



**Centro de Investigación en Alimentación y
Desarrollo, A. C.**

**ASOCIACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA DE
PACIENTES RENALES CON LA RELACIÓN
CALCIO/FÓSFORO DIETARIO**

Por:

Ricardo de Jesús Vega Sosa

TESIS APROBADA POR LA

COORDINACION DE NUTRICIÓN

Como requisito parcial para obtener el grado de

MAESTRO EN CIENCIAS

APROBACIÓN

Los miembros del comité designado para la revisión de la tesis de Ricardo de Jesús Vega Sosa la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestro en Ciencias.



Dra. Rosa Olivia Méndez Estrada
Directora de tesis



Dr. Humberto Astiazarán García
Integrante de comité de tesis



Dra. Graciela Caire Juvera
Integrante de comité de tesis



M.C. Gloria Guadalupe Morales Figueroa
Integrante de comité de tesis

DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

La información generada en la tesis “Asociación de la Densidad Mineral Ósea de Pacientes Renales con los Diferentes Grados de la Enfermedad y con la Relación Calcio/Fósforo Dietario” es propiedad intelectual del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD). Se permiten y agradecen las citas breves del material contenido en esta tesis sin permiso especial del autor Ricardo de Jesús Vega Sosa, siempre y cuando se dé crédito correspondiente. Para la reproducción parcial o total de la tesis con fines académicos, se deberá contar con la autorización escrita de quien ocupe la titularidad de la Dirección General del CIAD.

La publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en esta tesis, deberá dar los créditos al CIAD, previa autorización escrita del manuscrito en cuestión del director(a) de tesis.



CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN
ALIMENTACIÓN Y DESARROLLO, A.C.
Coordinación de Programas Académicos

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "Pablo Wong González", is written over a horizontal line.

Dr. Pablo Wong González
Director General

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo recibido durante la realización del posgrado.

Al Centro de Investigación de Alimentación y Desarrollo, A. C. (CIAD) por las facilidades recibidas para la realización del posgrado, así como por el apoyo otorgado para realizar la estancia académica.

A la Doctora Rosa Olivia Méndez Estrada por brindar su conocimiento, su confianza, su apoyo y la oportunidad de ser parte de su equipo de trabajo. Al equipo de trabajo que llegó a formar parte de este proyecto, Christian Hernández, Humberto Aispuro, Byron Chiquito y al M.C. Orlando Tortoledo.

A mis asesores, la Dra. Graciela Caire, la M.C. Guadalupe Figueroa y el Dr. Humberto Astiazaran por sus consejos y su tiempo para supervisar este proyecto.

Al personal del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado de Sonora (ISSSTE) de Hermosillo Sonora, por sus atenciones e interés en el presente trabajo de investigación. Especialmente al director de la clínica de medicina familiar, el Dr. Julio Cesar Capdeville, a la jefa de enfermeras Cruz Elena Larios por el gran apoyo que nos brindó en todo momento.

A mis padres y hermanos, por darme su apoyo incondicional y amor que me motivó a seguir mis objetivos personales.

CONTENIDO

APROBACION	2
DECLARACION INSTITUCIONAL	3
AGRADECIMIENTOS	4
CONTENIDO	5
LISTA DE CUADROS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
1. INTRODUCCIÓN	10
2. ANTECEDENTES	12
2.1. El Sistema Renal	12
2.1.1. Función Renal	12
2.1.2. Filtración Glomerular	13
2.1.3. Enfermedad Renal Crónica (ERC) y sus Etapas.....	14
2.1.4. Prevalencias Mundiales y Nacionales de ERC.....	15
2.1.5. Factores de Riesgo para la ERC.....	16
2.2. Metabolismo Óseo	16
2.2.1. Complicaciones Óseas en la ERC.....	17
2.2.1.1. Osteodistrofia Renal.....	18
2.2.1.2. Osteoporosis y Riesgo de Fractura.....	18
2.2.2. Nutrimientos y su Relación en el Metabolismo Óseo.....	19
2.2.2.1. Calcio	19
2.2.2.2. Fósforo	21
2.2.2.3. Relación Calcio/Fósforo.....	21
3. HIPOTESIS	23
4. OBJETIVOS	24
4.1. Objetivo General.....	24
4.2. Objetivos Específicos	24
5. MATERIALES Y MÉTODOS	25
5.1. Diseño del Estudio y Sujetos	25
5.2. Cuestionario de Datos Generales	25
5.3. Determinaciones Bioquímicas.....	26
5.4. Determinación de la Tasa de Filtrado Glomerular	26
5.5. Evaluación Antropométrica	27
5.6. Determinación de la Densidad Mineral Ósea	27
5.7. Cuestionarios de Consumo de Alimentos	27
5.8. Análisis Estadístico	28
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29

CONTENIDO (continuación)

7. CONCLUSIÓN	40
8. BIBLIOGRAFÍA	41

LISTA DE CUADROS

Figura		Página
1	Clasificación de Nefropatía por Tasa de Filtración Glomerular y Albuminuria.....	15
2	Datos Generales de la Población de Estudio.....	29
3	Comparación de la Proporción de Hombres y Mujeres, Edad, IMC y TFGe Entre los Participantes, en Función de la Densidad Mineral Ósea.....	30
4	Asociación del IMC con la Densidad Mineral Ósea en Pacientes Renales.....	31
5	Características Generales entre Personas con Riesgo de Padecer ERC y con ERC en Diferentes Grados.....	33
6	Comparación de la DMO entre los Diferentes Grupos de Participantes.....	34
7	Principales Aportadores de Nutrientes en la Dieta entre los Diferentes Grupos de Participantes.....	36
8	Aporte de Energía y Componentes Dietarios entre los Diferentes Grupos de Participantes.....	37
9	Asociación de la Relación Ca/P con la Densidad Mineral Ósea en Pacientes Renales.....	38

RESUMEN

La prevalencia e incidencia de la enfermedad renal crónica (ERC) se ha incrementado en las últimas décadas, convirtiéndose en un problema de salud mundial. Una de las complicaciones de la ERC es la osteodistrofia renal que comprende alteraciones de la remodelación ósea y con ello, disminución de la densidad mineral ósea (DMO). En ese sentido, la dieta de los pacientes renales requiere una atención orientada a proteger tanto los riñones como los huesos, teniendo al calcio (Ca) y el fósforo (P) como minerales de gran importancia. Para asegurar la absorción de calcio, se recomienda que la proporción calcio/fósforo se encuentre 1.5/1 a favor del calcio (Franch y Redondo, 2009), pero en personas con ERC se desconoce dicha información.

El objetivo de este estudio fue asociar la densidad mineral ósea de pacientes en diferentes grados de ERC con la relación de Ca/P dietario. Se realizó un estudio transversal analítico, mediante un muestreo por conveniencia, en el que se utilizaron datos de 92 pacientes derechohabientes del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado de Sonora, de los cuales 29 presentaron factores de riesgo para ERC, 34 ERC en grado moderado y 29 padecían de ERC severa, o tenían tratamiento de sustitución renal.

La relación Ca/P dietario no fue diferente entre los tres grupos (grupo control: 0.95/1; ERC moderada: 0.88/1; ERC severa: 0.76/1; $p > 0.5$) y el consumo de calcio fue bajo respecto al de fósforo y a la recomendación de consumo. La DMO del fémur total del grupo con ERC severa (0.87 g/cm²) fue menor que la del grupo control (0.97 g/cm²) y que la del grupo con ERC moderada (0.96 g/cm²) ($p = 0.03$). Sin embargo, en la región lumbar la DMO (1.11 g/cm²) fue más alta en los pacientes con ERC severa, respecto a los otros dos grupos (grupo control 0.97 g/cm²; ERC moderada 1.02 g/cm²). La prevalencia de osteoporosis fue de 13.8% en las personas sin ERC y de 26.9% en pacientes renales (34.5% con ERC severa). La proporción Ca/P dietaria no se asoció con la DMO de las regiones lumbar, cuello de fémur y fémur total de los participantes. En conclusión, la proporción Ca/P dietario no se asoció con la DMO de la región lumbar y femoral, en pacientes con ERC, lo cual puede ser provocado por la misma ERC, que presenta un mayor efecto en la salud ósea que la dieta de los enfermos renales.

Palabras Clave: Enfermedad Renal, Densidad Mineral Ósea, Fósforo Dietario, Ca/P

ABSTRACT

The prevalence and incidence of chronic kidney disease (CKD) has increased in recent decades, becoming a global health problem. One of the complications of CKD is renal osteodystrophy, which involves alterations in bone remodeling and thus a decrease in bone mineral density (BMD). In this sense, the diet of renal patients requires attention oriented to protect both kidneys and bones, with calcium (Ca) and phosphorus (P) as minerals of great importance. To ensure calcium absorption, it is recommended that the calcium/phosphorus ratio be 1.5/1 in favor of calcium (Franch and Redondo, 2009), but in people with CKD this information is unknown.

The aim of this study was to associate bone mineral density in patients with different degrees of CKD with the dietary Ca/P ratio. An analytical cross-sectional study was carried out by means of convenience sampling, using data from 92 patients entitled to the Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado de Sonora, of whom 29 had risk factors for CKD, 34 had moderate CKD and 29 had severe CKD, or had renal replacement therapy.

The dietary Ca/P ratio was not different among the three groups (control group: 0.95/1; moderate CKD: 0.88/1; severe CKD: 0.76/1; $p>0.5$) and calcium intake was low with respect to phosphorus and to the recommended intake. The BMD of the total femur of the group with severe CKD (0.87 g/cm²) was lower than that of the control group (0.97 g/cm²) and that of the group with moderate CKD (0.96 g/cm²) ($p=0.03$). However, in the lumbar region BMD was higher in patients with severe CKD (1.11 g/cm²) than in the other two groups (control group 0.97 g/cm²; moderate CKD 1.02 g/cm²). The prevalence of osteoporosis was 13.8% in people without CKD and 26.9% in renal patients (34.5% with severe CKD). The dietary Ca/P ratio was not associated with BMD of the lumbar, femoral neck and total femur regions of the participants. In conclusion, the dietary Ca/P ratio was not associated with BMD of the lumbar and femoral regions in patients with CKD; This can be caused by CKD itself, which has a greater effect on bone health than the diet of renal patients.

Key words: Renal Disease, Bone Mineral Density, Dietary Phosphorus, Ca/P

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como anormalidades de la función o estructura renal que persiste por al menos 3 meses y su gravedad se clasifica dependiendo de la tasa de filtrado glomerular y albuminuria. A nivel mundial, se estima que el número de personas con ERC va en aumento y que actualmente afecta al 10% de la población mundial (KDIGO, 2013; OPS, 2015). En México no se tienen datos reconocidos de prevalencia de la ERC, aunque se estima que en los últimos 20 años se ha duplicado tanto la prevalencia como la tasa de mortalidad de dicha enfermedad (Aldrete-Velazco *et al.*, 2018).

Entre los factores de riesgo asociados a la ERC destacan la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la obesidad, enfermedades de alta prevalencia en la población mexicana (NIDDK, 2017), mientras que los riesgos cardiovasculares están identificados como una de las principales causas de muerte en los pacientes renales (Levin *et al.*, 2007; Chartsrisak *et al.*, 2013).

Varios estudios han mostrado que pacientes con ERC en etapas de moderadas a graves (<60 ml/min/1.73m²) presentan un mayor riesgo de fracturas óseas, en comparación con población sana (Dooley *et al.*, 2008; Alem *et al.*, 2000). Al respecto, entre los diferentes nutrientes que intervienen de manera importante en la salud ósea destacan el calcio y el fósforo. La matriz proteica que forma el hueso está conformada principalmente de calcio, fosfato y magnesio (Martínez, 2016). Estos dos minerales, el calcio y fósforo, están estrechamente relacionados debido que cada uno está presente en el mecanismo regulatorio del otro mineral y ambos, se encuentran en cantidades importantes en los mismos alimentos, como los productos lácteos. Además, solo el 30% del calcio consumido en la dieta por una persona adulta se absorbe en el intestino, y este porcentaje varía dependiendo de condiciones fisiológicas y del consumo de fósforo, ya que un consumo elevado del mismo disminuye la absorción cálcica (Laureano *et al.*, 2000). En este sentido, para asegurar que la absorción de calcio no se vea afectada por efecto del fósforo, se recomienda que la proporción calcio/fósforo (Ca/P) sea superior a 1 (Franch y Redondo, 2009). En México, el elevado consumo de refrescos de cola y leguminosas implica un elevado aporte de fósforo a la dieta y con ello, un riesgo elevado de absorción disminuida de calcio. Ante esa situación, la repercusión más importante se presenta a nivel óseo dado que las cantidades adecuadas de calcio en sangre se mantienen a partir del calcio almacenado, es decir, del calcio óseo. En pacientes renales en estados avanzados de la

enfermedad, tal condición, aunada a complicaciones derivadas de la terapia renal sustitutiva, implican una disminución drástica de la DMO y así un alto riesgo de fracturas (Denova-Gutiérrez *et al.*, 2016). Sin embargo, existen pocos estudios que evalúen el efecto de la relación Ca/P en la salud ósea de los pacientes renales. Por lo anterior, el objetivo de este trabajo fue asociar la densidad mineral ósea de pacientes en diferentes grados de ERC con la relación Ca/P dietario.

2. ANTECEDENTES

2.1 El Sistema Renal

El sistema renal está conformado por los riñones, uréteres, vejiga y uretra. Los riñones son los órganos más importantes de este sistema y entre sus funciones destacan la regulación del volumen hídrico y de la composición química de los fluidos corporales, así como su función excretora. La unidad funcional de los riñones son las nefronas, las cuales contienen un glomérulo y un sistema tubular donde se filtra la sangre para la excreción, a través de la orina, de sustancias de desecho y exceso de agua (Field *et al.*, 2011).

2.1.1 Función Renal

El sistema renal se encarga de excretar productos resultantes del metabolismo que el cuerpo no requiere, como la urea, la creatinina y el ácido úrico, productos del metabolismo de proteínas, del fosfato de creatina muscular y de las purinas, respectivamente; además de metabolitos de varias hormonas. Igualmente, los riñones participan en la eliminación de toxinas y componentes consumidos a través de aditivos o fármacos (Ribes, 2004).

El equilibrio hídrico y electrolítico del cuerpo es otra función importante de los riñones. Esto se logra mediante la excreción de agua y electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloruro y fosfatos) en la orina, ajustándose de forma balanceada con el agua y electrolitos ingeridos.

Los riñones cumplen también funciones endocrinas, ya que en ellos se convierte la 25-hidroxivitamina D en 1,25-dihidroxivitamina D o calcitriol, la cual constituye la forma activa de la vitamina D. Esta vitamina es de gran importancia para la absorción del calcio a nivel intestinal, para su depósito en los huesos y para la regulación del potasio (Mataix, 2015). Además, en los riñones se sintetiza la eritropoyetina, hormona que participa en la regulación de la eritropoyesis a nivel de la médula ósea (Guyton y Hall, 2016).

Igualmente, los riñones ayudan en la regulación de la presión arterial mediante la síntesis de renina en el complejo yuxtaglomerular, que interviene en el eje renina-angiotensina-aldosterona. Este sistema hormonal tiene una fuerte acción vasoconstrictora, lo cual provoca elevación de la presión arterial, estimula la secreción de la hormona antidiurética y ayuda en la liberación de aldosterona. Esta última ocasiona que el sodio se reabsorba con mayor facilidad en los túbulos renales (Cruz *et al.*, 2004).

El sistema renal, en conjunto con los pulmones, cumple una función amortiguadora en el desequilibrio ácido-básico, mediante la excreción de iones de hidrógeno y ácidos que se generan en el catabolismo de aminoácidos azufrados (Mataix, 2015). Además, participa en la gluconeogénesis renal sintetizando glucosa a partir de aminoácidos y otros compuestos en condiciones de cetoacidosis o ayuno prolongado (Theingi *et al.*, 2018).

2.1.2 Filtración Glomerular

En condiciones normales, los riñones filtran aproximadamente 180 litros de flujo sanguíneo a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Las proteínas sanguíneas, como la albúmina, son impermeables a las membranas de los capilares por lo que el líquido filtrado carece de proteínas y elementos celulares; mientras que las sustancias de menor peso molecular, como ciertos aminoácidos, glucosa y minerales, sí atraviesan los capilares glomerulares (Guyton y Hall, 2016).

El filtrado glomerular (FG) es regulado por las presiones hidrostática y coloidosmótica en los capilares glomerulares y la presión en la cápsula de Bowman. La suma de estas presiones se conoce como presión de filtración neta, la cual tiene un valor de 10 mmHg. El coeficiente de filtración capilar es otro determinante del FG, el cual es el producto de la permeabilidad por el área superficial de los capilares. Si alguna de estas dos determinantes se modifica por tiempo prolongado puede provocar pérdida en la función de los capilares, reducción del FG y daño renal (Guyton y Hall, 2016).

Existe un control fisiológico sobre la presión de filtración neta y el coeficiente de filtración capilar y que a su vez regulan el FG. La activación de los nervios simpáticos contrae las arteriolas renales,

lo que reduce el flujo sanguíneo renal y el FG. Hormonas como la noradrenalina, la adrenalina y la endotelina tienen efectos vasoconstrictores, las cuales también disminuyen el FG. La angiotensina II regula el FG incrementando la reabsorción de sodio y agua. Por último, el óxido nítrico y las prostaglandinas pueden elevar el FG (Field *et al.*, 2011).

2.1.3 Enfermedad Renal Crónica (ERC) y sus Etapas

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como anomalías de la función o estructura renal, por 3 meses o más, con implicaciones para la salud. En la guía de práctica Clínica “Kidney Disease: Improving Global Outcomes” (KDIGO), la gravedad de la ERC se define con base en la tasa de filtrado glomerular (TFG) y los niveles de albúmina en sangre. La clasificación de ERC por TFG y albuminuria se muestran en el Cuadro 1.

Existen fórmulas para el cálculo de la TFG, que varían dependiendo de la raza, el sexo, edad o niveles de creatinina, urea, albúmina, etc. Una de las ecuaciones más utilizadas es la elaborada por “Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration” (CKD-EPI), donde la ecuación que toma en cuenta los niveles de creatinina sérica es la más sencilla de utilizar. La creatinina sérica, resultante del metabolismo muscular y excretado principalmente por filtración glomerular, es el marcador de filtración endógena más utilizado.

Las altas concentraciones de albúmina en orina (albuminuria) son un indicador de un mal funcionamiento en la filtración glomerular. El aumento de la permeabilidad glomerular permite que proteínas de gran peso molecular, como la albúmina, traspase la membrana glomerular, lo cual no sucede en personas saludables (Remuzzi *et al.*, 2012).

Cuadro 1. Clasificación de Nefropatía por Tasa de Filtración Glomerular y Albuminuria

Clasificación de ERC por TFG y Albuminuria				Categorías de albuminuria persistente		
				A1	A2	A3
KDIGO 2012				Incremento leve	Incremento moderado	Incremento severo
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
Categorías de TFG (ml/min/1.73m ²) Descripción y Rango	G1	Normal o alto	≥90			
	G2	Disminución leve	60-89			
	G3a	Disminución leve-moderada	45-59			
	G3b	Disminución Moderada-severa	30-44			
	G4	Disminución severa	15-29			
	G5	Falla renal	<15			

Fuente: KDIGO, 2012. G1: grado 1 de ERC; G2: grado 2 de ERC; G3a: grado 3 de ERC con menor riesgo cardiovascular; G3b: grado 3 de ERC con mayor riesgo cardiovascular; G4: grado 4 de ERC; G5: grado 5 de ERC. Verde: bajo riesgo; amarillo: riesgo moderadamente incrementado; naranja: alto riesgo; rojo: muy alto riesgo.

2.1.4 Prevalencias Mundiales y Nacionales de ERC

La prevalencia e incidencia de la ERC se ha incrementado en las últimas décadas y se ha convertido en un problema de salud mundial. Su asociación con la enfermedad cardiovascular y muerte prematura la colocan como una enfermedad de gran relevancia médica. No se tienen datos exactos sobre la prevalencia mundial de la ERC, pero se estima que esta enfermedad afecta a alrededor del 10 % de la población mundial (OPS, 2015).

La prevalencia global de ERC estimada con datos de estudios basados en poblaciones fue de 10.4% en hombres y 11.8% en mujeres mayores de 20 años (Mills *et al.*, 2015). En México no se tienen datos reconocidos de prevalencia de la ERC, aunque se estima que en los últimos 20 años se ha duplicado tanto la prevalencia como la tasa de mortalidad por ERC (Aldrete-Velazco *et al.*, 2018). El aumento de los casos de ERC puede deberse a las altas prevalencias de DM e HTA. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), el número de adultos mayores de 20 años con diagnóstico médico previo de DM aumentó de 9.2% en 2012 a 10.3% en 2018.

Igualmente, la prevalencia de diagnóstico médico previo de HTA en adultos mayores se incrementó de 16.6% en el 2012 a 18.4% en el 2018.

2.1.5 Factores de Riesgo para la ERC

Los factores de riesgos asociados a la ERC son diversos y entre los más importantes, dado su alta prevalencia en pacientes con ERC, se encuentran la DM (33%) y la HTA (20%). Esta importancia se debe a que tanto la hiperglucemia como la presión elevada pueden dañar los vasos sanguíneos de los riñones, provocando la ERC (NIDDK, 2017).

La obesidad, el tabaquismo y la inactividad física son de gran relevancia para la posible presencia de ERC, dado que tienen un efecto causal para DM e HTA, con la diferencia que estos son reversibles (Hallan *et al.*, 2006). Otros factores de riesgo asociados a la enfermedad renal son: la edad, raza, sexo, anemia, enfermedad cardiovascular, dislipidemia y antecedentes heredofamiliares (Taal y Brenner, 2006).

2.2. Metabolismo Óseo

En conjunto, los huesos humanos constituyen el 35% del peso corporal y contienen el 65% de los componentes inorgánicos, destacando que actúan como almacén del 97% del calcio corporal total. El hueso está conformado de tejido óseo, cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso (Mataix, 2015). Existen dos tipos de tejido óseo, el compacto y el esponjoso; el primero es el componente más rígido del hueso, está densamente calcificado y se encuentra en la parte externa de los huesos; el tejido esponjoso presenta trabéculas y pequeños poros donde se encuentran la médula ósea roja y amarilla (Tortora y Derrickson, 2013).

El tejido óseo desempeña varias funciones básicas en el organismo. El esqueleto brinda sostén y rigidez mecánica al cuerpo, protege a los órganos internos de posibles lesiones y apoya a la mayoría de los músculos esqueléticos en el movimiento. El hueso almacena y libera diferentes minerales,

en mayor parte calcio y fósforo, dependiendo del requerimiento; también produce glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas en la médula ósea de algunos huesos, mientras que la médula ósea amarilla se almacenan triglicéridos (Levasseur, 2019).

Los huesos poseen cuatro tipos de células: 1) osteoblastos, encargadas de formar hueso e iniciar la calcificación, 2) células osteogénicas (células madre no especializadas) que forman nuevos osteoblastos, 3) osteocitos, células reguladoras del metabolismo óseo mediante el intercambio de nutrientes y productos metabólicos con la sangre y 4) osteoclastos, células que degradan el hueso (resorción ósea) para la formación de hueso nuevo o para la liberación de calcio hacia la sangre (Tortora y Derrickson, 2013).

La remodelación ósea es constante y ocurre como un mecanismo de adaptación del cuerpo a cambios en los estilos de vida y cambios en la alimentación, como forma de mantenimiento de la homeostasis del calcio, de tensiones que sufre el esqueleto y de reparación de microfracturas. Así, la remodelación ósea incluye la eliminación de minerales y fibras colágenas del hueso gracias a la acción osteoclástica de los osteoclastos y el depósito de minerales y fibras al hueso por acción osteoblástica de los osteoblastos (Gutiérrez, 2008).

La resistencia del hueso se evalúa a través de la densidad mineral ósea (DMO) y por la calidad del hueso. La DMO se calcula con base en la cantidad de minerales que contiene cierto volumen de hueso y se utiliza para el diagnóstico de osteoporosis (OP), para comprobar la efectividad de un tratamiento y para determinar riesgo de fractura (NCI, 2020). La calidad del hueso depende del grado de remodelado, de la mineralización, la microarquitectura y la geometría ósea (Mellibovsky y Díez, 2006).

2.2.1. Complicaciones Óseas en la Enfermedad Renal

2.2.1.1. Osteodistrofia Renal. La osteodistrofia renal (OR) se puede definir como las alteraciones en la morfología ósea asociadas a la ERC (Cohel-Solal y Ureña-Torres, 2020). Comprende alteraciones de la remodelación ósea y con ello, pérdida ósea; entre sus manifestaciones clínicas se encuentran la hipercalcemia, dolores óseos y fracturas (Lafage-Proust, 2008).

Existen dos tipos de OR, de alto y de bajo remodelado óseo. El hiperparatiroidismo secundario es

la única causa conocida para presentar OR de alto remodelado (Abdullah y El-Nahas, 2006). El origen de la OR de bajo remodelado puede ser por mineralización deficiente (osteomalacia) o por mineralización normal (enfermedad ósea adinámica) (Lorenzo *et al.*, 2007).

La OR se asocia con diferentes enfermedades de la DMO. Si la DMO es normal o aumentada se asocia con osteoesclerosis, el cual se caracteriza por un endurecimiento anormal del hueso (Lorenzo *et al.*, 1990; Ihde *et al.*, 2011). Cuando la DMO se encuentra disminuida se relaciona con osteopenia y OP (Lafage-Proust, 2008).

2.2.1.2. Osteoporosis y riesgo de fractura. En etapas moderadas-graves de la ERC, la medición de la DMO puede ser un predictor de fracturas. Esto puede realizarse mediante diferentes métodos, como son la tomografía computada, el ultrasonido y la absorciometría de energía dual de rayos X (DEXA). La Organización Mundial de la Salud reconoce y acepta la técnica de DEXA para la medición de la DMO y para el diagnóstico de OP (Miranda *et al.*, 2013; OMS, 1994).

La técnica del DEXA es un examen no invasivo basado en la absorción de los rayos X por las diferentes partes del organismo aplicando fotones de rayos X de alta y de baja energía. La DMO de la columna y del fémur proximal son las más adecuadas para el diagnóstico de OP debido a que son zonas de mayor riesgo de pérdida ósea y fractura osteoporóticas. La interpretación de los datos se hace con la clasificación de la T-score (comparación de la DMO con respecto a un adulto joven sano expresado en desviaciones estándar) según los criterios de la OMS (Lorente *et al.*, 2012; Orueta y Gómez-Caro, 2010).

Se clasifica como normal o sin riesgo de fractura cuando la DMO está dentro de 1 hasta -1 desviación estándar (DE). Se entiende como densidad ósea baja, o anteriormente conocida como osteopenia, cuando se presenta una DE entre -1 a -2.5. Una DE <-2.5 se clasifica como OP. La osteoporosis es más grave cuanto más grande es el número negativo de la DE (OMS, 1994; NIH, 2018).

La OP es una disminución en la resistencia mecánica global del hueso relacionada con un riesgo aumentado de padecer fracturas de bajo impacto y sus consecuencias (Bover *et al.*, 2018). La OP causada por la edad o por la menopausia en el caso de las mujeres, se denomina osteoporosis primaria, mientras que, a la provocada por alguna deficiencia o patología como la ERC, se le denomina secundaria. La OP es asintomática y su consecuencia más grave son las fracturas (Sosa

y Gómez, 2016).

Diferentes estudios han mostrado que pacientes con ERC en etapas moderadas a graves (<60 ml/min/1.73m²) presentan un mayor riesgo de fractura en comparación con población sana. La presencia de fractura en cadera es común en pacientes con ERC terminal con o sin tratamiento de diálisis (Dooley *et al.*, 2008; Alem *et al.*, 2000; Ball *et al.*, 2002; Nickolas *et al.*, 2006; Mittalhenkle *et al.*, 2004). Cuando se presenta una fractura en columna y cadera la mortalidad se incrementa y reduce la calidad de vida (Nickolas *et al.*, 2013; KDIGO, 2017).

2.2.2 Nutrientes y su Relación en el Metabolismo Óseo

2.2.2.1 Calcio. El calcio es un elemento central para la calidad de los huesos. La absorción intestinal de este mineral depende de las necesidades fisiológicas y de la composición de la dieta. Las pérdidas de calcio diario se han calculado en 420 mg/día, mientras que la ingesta diaria recomendada (IDR) para población mexicana es de 900 mg/día para adultos sanos (NOM 051, 2010; Mataix, 2015).

Los productos lácteos son la principal fuente de calcio, seguido de la soya, sardinas y productos fortificados. En mujeres mexicanas en edad fértil, el consumo de calcio solo cubre el 58% de la recomendación de consumo (Olaiz-Fernández *et al.*, 2006). En cuanto al consumo de lácteos, la ENSANUT 2016 reportó que solo el 60% de la población mexicana consume lácteos (Gaona-Pineda *et al.*, 2018), mientras que Mundo-Rosas *et al.* (2019), utilizando los resultados de la ENSANUT del 2018, estimaron que menos de la mitad de las mujeres mexicanas consumen lácteos al menos tres veces a la semana. En pacientes con ERC, los productos lácteos se restringen dado su elevado contenido de fósforo. Ingestas menores a la IDR en adultos, se han asociado con una reducción de la DMO y de la calidad del tejido óseo (Gennari, 2001; Espinosa-Cuevas, 2016).

El calcio circulante es de gran importancia para un correcto funcionamiento del organismo. El nivel normal de calcio plasmático varía de 9 a 11 mg/100 mL y ligeras alteraciones de estos niveles pueden ser mortales. El hueso regula el metabolismo de calcio, ya sea por liberarlo hacia la circulación en caso de que sus niveles plasmáticos disminuyan o absorbiéndolo en caso de exceso. De igual manera, el aparato digestivo, los riñones y la regulación endocrina, intervienen en el

mantenimiento de la homeostasis del calcio (Martínez, 2016).

En la regulación endocrina intervienen tres hormonas, la primera de ellas es la hormona paratiroidea (PTH), secretada por las glándulas paratiroideas cuando los niveles de calcemia se encuentran disminuidos. La elevación de los niveles de PTH aumenta la cantidad y la actividad de los osteoclastos, lo que eleva la resorción ósea y así los niveles de calcio en sangre. A nivel renal, la PTH contribuye a la homeostasis del fosfato al inhibir la actividad y la expresión de los transportadores de este nutrimento en los túbulos proximales, aumenta la reabsorción tubular de calcio urinario e incrementa la actividad y la expresión de la 1 α -hidroxilasa para producir calcitriol y así asegurar mayor absorción de calcio en el tracto gastrointestinal (Tortora y Derrickson, 2013; Avila, 2007)

La hormona D₃ o calcitriol aumenta la absorción intestinal del calcio consumido en los alimentos, facilitando transporte desde la luz intestinal hasta las células. El efecto del calcitriol en el hueso depende de su concentración, a un bajo nivel favorece la calcificación ósea y en altos niveles incrementa la reabsorción ósea.

La vitamina D es un nutriente de gran importancia para la formación ósea ya que favorece la absorción intestinal del calcio dietético, al aumentar su absorción de un 10-15% a un 30-40%. Los valores normales en suero de esta vitamina son de 75 nmol/L. El cuerpo humano la puede obtener con la exposición al sol, o a través de los alimentos y suplementos. De acuerdo con la ENSANUT del 2006, el 10% de los adultos en México presentan deficiencia y 20% insuficiencia de vitamina D. La poca exposición al sol, la contaminación ambiental y las escasas fuentes dietéticas son las principales causas de estas deficiencias (Flores *et al.*, 2011).

Los oxalatos, el magnesio, la fibra dietética, el exceso de sodio y la cafeína son otros componentes dietarios que afectan negativamente el aprovechamiento del calcio (Franch y Redondo, 2009; Rude, 2004).

Cuando los valores de calcio circulantes se encuentran elevados, la glándula tiroides secreta calcitonina. Esta hormona favorece el depósito de calcio en hueso y disminuye la actividad de los osteoclastos. El efecto de la calcitonina es muy débil en adultos y se utiliza como tratamiento para tratar la OP (Tortora y Derrickson, 2013; Mataix, 2015).

2.2.2.2 Fósforo. Después del calcio, el fósforo es el segundo mineral más abundante en el cuerpo.

Es necesario durante los procesos de producción de energía, para la formación de hueso y muchos procesos químicos importantes. La IDR de fósforo para adultos en México es de 664 mg (NOM 051, 2010), de los cuales el 60% es aportado por lácteos, carnes, pescados y legumbres, el 20% por vegetales y cereales, 10% por frutas y 10% por bebidas carbonatadas, café y té.

En el caso de la ERC se recomienda un estricto control en el consumo de fósforo, considerando una restricción dietética de 800 a 1000 mg/día. La excreción de fósforo disminuye conforme progresa la ERC, lo cual conlleva a su acumulación en el organismo. Los altos niveles de fósforo en sangre estimulan la síntesis del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23), el cual interviene para que la excreción renal de fósforo aumente mediante la estimulación de PTH y la inhibición del cotransportador Na/P del túbulo contorneado proximal. Esto genera una resorción en los huesos para mantener un correcto balance entre el calcio y el fósforo circulante (Jara, 2010; Bellorin-Font *et al.*, 2013).

El FGF-23 reduce la producción de calcitriol de los riñones inhibiendo la enzima 1- α -hidroxilasa, reduciendo la absorción de Ca. En etapas tempranas de la ERC el FGF-23 se encuentra en los osteocitos (Pereira *et al.*, 2009). En etapas más graves de la ERC se disminuyen los niveles de calcitriol en mayor medida, lo que genera un estímulo adicional para la síntesis de PTH. Ante las elevadas concentraciones de PTH, de manera prolongada, se presenta hiperparatiroidismo secundario el cual provoca alteraciones del recambio óseo y disminución de la DMO, aumentando la fragilidad en los huesos y el riesgo de fractura.

Otra relación entre nutrientes de gran importancia en pacientes con ERC es la relación fósforo/proteína de los alimentos, debido a que una dieta alta en proteína también será alta en fósforo. La hiperfosfatemia es generada cuando el aporte de fósforo dietario no se calcula correctamente en este tipo de pacientes, provocando hipertiroidismo secundario como un mecanismo regulatorio y una mayor descalcificación ósea (Espinosa-Cuevas, 2016; Osuna *et al.*, 2017).

2.2.2.3 Relación Calcio/Fósforo. Para asegurar la absorción de calcio se recomienda que la relación calcio/fósforo se encuentre 1.5/1 a favor del calcio (Franch y Redondo, 2009). Teegarden *et al.* (1998), observaron en mujeres sanas de 18-31 años que cuando existe una proporción de 1.2/1 ó 1.4/1 en el consumo de calcio y fósforo dietario, es decir un consumo de calcio de 1200 ó 1400

mg/d y de 1000 mg/d el fósforo, podría resultar en un aumento de la DMO de todo el cuerpo. Sin embargo, puede existir pérdida de la DMO cuando el consumo de fósforo esté por encima de 1200 mg/d.

En personas con ERC no se conoce la relación Ca/P óptima para este tipo de pacientes. Como se mencionó anteriormente, tanto el Ca como el P son minerales de gran importancia, tanto para el hueso como en control durante la enfermedad renal. En personas sanas, el riñón interviene en la homeostasis de estos dos minerales, con la excreción de fósforo y mediante la activación de la vitamina D.

México es uno de los países con mayor consumo de bebidas carbonatadas a nivel mundial, observándose que del total de la energía consumida por la población el 26% proviene de bebidas azucaradas y alimentos con alta densidad energética (Aburto *et al.*, 2016). Ante esa característica dietaria, la proporción recomendada de Ca/P no se cumple, debido a alto contenido de fósforo en este tipo de bebidas. Sámano y colaboradores (2013), asociaron el consumo de bebidas carbonatadas con un aumento en el riesgo de DMO baja en mujeres mexicanas. En otro estudio realizado en población mexicana, se observó que las personas con alto consumo en refrescos, granos refinados, azúcar, carnes rojas, grasas y alcohol, se asocia con un mayor riesgo de masa ósea baja (Denova-Gutiérrez *et al.*, 2016).

En general la deficiencia de calcio, un elevado consumo de fósforo debido a la dieta mexicana, pudieran ser factores causantes de la disminución de la DMO en los pacientes con ERC, aunado a la misma enfermedad renal.

3. HIPÓTESIS

Los pacientes renales con una baja relación Ca/P dietario, presentan menor DMO que los pacientes con una relación Ca/P adecuada.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General

Asociar la densidad mineral ósea de pacientes en diferentes grados de ERC con la relación Ca/P dietario.

4.2. Objetivos Específicos

- Comparar las características generales entre pacientes con diferentes clasificaciones de la DMO.
- Estimar y analizar el aporte de energía y componentes dietarios en pacientes con ERC y riesgo de padecerla, de Hermosillo, Sonora.
- Comparar la densidad mineral ósea entre pacientes con diferentes grados de enfermedad renal y con riesgo de padecerla.
- Evaluar la asociación entre la DMO de los participantes y el consumo de fósforo y calcio.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Diseño del Estudio y Sujetos

Se realizó un estudio de tipo transversal analítico, mediante un muestreo por conveniencia. Debido al cumplimiento de las restricciones derivadas del control de la pandemia de Covid-19, se utilizó una base de datos con información de 132 pacientes correspondiente a las tesis de Sánchez (2019) y de Chiquito (2019).

Se incluyeron personas mayores de 18 años que tenían un diagnóstico previo de DM, HTA y ERC y se excluyeron 40 del estudio por presentar al menos uno de los siguientes criterios de exclusión: portadores de marcapasos o de prótesis metálicas en columna o fémur derecho, mujeres embarazadas, cirrosis hepática, cáncer o artritis, tratamientos anticonvulsivos o cuya información estaba incompleta por haberse retirado del estudio antes de concluir sus análisis.

5.2. Cuestionario de Datos Generales y Nivel Socioeconómico

Se obtuvo información de los cuestionarios referentes a datos generales, como son nombre, edad, sexo, antecedentes familiares de DM e HTA y otras enfermedades padecidas por los voluntarios. La información referente al nivel socioeconómico se clasifica en siete categorías que van desde escasez hasta nivel socioeconómico alto. En el cuestionario se incluye preguntas acerca del grado académico, características del hogar y bienes personales (AMAI, 2018). El estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación del CIAD en el año 2018, con clave CE/007/2017, y todas las personas que participaron firmaron una carta de consentimiento informado.

5.3. Determinaciones Bioquímicas

Se tomó una muestra de sangre por punción venosa después de un ayuno nocturno de 8 horas. Se utilizaron tubos Vacutainer® de 5 ml con gel separador. La sangre se centrifugó a 2700 revoluciones por minuto a 4 °C en una centrífuga Centra GP8R (IEC® United Kingdom), durante 20 minutos. Se separó el suero y se almacenó a -70 °C para su posterior análisis.

Se recolectó orina de 24 horas en recipientes de plástico previamente lavados y enjuagados con ácido nítrico diluido y agua deionizada, se midió el volumen total de orina. Se separó una muestra de orina, se etiquetó y se refrigeró a 4°C, para cuantificar albúmina.

Para la cuantificación de creatinina sérica, se utilizó el equipo automatizado Dimension EXL 200, (Simens®). Se aplica el método de Jaffé modificado, basado en la formación de un complejo rojo cuando la creatinina, en presencia en una solución alcalina, forma un complejo rojo. La absorbancia de este complejo es proporcional a la concentración de creatinina en suero.

La cuantificación de la albúmina en orina se realizó utilizando el paquete de reactivos COBAS INTEGRA Tina-quant Albumin Gen.2® siguiendo las recomendaciones del fabricante. El principio de la prueba se basa en que la albúmina humana genera turbidez con un anticuerpo específico. La turbidez determina la intensidad de luz que se transmite y se correlaciona con la concentración de la albúmina. La lectura se toma a 340 nanómetros.

5.4. Determinación de la Tasa de Filtrado Glomerular

Se utilizó la ecuación CKD-EPI (Levey *et al.*, 2009) la cual, mediante el valor de creatinina sérica, y los datos de edad, sexo y raza determina la tasa de filtración glomerular. Esta ecuación cambia para cada sexo cuando el punto de corte de creatinina sérica aumenta o disminuye.

Para varones:

Si creatinina ≤ 0.9 mg/dL, $eFG = 141 \times ([CrS / 0,7]^{-0,411}) \times 0,993(\text{edad})$

Si creatinina > 0.9 mg/dL, $eFG = 141 \times ([CrS / 0,7]^{-1,209}) \times 0,993(\text{edad})$

Para mujeres:

Si creatinina ≤ 0.7 mg/dL, eFG = $144 \times ([CrS / 0,7]^{-0,329}) \times 0,993(\text{edad})$

Si creatinina > 0.7 mg/dL, eFG = $144 \times ([CrS / 0,7]^{-1.209}) \times 0,993(\text{edad})$

5.5. Evaluación Antropométrica

El peso corporal se determinó con una báscula digital modelo 876 con capacidad de 250 kg (Seca® USA), con el uso mínimo de ropa y sin zapatos. La talla se midió usando un estadiómetro Seca de 205 cm, modelo 242 (SECA®, USA) aplicando el plano de Frankfurt, con el sujeto de pie, manteniendo una postura recta y tocando el vertex craneal al momento de la inhalación. Se determinó el índice de masa corporal (IMC) por medio de la fórmula de Quetelet (Garrow y Webster, 1985) y utilizando los puntos de corte descritos por la OMS (18.5 - 24.9 normopeso, 25-29.9 sobrepeso, 30 a 34.9 obesidad leve, 35 - 39.9 obesidad moderada, más de 40 kg/m² obesidad grave) (WHO, 2017).

5.6. Determinación de la Densidad Mineral Ósea

La densidad mineral ósea de la región lumbar (L2-L4), fémur total y cuello de fémur, se midió en un equipo Hologic® (Modelo Discovery QDR, Hologic, Inc. USA). La clasificación del estado óseo se realizó con base en los criterios de la OMS, catalogando con osteopenia a los participantes con una DE entre -1 a -2.5. Una DE < -2.5 se clasificó como OP.

5.7. Cuestionarios de Consumo de Alimentos

Se aplicaron dos cuestionarios de recordatorio de 24h, de dos días no consecutivos, uno en un día entre semana y otro en fin de semana, para identificar el consumo actual de alimentos y la cantidad

de nutrientes que estos aportan. Para estimar y analizar el aporte de macro y micro nutrientes se utilizó el procedimiento propuesto por Ortega *et al.* (1999). Para medir la frecuencia de consumo de alimentos y el consumo habitual de un año anterior, se empleó a todos los participantes el cuestionario validado en población mexicana, SNUT: Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consumo de nutrientes, que considera el consumo diario, semanal y mensual, según el caso de cada alimento.

5.8. Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de los datos, calculando la media y desviación estándar para variables continuas y las proporciones para las variables categóricas. Para comparar las características generales, consumo dietario y la DMO de las regiones óseas medidas (región lumbar, fémur total y cuello de fémur) entre ambos grupos, se realizaron pruebas t de Student para muestras independientes y análisis de covarianza en el caso de las variables continuas, y la prueba de Chi-cuadrada para proporciones. Se verificó la normalidad de los datos y los que no presentaron distribución normal, se analizaron por la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Para evaluar la asociación entre la DMO de los participantes con el consumo de fósforo y calcio dietario se realizó regresión lineal múltiple. Se hicieron modelos separados considerando como variables dependientes la DMO de la región lumbar (L2-L4), fémur total y cuello de fémur; las variables independientes de interés fueron relación Ca/P dietario, sexo, TFG_e, IMC, suplementación de vitamina D y edad. Se probaron posibles variables de ajuste como consumo de Kcal, sodio, fibra y magnesio.

Los análisis se realizaron con los programas estadísticos NCSS 2007 y STATA versión 14, considerando una significancia ≤ 0.05 .

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En este estudio se analizó la información de 92 participantes (66 % mayores de 60 años), de los cuales 48 eran mujeres y 44 hombres derechohabientes del ISSSTE.

Como se muestra en el Cuadro 2, el IMC promedio de la población fue de 30.3 kg/m², pero de manera individual 40 participantes presentaron obesidad, 36 sobrepeso y 16 normopeso. De los 92 participantes, 22 tenían un diagnóstico previo de DM, 14 de HTA, 29 padecían tanto DM como HTA, 8 padecían HTA y ERC y 19 tenían DM, HTA y ERC. En promedio, los participantes tenían una TFG_e disminuida (<60 ml/min/1.73m²) y un valor de creatinina sérica elevada, 3.7 mg/dL, valores que indican la presencia de daño renal. En cuanto a la DMO, en 30 participantes fue normal, 41 presentaron osteopenia y 21 osteoporosis.

Cuadro 2. Datos Generales de la Población de Estudio

Sexo n (H, M)	48, 44
Edad (años)	63.4 ± 9.3
IMC (Kg/m ²)	30.3 ± 5.6
Diabetes (n/%)	70 / 76.08
Hipertensión Arterial (n/%)	70 / 76.08
Enfermedad Renal Crónica (n/%)	27 / 29.34
Creatinina Sérica (mg/dL)	3.7 ± 7.7
TFG _e (ml/min/1.73m ²)	56.4 ± 32
DMO Cuello Fémur (g/cm ²)	0.75 ± 0.15
DMO Fémur Total (g/cm ²)	0.93 ± 0.16
DMO L2 L4 (g/cm ²)	1.03 ± 0.18

n=92. Media ± DE. IMC, índice de masa corporal; TFG_e, tasa de filtrado glomerular estimada; DMO, densidad mineral ósea. H (Hombres) M (Mujeres).

Al comparar la proporción de hombres y mujeres, la edad, el IMC y la TFG_e entre los participantes con DMO normal, osteopenia y osteoporosis (Cuadro 3), se observó una tendencia (p=0.058) de mayor cantidad de mujeres que de hombres en los grupos con DMO normal y con osteoporosis; mientras que en el grupo con osteopenia fueron más hombres que mujeres.

Cuadro 3. Comparación de la Proporción de Hombres y Mujeres, Edad, IMC y TFGe Entre los Participantes, en Función de la Densidad Mineral Ósea.

n=92	DMO Normal n=30	Osteopenia n= 41	Osteoporosis n=21	p
^Ω Sexo % (M, H)	56.6, 43.3	34.1, 65.8	61.9, 38.1	0.058
¹ Edad (años)	61.1 ± 2.6 ^a	67.5 ± 2.0 ^b	66.6 ± 2.9 ^b	0.01*
² IMC (kg/m ²)	34.1 ± 1.21 ^a	29.4 ± 0.92 ^b	27.7 ± 1.4 ^b	0.00*
² TFGe (ml/min/1.73m ²)	70.8 ± 7.5 ^a	50.0 ± 5.7 ^b	45.7 ± 8.3 ^b	0.05*

n=92. ^Ω Prueba de Chi-cuadrada para proporciones (porcentajes); ¹ Prueba de Tukey-Kramer múltiple para datos normales; ² Prueba de Kruskal-Wallis para datos no normales. IMC, índice de masa corporal; TFGe, tasa de filtrado glomerular estimada (* valores significativos p≤0.05).

La disminución brusca de los niveles estrogénicos que se presenta en la menopausia conlleva a una pérdida de masa ósea rápida, lo cual quedó de manifiesto en el presente estudio al presentarse la tendencia de más mujeres que hombres con osteoporosis. El promedio de edad de las mujeres con osteoporosis fue de 66 años. En los hombres, la disminución de andrógenos es paulatina e inicia alrededor de diez años después que las mujeres (Paradiñeiro y Valero, 2009).

La susceptibilidad a la disminución de hormonas sexuales es más alta en el hueso trabecular, de tal manera que la disminución de la DMO en la región lumbar es mayor que la de las áreas femorales (Martínez-Águila *et al.*, 2008; Hermoso, 2003). El hecho de que los hombres presentan menor riesgo de fractura en el área femoral que las mujeres, se atribuye a que el fémur de los hombres es de mayor magnitud que el de las mujeres (Looker *et al.*, 2001).

Adicionalmente, la edad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de osteoporosis, provocado por la menor actividad de los osteoblastos, baja absorción intestinal de calcio, baja actividad física, poca exposición al sol que implica una síntesis disminuida de vitamina D y en el caso de las mujeres, la menopausia (Hermoso, 2003). En el presente estudio se observó que la edad de las personas con osteopenia y osteoporosis fue mayor que quienes tienen una DMO normal (p=0.01). Solís *et al.* (2013), observaron, en 79 personas fallecidas con edades que iban desde los 17 hasta los 92 años, que la prevalencia de fracturas osteoporóticas aumentaba a partir de los 50 años, tanto en hombres, como en mujeres.

Sobre la composición corporal, se observó que el promedio del IMC en el grupo con DMO normal corresponde a obesidad (>30 kg/m²) y que es significativamente mayor a los otros dos grupos

($p=0.00$). Al respecto, varios estudios han reportado una relación directa entre el IMC y la DMO, de tal manera que, ante bajos valores de IMC, la DMO es baja y en consecuencia el riesgo de fractura osteoporótica es alto en la cadera y todas las fracturas osteoporóticas combinadas (Bezerra *et al.*, 2019; Johansson *et al.*, 2014).

En este estudio, al considerar el total de participantes (personas con riesgo de ERC y pacientes renales) se observó asociación entre el IMC y la DMO lumbar, de cuello de fémur y fémur total, indicando que, a mayor IMC, la DMO es más elevada, después de ajustar por TFGe, sexo, calcio dietario y suplementación de vitamina D (Cuadro 4).

Cuadro 4. Asociación del IMC con la Densidad Mineral Ósea en Pacientes Renales.

	Coefficiente β	p
¹ DMO L2-L4 (g/cm ²)	0.009	0.004
¹ DMO CF (g/cm ²)	0.010	0.000
¹ DMO FT (g/cm ²)	0.013	0.000

¹ Regresión lineal múltiple ajustado por TFGe, sexo, calcio dietario y suplementación de vitamina D. N=92. DMO, densidad mineral ósea; IMC, índice de masa corporal; TFGe, tasa de filtrado glomerular estimada; CF, cuello de fémur; FT, fémur total.

Al respecto, Shayganfar *et al.* (2020), reportaron una DMO más alta en el área lumbar de individuos con obesidad que en personas con un IMC menor a 25 kg/m². Una de las hipótesis propuestas para explicar esa relación considera que los valores elevados de masa corporal estimulan mecánicamente al hueso, aumentando la proliferación de osteoblastos y la matriz ósea (Zaidi *et al.*, 2012).

Por lo anterior, el exceso de peso corporal puede considerarse un factor protector para la presencia de fractura, sin embargo, Liu *et al.* (2014), reportaron que la protección en realidad se debe a la masa magra ya que en su estudio observaron una asociación positiva entre la masa magra y la DMO de todos los sitios esqueléticos, en mujeres adultas con normopeso y sobrepeso, y con la DMO del área lumbar y femoral en mujeres con obesidad. La asociación con la masa grasa fue negativa con la DMO de mujeres con sobrepeso.

Shapses *et al.* (2017), destacaron que la afectación de la obesidad a las células óseas puede atribuirse a: 1) elevados niveles de PTH, ya que aumenta la reabsorción ósea; 2) la resistencia de leptina, sugiriendo que la leptina suprime la formación ósea de hueso mientras aumenta la

reabsorción ósea; 3) valores anormales de la adiponectina, la cual es secretada por los adipocitos y estimula los receptores de osteoblastos para aumentar la osteoblastogénesis e inhibir indirectamente la osteoclastogénesis; sin embargo, niveles más altos de adiponectina se asocian con un aumento de la pérdida ósea en la columna lumbar (Richards *et al.*, 2007).

Formiga *et al.* (2020), reportaron que mujeres con diabetes presentan más fracturas que las mujeres sanas, mientras que Souza *et al.* (2020), indicaron que un IMC muy elevado ($>50 \text{ kg/m}^2$) se asocia con menor DMO total, debido a los factores inflamatorios y endocrinos presentes en la obesidad (Souza *et al.*, 2020). En mujeres mexicanas de 18 a 45 años se reportó relación de la DMO con la masa magra, mientras que con la masa grasa no fue significativa, concluyendo que la prevención de la disminución de la DMO se asegura al prevenir la pérdida de masa muscular (Nava-González *et al.*, 2015).

Por otra parte, Bezerra *et al.* (2019), señalaron que la prevalencia de osteopenia y osteoporosis es elevada en pacientes con ERC y puede ser más probable si se presenta en edad avanzada y con una concentración sanguínea de PTH $>65 \text{ pn/ml}$.

Considerando los problemas óseos observados conforme disminuye la TFGe, se compararon las características generales de los participantes conforme a la salud renal, formando tres grupos: un grupo control (n=29) con TFGe normal para la edad y con albúmina sin un aumento anormal ($<30 \text{ mg/g}$); un grupo con ERC moderada (n=34) con TFGe $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ y/o un incremento moderado de albúmina en orina (30-300 mg/g); y un grupo con ERC severa (n=29) con TFGe $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, con albuminuria $>300 \text{ mg/g}$ y también aquellos pacientes con una TFGe $<30 \text{ ml/min/1.73m}^2$ independientemente de su concentración de albúmina en orina (Cuadro 5).

La cantidad de hombres y mujeres fue diferente entre las distintas etapas de la ERC, teniendo una disminución del número de mujeres conforme la gravedad de la ERC avanzaba, es decir, un mayor número de hombres en etapas severas de la ERC respecto a los otros dos grupos de participantes. Esta disparidad entre sexos en los pacientes renales fue reportada por Duru *et al.* (2008), que realizaron un estudio con 10,827 participantes, observando que los hombres afroamericanos tenían una progresión más rápida de la ERC en comparación de las mujeres. Esto lo adjudicaron a que los hombres afroamericanos llevaban un pobre control de las comorbilidades padecidas, en especial la HTA, dado que le prestan menor importancia a su salud y utilizan en menor medida los servicios de salud a comparación con las mujeres.

Cuadro 5. Características Generales entre Personas con Riesgo de Padecer ERC y con ERC en Diferentes Grados.

	Grupo Control n=29	Grupo con ERC Moderada n= 34	Grupo con ERC Severa n=29	p
TFGe (ml/min/1.73m ²)	71.8	50.8	16.0	
^Ω Sexo n (M, H)	20, 9	15, 19	9, 20	0.01*
¹ Edad (años)	62.3 ± 1.7	64.0 ± 1.6	63.6 ± 1.7	0.75
¹ IMC (kg/m ²)	31.9 ± 1.0	30.2 ± 0.9	28.6 ± 1.0	0.08
^Ω Normopeso % (n)	10.3(3)	11.8(4)	31(9)	0.17
^Ω Sobrepeso % (n)	37.9(11)	47.1(16)	31(9)	0.17
^Ω Obesidad % (n)	51.7(15)	41.2(14)	37.9(11)	0.17
^Ω Diabetes % (n)	75.9(22)	76.5(26)	75.9(22)	0.99
^Ω HTA % (n)	75.9(22)	85.3(29)	65.5(19)	0.18
^Ω Osteopenia % (n)	41.4(12)	44.1(15)	48.3(14)	0.28
^Ω Osteoporosis % (n)	13.8(4)	20.6(7)	34.5(10)	0.15

^Ω Prueba de Chi-cuadrada para proporciones (porcentajes); ¹ Prueba de Tukey-Kramer múltiple para datos normales. IMC, índice de masa corporal; TFGe, tasa de filtrado glomerular estimada; HTA, hipertensión arterial sistémica.

Otros factores que pueden influir en la proporción de hombres y mujeres con ERC en grados avanzados son las hormonas sexuales, diferencias en la masa corporal, diferentes estilos de vida, así como el control de enfermedades y la atención médica. De hecho, aunque las mujeres son más propensas a presentar factores de riesgo, como lo es un mayor IMC, menor actividad física, niveles altos de fósforo sérico, de FGF-23 y de colesterol que los hombres, presentan un menor riesgo de progresión en la ERC, así como menor riesgo de fallecer por la enfermedad renal, debido que las mujeres optan en mayor medida por tratamientos para conservar la salud renal, previniendo el uso de tratamientos de sustitución renal (Ricardo *et al.*, 2019).

En el presente estudio no hubo diferencia de IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), prevalencia de DM y HTA entre los participantes de los grupos control, con ERC moderada y con ERC severa. Esta similitud en la población se puede adjudicar al hecho de que la edad promedio entre los tres grupos no fue diferente. En cuanto a la composición corporal, el promedio del total de participantes mostró una alta prevalencia de sobrepeso (39.1%) y de obesidad (43.4%) entre los participantes. De manera similar, Barquera *et al.* (2020), analizaron la información de la ENSANUT 2018-2019 y observaron una prevalencia de sobrepeso de 39.7 % y obesidad de 41.3% en adultos mayores de 60 años. Sin embargo, esta prevalencia no considera pacientes con ERC.

Por otra parte, se observó que el 58.2% de participantes sin reporte de enfermedad renal pero que padecían DM, HTA, obesidad o la combinación de ellas presentaban disminución de la TFGe. Ese porcentaje es mayor a lo reportado por Calvo-Vázquez *et al.* (2015), quienes en 218 pacientes mexicanos con DM reportaron una prevalencia del 34.4% de ERC. Este resultado destaca la importancia de un enfoque preventivo sobre la salud renal en pacientes con DM e HTA, encaminado al diagnóstico temprano, el tratamiento oportuno y la rehabilitación de la ERC.

Respecto al diagnóstico de la DMO, en el grupo control se observaron 4 casos con osteoporosis (13.8%); 12 (41.4%) con osteopenia y 13 (44.8%) tenían DMO normal. En los pacientes renales, de los 29 que tenían ERC severa 10 (34.4%) tenían osteoporosis, 14 (48.3%) padecían osteopenia, y 5 (17.3%) presentaron DMO normal. De los 34 que padecían ERC moderada, 7 (20.6%) presentaron osteoporosis, 15 (44.1%) osteopenia, y 12 (35.3%) tenían DMO normal. Estos datos mostraron que la proporción de pacientes con valores bajos de DMO (osteopenia u osteoporosis) aumenta conforme la ERC avanza. Al comparar la DMO entre los diferentes grupos de participantes, después de ajustar por edad, IMC y sexo, se observó que la DMO del fémur total del grupo control (GC) (0.97 ± 0.02 g/cm²) y del grupo con ERC moderada (ERCM) (0.96 ± 0.02 g/cm²) fue más alta que la del grupo con ERC severa (ERCS) (0.87 ± 0.02 g/cm²) (Cuadro 6).

Cuadro 6. Comparación de la DMO Entre los Diferentes Grupos de Participantes.

	Grupo Control n=29	Grupo con ERC Moderada n=34	Grupo con ERC Severa n=29	p
¹ DMO L2-L4 (g/cm ²)	0.97 ± 0.03^a	1.02 ± 0.03^{ab}	1.11 ± 0.03^b	0.02*
¹ DMO CF (g/cm ²)	0.78 ± 0.02	0.77 ± 0.02	0.70 ± 0.02	0.09
¹ DMO FT (g/cm ²)	0.97 ± 0.02^a	0.96 ± 0.02^a	0.87 ± 0.02^b	0.03*

¹ Prueba de Tukey-Kramer múltiple ajustado por Edad, IMC y Sexo. DMO: densidad mineral ósea; CF: cuello de fémur; FT: fémur total.

En el cuello de fémur se observó tendencia de menor DMO en el grupo con ERC severa. Aggarwal *et al.* (2013), reportaron que la DMO de 75 personas disminuyó significativamente conforme la ERC progresaba de la etapa III a la etapa V, de tal manera que, aunque la disminución de la DMO inicia desde etapas tempranas el progreso del daño y la disminución de la función rena acelera la pérdida de la DMO. Huang *et al.* (2020), estudiaron una mayor cantidad de pacientes (n = 11,050),

y destacaron que la DMO del hueso femoral se asoció significativamente con la TFGe y el estadio de la ERC, teniendo con esta última una asociación lineal negativa.

En el caso específico del área lumbar de los pacientes con ERC severa, se observó que presentaron mayor DMO respecto a la del grupo control, lo cual contradice lo publicado en otros estudios. Sin embargo, este resultado puede atribuirse a las características de tres participantes del sexo masculino, ya que en promedio presentaron una DMO de $1.494 \pm 0.08 \text{ g/cm}^2$ y un IMC de $31.1 \pm 4.52 \text{ kg/m}^2$, considerando que el resto del grupo tuvo un promedio de DMO de $1.017 \pm 0.20 \text{ g/cm}^2$ y un IMC de 28.4 ± 5.2 . Por lo anterior, se realizó un análisis de sensibilidad quitando del análisis los tres valores extremos y obtuvimos que para la región lumbar ya no se presenta diferencia significativa ($p=0.59$) entre los tres grupos, presentando una DMO en el GC de $1.008 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$, en ERCM de $1.045 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$ y en ERCS de $1.012 \pm 0.03 \text{ g/cm}^2$. Además, aumenta la significancia de las dos regiones femorales, teniendo para el cuello de fémur que los ERCS presentan menor DMO ($0.65 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) que los ERCM ($0.783 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) y que GC ($0.84 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) ($p=0.00$). En fémur total también se observó que el grupo ERCS presenta menor DMO ($0.839 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) que el ERCM ($0.967 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) y que GC ($0.997 \pm 0.02 \text{ g/cm}^2$) ($p=0.006$). Las anomalías hormonales y metabólicas provocadas por la misma ERC como la hiperfosfatemia, la disminución de la activación del calcidiol, hipocalcemia, hipertiroidismo secundario, entre otras complicaciones, pueden afectar el proceso de remodelación ósea, deteriorando la microestructura ósea y aumentando el riesgo de fractura en este tipo de pacientes. Nickolas *et al.* (2013), observaron mediante un estudio prospectivo que el hueso cortical de 53 participantes con ERC se iba deteriorando con el tiempo, relacionando esta pérdida ósea con el hiperparatiroidismo secundario y el aumento del recambio óseo. Este deterioro, acompañado del envejecimiento normal (adelgazamiento y perforación trabecular, pérdida de trabéculas, adelgazamiento cortical y porosidad), estilo de vida, condiciones médicas y otros factores potenciales pueden disminuir prematuramente la calidad y la fuerza del hueso, aumentando aún más la susceptibilidad a fracturas por fragilidad.

Respecto a la dieta, no se observaron diferencias entre los tres grupos de participantes en cuanto a los principales alimentos aportadores de energía, fibra, proteína, lípidos, carbohidratos, calcio y fósforo (Cuadro 7). El huevo fue el principal aportador de calorías tanto en el grupo control como en el grupo con ERC severa, de proteínas en los grupos con ERC moderada y severa, y de lípidos en los tres grupos; la tortilla de maíz el alimento que aportó más carbohidratos y fósforo, y la leche

la mayor cantidad de calcio.

Cuadro 7. Principales Aportadores de Nutrientes en la Dieta Entre los Diferentes Grupos de Participantes.

Nutriente	Grupo Control	Grupo con ERC Moderada	Grupo con ERC Severa
Energía (kcal)	Huevo	Arroz Blanco	Huevo
Fibra (g)	Frijoles	Frijoles	Atole
Proteína (g)	Pollo	Huevo	Huevo
Lípidos (g)	Huevo	Huevo	Huevo
CHO (g)	Tortilla maíz	Tortilla maíz	Tortilla maíz
Calcio (mg)	Leche deslact.	Leche deslact.	Leche de lt.
Fósforo (mg)	Tortilla maíz	Tortilla maíz	Tortilla maíz

CHO, Carbohidratos; deslact., Deslactosada; lt, Litro.

La similitud de las dietas puede derivarse de las restricciones dietarias que llevan estos pacientes, ya que están enfocadas a una atención estricta de la ERC, así como a brindar orientación nutricional encaminada a tratar la DM, HTA o ambas. En este sentido, las dietas recomendadas incluyen, en general, los mismos alimentos para los participantes del grupo control y de la gran mayoría del grupo con ERC moderada. Esta semejanza se observa con mayor detalle cuando se compara el consumo de energía y los componentes dietarios entre los tres grupos, teniendo a la fibra como el único nutriente que tuvo un consumo significativamente diferente entre los grupos estudiados ($p=0.01$), como se observa en el Cuadro 8.

Entre las restricciones dietarias en el manejo nutricional de la ERC se encuentra el consumo de las leguminosas, dado que su elevado contenido de fósforo y potasio implicaría hiperfosfatemia provocada por la poca excreción de fósforo a nivel renal (National Kidney Foundation, 2020).

En la población mexicana, el frijol es un aportador importante de fósforo y fibra, por lo que su restricción en los pacientes renales severos, del presente estudio, puede ser la responsable de un consumo de fibra menor ($p<0.05$) que los otros grupos. El problema de eliminar el total del frijol de la dieta es que se eliminan beneficios de la fibra, entre ellos reducir la mortalidad, ayudar en el control de la glicemia, colesterolemia y la inflamación, así como promover la evacuación intestinal y prevenir el estreñimiento (Dahl y Gal, 2018).

Cuadro 8. Aporte de Energía y Componentes Dietarios Entre los Diferentes Grupos de Participantes.

	Grupo Control n=29	Grupo con ERC Moderada n=34	Grupo con ERC Severa n=29	p
¹ Energía (kcal/día)	1722.4 ± 95.7	1725.4 ± 103.6	1564.6 ± 103.6	0.34
¹ Fibra (g/día)	55.18 ± 18.1 ^a	23.22 ± 18.1 ^{ab}	18.81 ± 18.1 ^b	0.01*
¹ Proteína (g/día)	71.98 ± 4.87	71.83 ± 4.49	66.31 ± 4.87	0.63
¹ Grasa (g/día)	64.45 ± 5.0	57.76 ± 4.64	54.34 ± 5.02	0.46
¹ CHO (g/día)	225.18 ± 16.3	229.77 ± 15.1	202.5 ± 16.3	0.24
¹ Calcio (mg/día)	833.16 ± 103.1	818.0 ± 95.2	694.31 ± 103.1	0.66
¹ Fósforo (mg/día)	1103.3 ± 90.4	1115.6 ± 83.5	1012.4 ± 90.4	0.57
² Calcio/Fósforo	0.95 / 1	0.88 / 1	0.76 / 1	0.95

¹ Prueba de Tukey-Kramer múltiple para datos normales; ² Prueba de Kruskal-Wallis para datos no normales; CHO. Carbohidratos.

Los otros componentes nutricionales no presentaron diferencias entre los 3 grupos de participantes, pero sobresale que el consumo de calcio en cada grupo no cumple con la ingesta diaria recomendada para adultos sanos en México (900 mg/d).

Por otra parte, los pacientes con enfermedad renal, moderada o severa, presentan un consumo ligeramente elevado de fósforo respecto a los 800-1000 mg/d indicados en las Guías KDIGO. Sin embargo, intentar mantener esta restricción dietaria resulta complicado en la práctica clínica, debido a la gran cantidad de fósforo que se encuentra unido a las proteínas, cuyo requerimiento aumenta en pacientes con terapia de diálisis o hemodiálisis (Osuna *et al.*, 2017).

La relación Ca/P no resultó diferente entre los tres grupos, sin embargo, el consumo de calcio fue bajo respecto al de fósforo, por lo que de acuerdo con lo considerado óptimo ($Ca/P \geq 1$) para evitar una inhibición en la absorción intestinal de calcio, no se cumplió la relación del consumo de calcio con respecto al fósforo en la dieta de los participantes de este estudio.

En cuanto a la afectación entre el consumo de fósforo y calcio dietario sobre la masa ósea y el metabolismo de la vitamina D, Jorgensen *et al.* (1999), asociaron a la relación Ca/P positivamente con la masa ósea y negativamente con la 1,25- (OH)₂D sérica concluyendo que la baja ingesta de calcio y la baja proporción de Ca/P en la dieta pueden provocar la pérdida de hueso y un aumento compensatorio del nivel de 1,25- (OH)₂D. Esa situación se ha observado en los pacientes renales, mostrando que bajas proporciones dietarias pueden alterar el metabolismo del Ca y vitamina D, afectando negativamente el hueso (Kemi *et al.*, 2010).

En este estudio, se procedió a analizar por separado, la posible relación de la DMO del cuello de fémur, fémur total y región lumbar con el Ca/P dietario, en el total de participantes, en los que padecían ERC moderada, ERC severa y los que no padecían ERC pero que estaban en riesgo de padecerla (grupo control). Las variables de ajuste fueron la TFGe, la suplementación de vitamina D, IMC, sexo y edad. En el Cuadro 9 se muestra que la asociación no fue significativa ($p>0.05$) en ninguna de las regiones óseas estudiadas, considerando al total de participantes. En el grupo control y en cada grupo de pacientes renales, los resultados fueron similares, es decir no hubo asociación entre el Ca/P dietario y la DMO lumbar y femoral ($p>0.05$).

Cuadro 9. Asociación de la Relación Ca/P con la Densidad Mineral Ósea en Pacientes Renales.

	Coefficiente β	p
Modelos con todos los participantes (n=92)		
¹ DMO L2-L4 (g/cm ²)	0.020	0.22
² DMO Cuello de Fémur (g/cm ²)	0.014	0.28
² DMO Fémur Total (g/cm ²)	0.010	0.40

¹Regresión lineal múltiple ajustado por sexo, TFGe, IMC, y suplementación de vitamina D.

²Regresión lineal múltiple ajustado por edad, sexo, TFGe, IMC, suplementación de vitamina D y edad.

Los resultados publicados sobre este tema están enfocados a personas sin ERC, como son los de Anderson *et al.* (2017) que, aunque no mostraron relación entre la DMO y el Ca/P dietario de adultos mayores (n=1228), sugirieron que una adecuada ingesta dietética de Ca y P es beneficiosa para la salud ósea de hombres y de mujeres mayores. Por otra parte, en mujeres sanas de 18 a 35 años, se reportó una mayor DMO en el área de la cadera, cuando mantuvieron una relación Ca/P>0.74, respecto a las que presentaron una relación menor, por lo que concluyeron que una mayor relación Ca/P favorece la mineralización ósea (Basabe *et al.*, 2004).

Derivado de las alteraciones fisiológicas (disminución del filtrado glomerular, de la excreción de fósforo, de los niveles de calcio sérico, entre otros) en los pacientes renales, la síntesis de PTH se eleva para liberar calcio de los huesos y del FGF-23 para inhibir la reabsorción proximal de P, como mecanismos compensatorios para mantener los niveles séricos del fósforo y en especial de calcio (Calvo y Uribarri, 2013; Kemi *et al.*, 2010). En pacientes renales, las alteraciones en la relación Ca/P sérico, se han asociado con una progresión rápida de daño renal y mortalidad por todas las causas (I-Wen *et al.*, 2020).

Gutiérrez *et al.* (2020), reportaron en personas sanas con una dieta alta en aditivos a base de fósforo (proporción Ca/P de 0.4/1), un aumento en la circulación de FGF-23, ayudando así a la excreción de P. En pacientes renales, las alteraciones hormonales se derivan precisamente de las alteraciones en el sistema renal y pueden ser mayores a los que puede provocar una dieta muy alta en fósforo. Es así como la misma ERC puede ser un factor confusor para medir los efectos de la dieta en los enfermos renales (Avila, 2007; Bellorin-Font *et al.*, 2013; Pereira *et al.*, 2009).

Pese a estos resultados, no se le debe restar importancia a la dieta en la enfermedad renal, ya que un consumo adecuado de calcio y fósforo puede ayudar a mantener los niveles séricos y evitar una hiperfosfatemia en el paciente renal.

Entre las limitaciones más importantes identificadas en el presente trabajo, se tiene el no haber alcanzado un mayor número de participantes y no obtener datos sobre calcio y fósforo sérico, PTH y de FGF-23 de los participantes, debido a la contingencia provocada por el Covid-19 durante los años 2020 y 2021, siendo nuestros sujetos de estudio una población de alto riesgo.

7. CONCLUSION

La relación de Ca/P dietario no se asoció con la densidad mineral ósea de la región lumbar, de cuello de fémur y de fémur total en pacientes con enfermedad renal crónica, ni con la de personas en riesgo de padecer enfermedad renal. Esto, bajo condiciones de escaso rigor dietario, con relación al cumplimiento de la proporción adecuada de Ca/P. En esta circunstancia prevalece un efecto mayor de la enfermedad renal crónica sobre la salud ósea, de tal manera que no se logra vislumbrar el posible efecto que pudiera tener la dieta sobre la densidad mineral ósea.

Es necesario investigar, en un mayor número de pacientes renales, el cumplimiento de la dieta de dichos pacientes y los factores que impiden cumplir las recomendaciones indicadas por médicos y nutriólogos, así como evaluar indicadores bioquímicos de alteraciones del funcionamiento renal y del metabolismo óseo.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abdullah M., El-Nahas A. 2006. Renal osteodystrophy: review of the disease and its treatment. Saudi journal of kidney diseases and transplantation. 17(3):373-382.
- Aburto T., Pedraza L., Sánchez-Pimienta T., et al. 2016. Discretionary foods have a high contribution and fruit, vegetables, and legumes have a low contribution to the total energy intake of the Mexican population. The Journal of Nutrition. 146: 1881S–7S
- Aggarwal H., Sachin D y Kaverappa V. 2013. Bone mineral density in patients with predialysis chronic kidney disease. Renal failure. 35 (8): 1105-1111.
- Aispuro H. & Méndez R. (2019). Fosfatasa alcalina total y densidad mineral ósea en pacientes con enfermedad renal crónica. (Tesis de maestría). Centro de investigación en alimentación y desarrollo, A.C. Hermosillo, Sonora, México.
- Aldrete-Velazco A., Chiquete E., Rodríguez-García J.A., et al. 2018. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. Medicina Interna de México. 34(4): 536-550.
- Alem A., Sherrard D., Gillen D., et al. 2000. Increased risk of hip fracture among patients with end-stage renal disease. Kidney International. 58: 396–399.
- AMAI. (2018-2021). Cuestionario para la aplicación de la regla AMAI 2018 y tabla de clasificación. Asociación Mexicana de Agencias de Investigación y de Mercado y Opinión pública, A.C. Comité de Niveles Socioeconómicos. Disponible en: <http://www.amai.org/nse/wp-content/uploads/2018/04/Cuestionario-NSE-2018.pdf>
- Anderson J., Adatorwovor R., Roggenkamp K. y Suchindran C. 2017. Lack of influence of calcium/phosphorus ratio on hip and lumbar bone mineral density in older Americans: NHANES 2005-2006 cross-sectional data. Journal of the endocrine society. 1 (5): 407-414.
- Avila E., Barrera D., Díaz L. 2007. Acciones calciotrópicas de la hormona paratiroidea y del sistema endocrino de la vitamina D. Revista de Investigación Clínica. 59(4): 306-317
- Ball A.M., Gillen D.L., Sherrard D., et al. 2002. Risk of hip fracture among dialysis and renal transplant recipients. The journal of the American Medical Association. 288(23):3014-8.
- Barquera S., Hernández-Barrera L., Trejo-Valdivia B., et al. 2020. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. Ensanut 2018-19. Salud pública de México. 62 (6): 682-692.
- Basabe B., Mena M., Faci M., et al. 2004. Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes. Archivos latinoamericanos de nutrición. 54 (2): 203-208.
- Bellorin-Font E., Ambrosoni P., Carlini G., et al. 2013. Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos. Nefrología. 33:1-28.
- Bezerra K., Vaszo R., Custodio M., et al. 2019, Chronic kidney disease is associated with low

BMD at the hip but not at the spine. *Osteoporosis international*. 30: 1015-1023.

Bover J., Ureña-Torres P., Rodríguez-García M., et al. 2018. Osteoporosis, densidad mineral ósea y complejo CKD-MBD (I): consideraciones diagnósticas. *Nefrología*. 38(5): 476-490.

Calvo M. y Uribarri J. 2013. Public health impact of dietary phosphorus excess on bone and cardiovascular health in the general population. *American journal clinical of nutrition*. 98: 6-15.

Calvo-Vázquez I., Sánchez-Luna O. y Yáñez-Sosa A. 2014. Prevalencia de enfermedad renal crónica no diagnosticada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria a la salud. *Medicina interna de México*. 31(1): 42-49.

Chartsrisak K., Vipattawat K., Assanatham M., et al. 2013. Mineral metabolism and outcomes in chronic kidney disease stage 2–4 patients. *BMC Nephrology*. 14:14.

Chiquito B. & Méndez R. (2019). Anemia y masa muscular en enfermedad renal crónica y ante riesgo de daño renal. (Tesis de maestría). Centro de investigación en alimentación y desarrollo, A.C. Hermosillo, Sonora, México.

Cohen-Soal M. y Ureña-Torres P. 2020. Fragilidad ósea e insuficiencia renal. *EMC-Aparato Locomotor*. 53(1): 1-9.

Cruz A., León F. y Hernández H. 2004 Regulación normal de la presión arterial sistémica. *Revista Mexicana de Cardiología*. 15 (1): 30-41

Dahl W. y Gal N. 2018. Enfermedad renal crónica (ERC): Una guía de alimentos con alto contenido de fibra. *Food science and human nutrition*. 2018 (2): 1-5.

Denova-Gutiérrez E., Clark P., Tucker K., et al. 2016. Dietary patterns are associated with bone mineral density in an urban Mexican adult population. *Osteoporosis international*. 27, 3033–3040.

Dooley A., Weiss N. y Kestenbaum B. 2008. Increased Risk of Hip Fracture Among Men With CKD. *American Journal of Kidney Diseases*. 51:38-44

Duru O., Li S., Jurkovitz C., et al. 2008. Race and sex differences in hypertension control in CKD: results from the kidney early evaluation program (KEEP). *American journal of kidney diseases*. 51(2): 192-198.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2018-2021). Presentación de Resultados. México: ENSANUT. Recuperado de: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacionresultados.pdf

Encuesta nacional de salud y nutrición. 2006. Informe de resultados 2006. Instituto nacional de salud pública.

Espinosa-Cuevas M. 2016. Enfermedad Renal. *Gaceta médica de México*. 152 1:90-6.

Field M, Harris D, Pollock C. 2011. The renal system. Churchill livingstone. 2nd ed. Australia. 2011. 192 pp.

Flores M., Sánchez-Romero L.M., Macías N., et al. 2011. Concentraciones séricas de vitamina D en niños, adolescentes y adultos mexicanos. Resultados de la ENSANUT 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. 1ª edición. Cuernavaca, México. 27 pp.

- Formiga F., Freitez M. y Montero A. 2020. Diabetes mellitus y riesgo de fractura de cadera. Revisión sistemática. *Revista española de geriatría y gerontología*. 55(1): 34-41.
- Franch M. y Redondo P. 2009. Ingesta de calcio y fósforo en ausencia de leche. *Revista española de pediatría*. 65(6):577-58
- Gaona-Pineda E., Martínez-Tapia B., Arango-Angerita A., et al. 2018. Consumo de grupos de alimentos y factores sociodemográficos en población mexicana. *Salud pública de México*. 60:272-282
- Gennari C. 2001. Calcium and vitamin D nutrition and bone disease of the elderly. *Public health nutrition*. 4(2B), 547-559.
- Gutiérrez G. 2008. El proceso de remodelación ósea. *Ortho-tips*. 4 (3): 170-176.
- Gutiérrez O., Porter A., Viggewarapu M., et al. 2020. Effects of phosphorus and calcium to phosphorus consumption ratio on mineral metabolism and cardiometabolic health. *Journal of nutritional biochemistry*. 80: 108374.
- Guyton A. y Hall J. 2016. *Tratado de fisiología médica*. Elsevier. 13a edición Philadelphia. 1168 pp.
- Hallan S., Mutsert R., Carlsen S., et al. 2006. Obesity, smoking, and physical inactivity as risk factors for CKD: are men more vulnerable?. *American journal of kidney diseases*. 47: 396-405.
- Hermoso M. 2003. Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. *Clínica y diagnóstico diferencial*. *Anales del sistema sanitario de Navarra*. 26 (3): 29-52.
- Huang J., Zheng X., Sun X., et al. 2020. Association between bone mineral density and severity of chronic kidney disease. *International journal of endocrinology*. 2020 (56): 1-11.
- Ihde L., Forrester D., Gottsegen C., et al. 2011. Sclerosing bone dysplasias: Review and differentiation from other causes of osteosclerosis. *Radiographics*. 31:1865–1882.
- I-Wen T., Hung-Chieh Y., Han-Chun H., et al. 2020. Joint longitudinal low calcium high phosphorus trajectory associates with accelerated progression, acute coronary syndrome and mortality in chronic kidney disease. *Scientific reports*. 10: 9682
- Jara A. 2010. Alteraciones del metabolismo óseo y mineral en enfermedad renal crónica prediálisis. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 21(4) 530-540.
- Johansson H., Kanis J., Odén A., et al. 2014. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *Journal of bone and mineral research*. 29(1): 223–233.
- Jorgensen C., Madsen O., Jensen L. y Sorensen O. 1999. Relationships between bone mineral density, serum vitamin D metabolites and calcium:phosphorus intake in healthy perimenopausal women. *Journal of internal medicine*. 245: 509-516.
- Kemi V., Karkkaínen M., Rita H., et al. 2010. Low calcium:phosphorus ratio in habitual diets affects serum parathyroid hormone concentration and calcium metabolism in healthy women with adequate calcium intake. *British journal of nutrition*. 103: 561-568.
- Lafage-Proust, M. 2008. Osteodistrofia renal. *Aparato Locomotor*. 41(4): 1–16.
- Laureano C., Oliveira G. y Aguilar M. 2000. Homeostasis de calcio, fósforo y magnesio. *Medicina Integral*. 36 (7):261-266.

- Levasseur R. 2019. Fisiología del tejido óseo. EMC-Aparato Locomotor. 52(2): 1-25.
- Levey A., Stevens L., Scmhid C., et al. 2009. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of internal medicine*. 150: 604-612.
- Levin A., Bakris G.L., Molitch M., et al. 2007. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH,calcium, and phosphorus in patients with chronickidney disease: Results of the study to evaluate earlykidney disease. *Kidney international*.71, 31–38.
- Liu P., Ilich J., Brummel-Smith K. y Ghosh S. 2014. New Insight into Fat, Muscle and Bone Relationship in Women: Determining the Threshold at Which Body Fat Assumes Negative Relationship with Bone Mineral Density. *International journal of preventive medicine*. 5 (11): 1452-1463.
- Looker A., Beck T. y Orwoll E. 2001. Does body size account for gender differences in femur bone density and geometry?. *Journal of bone and mineral research*. 16 (7):1291-1299.
- Lorente R., Azpeitia A., Arécvalo G., et al. 2012. Absorciometría con rayos X de doble energía. *Fundamentos, metodología y aplicaciones clínicas. Radiología*. 54(5):410-423.
- Lorenzo V., Rodríguez P., Pérez G. y Cannata J. 2007. De la osteodistrofia renal a las alteraciones del metabolismo óseo y mineral asociado a la enfermedad renal crónica: evolución de un concepto. *Nefrología*. 27(5): 527-533.
- Lorenzo V., Torres A., Hernández D., et al. 1990. Incidencia de osteosclerosis en la osteodristrofia renal. *Nefrología*. 10(1): 47-52.
- Martínez E. 2016. El calcio, esencial para la salud. *Nutrición hospitalaria*. 33(4): 26-31.
- Martínez-Aguilá D., Gómez-Vaquero C., Narváez J., et al. 2008. Diferencias en la frecuencia de osteoporosis según la región esquelética evaluada. Análisis de 987 mujeres posmenopáusicas remitidas a una unidad de densitometría. *Reumatología clínica*. 5(2): 63-65.
- Mataix J. 2006. Tratado de nutrición y alimentación. Océano. 2nd ed. España. 2015. 2032 pp.
- Mellibovsky L. y Diez A. 2006. Que significa la calidad ósea. *Seminarios de la fundación española de reumatología*. 7: 165-76.
- Mills K., Xu Y., Zang W., et al. 2015. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney International*. 88: 950-957.
- Miranda E., Muñoz S., Paolinelli P. y Astudillo C. 2013. Densitometría ósea. *Revista médica clínica las condes*. 24(1):169-173.
- Mittalhenkle A., Gillen D. y Stehman-Breen C. 2004. Increased risk of mortality associated with hip fracture in the dialysis population. *American journal of kidney diseases*. 44(4): 672-679.
- Mundo-Rosas V., Unar-Munguía M., Hernández-F M., et al. 2019. La seguridad alimentaria en los hogares en pobreza de México: una mirada desde el acceso, la disponibilidad y el consumo. *Salud Publica de México*. 61:866-875.
- National Cancer Institute. 2020. NCI Dictionary of Cancer Terms. United States. NIH. Recuperado de: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/densidad-mineral-osea>
- National institutes of health osteoporosis and related bone diseases national resource center. 2018-2021. Bone mass measurement: what the numbers mean. United States. NIH. Disponible en:

<https://www.bones.nih.gov/health-info/bone/bone-health/bone-mass-measure>

- National Kidney Foundation. 2013. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international supplements*. 3: vii 3, 5-14.
- National Kidney Foundation. 2017. KDIGO 2017 Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney international supplements*. 7: 1–59.
- National Kidney Foundation. 2020. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *American journal of kidney diseases*. 76 (3): S1-S107.
- Nava-González E., Cerda-Flores R., García-Hernández P., et al. 2015. Densidad mineral ósea y su asociación con la composición corporal y biomarcadores metabólicos del eje insulino glucosa, hueso y tejido adiposo en mujeres. *Gaceta médica de México*. 151: 731-740.
- Nickolas T.L., McMahon D.L., Shane E. 2006. Relationship between moderate to severe kidney disease and hip fracture in the United States. *Journal of the american society nephrology*. 17(11):3223-32.
- Nickolas T.L., Stein E.M., Dworakowski E., et al. 2013. Rapid cortical bone loss in patients with chronic kidney disease. *Journal of bone and mineral research*. 28(8): 1811–1820.
- Norma Oficial Mexicana NOM-051 SCFI/SSA1-2010, Especificaciones generales de etiquetado para alimentos y bebidas no alcohólicas preenvasados-Información comercial y sanitaria. Diario Oficial de la Federación. 2010-2021. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/8150/seeco11_C/seeco11_C.html
- Organización Mundial de la Salud. 1994-2021. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992]. WHO. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/39142>.
- Organización Mundial de la Salud. 2017. Obesity and overweight. WHO. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud. (2015-2021). La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. Washington, DC. OPS; Recuperado de: <https://www.pahoo.org>
- Ortega-Vélez M., Quizán-Plata T., Morales F. y Preciado R. 1999. Cálculo de ingestión dietaria y coeficientes de adecuación a partir de: registro de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos. Cuadernos de trabajo No. 1. Estimación del consumo de alimentos. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. Dirección de Nutrición. Hermosillo, Sonora, México.
- Orueta R. y Gómez-Caro S. 2010. Interpretación de la densitometría ósea. *Medicina de Familia*. 36(1):27–30.
- Osuna I., Leal G. y Garza C. 2017. Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*. 37(4): 140-148.
- Paradiñeiro A. y Valero L. 2009. Patología de la mineralización ósea (y II): osteoporosis. *Medicina general*. 123 (1): 747-758.

- Pereira R.C., Juppner H., Azucena-Serrano C., et al. 2009. Patterns of FGF-23, DMP1 and MEPE expression inpatients with chronic kidney disease. *Bone*. 45:1161-8.
- Remuzzi G., Benigni A. y Remuzzi A. 2006. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *Journal of clinical investigation*. 116: 288–296. *research*. 39: 1-13.
- Ribes E. 2004. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*. 10(1): 8-76.
- Ricardo A., Yang W., Sha D., et al. 2019. Sex-related disparities in CKD progression. *Journal of the american society of nephrology*. 30: 137-146.
- Richards J., Valdes A., Burling K., et al. 2007. Serum Adiponectin and bone mineral density in women. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*. 92(4):1517–1523
- Rude R. y Gruber H. 2004. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 15: 710–716.
- Sámano R., Rodríguez A., Godínez E., et al. 2013. Asociación del consumo de bebidas carbonatadas y descalcificación en mujeres en edad reproductiva y no reproductiva de la Ciudad de México. *Nutrición hospitalaria*. 28(5):1750-1756.
- Shapses S., Pop C. y Wang Y. 2017. Obesity is a concern for bone health with aging. *Nutrition*
- Shayganfar A., Ebrahimian S., Masjedi M. y Daryaei S. 2020. A study on bone mass density using dual energy X-ray absorptiometry: Does high body mass index have protective effect on bone density in obese patients?. *Journal of research in medical sciences*. 25: 1-6.
- Solis L., Fernández-Britto J. y Bacallao J. 2013. Caracterización de la asociación aterosclerosis osteoporosis en hombres y mujeres: estudio en fallecidos. *Revista cubana de investigaciones biomédicas*. 32(3): 321-337.
- Sosa H. y Gómez T.R. 2016. Osteoporosis. *Medicine*. 12(16):900-8.
- Souza C., Gondim M., Dos Santo A., et al. 2020. Bone mineral density in severely obese women: health risk and health protective risk factors in three different bone sites. *International journal of enviromental research and public health*. 17 (19): 1-19.
- Tall M.W. y Brenner B.M. 2006. Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: Developing renal risk scores. *Kidney International*. 70: 1694–1705.
- Teegarden D., Lyle R., McCabe G., et al. 1998. Dietary calcium, protein, and phosphorus are related to bone mineral density and content in young women. *The American Journal of Clinical Nutririon*. 68: 749-754.
- Theingi M., Pongchaidecha A., Chatsudthipong V., et al. 2018. Molecular signaling mechanisms of renal gluconeogenesis in nondiabetic and diabetic conditions. *Journal of Cellular Physiology*. 234:8134-8151.
- Tortora G. y Derrickson B. 2013. *Principios de anatomía y fisiología*. Panamericana. 13ª edición. Estados Unidos. 1300 pp.
- Zaidi M., Buettner C., Sun L y Iqbal J. 2012. Minireview: the link between fat and bone: does mass beget mass?. *Endocrinology*. 156(5): 2070-2075.