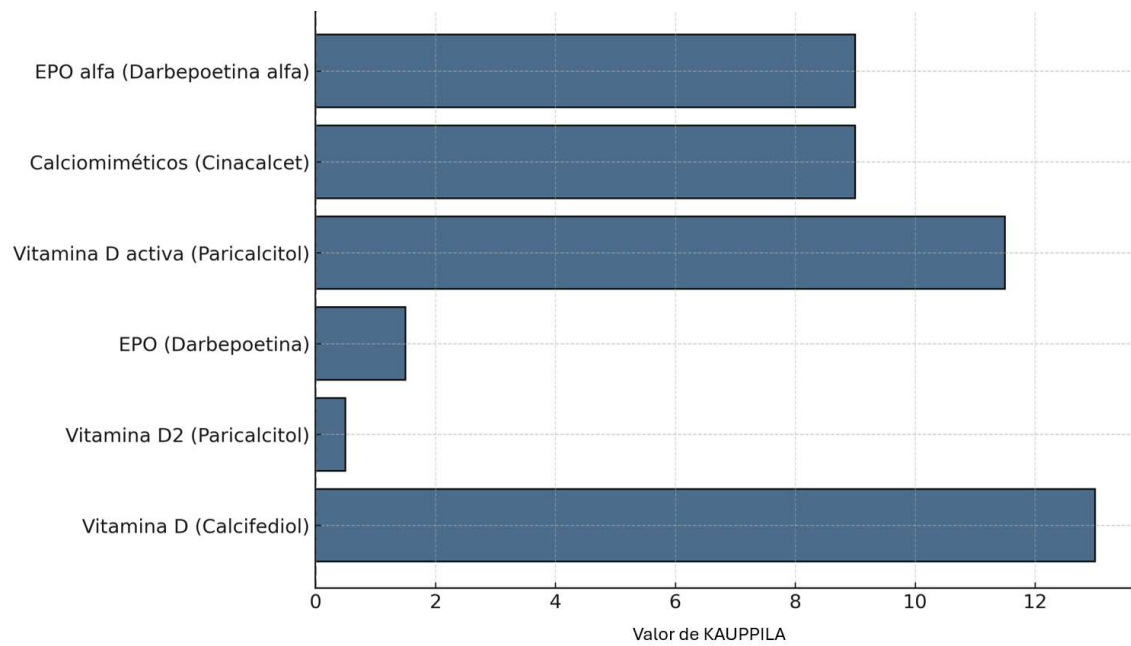


Ilustración 18: Gráfico 5

*Ilustración 19: Gráfico 6*