



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

TEMA:

Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis, periodo 2020 - 2025

AUTORA:

Md. Cabrera Kichimbo Andrea Alexandra

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

TUTORA:

Dra. Lárraga Pacuruco Andrea Alexandra

Guayaquil, Ecuador

Septiembre de 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

CERTIFICACIÓN

Procede certificar que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por la Md. **Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTORA

f. _____

Dra. Andrea Alexandra Lárraga Pacuruco

COORDINADORA DEL PROGRAMA Y DIRECTORA DE DOCENCIA

f. _____

Dra. Mercedes Margarita Chimbo Jiménez

DIRECTOR DEL POSGRADO DE PEDIATRÍA UCSG-MSP

f. _____

Dr. Antonio María Aguilar Guzmán

Guayaquil, Ecuador

Septiembre de 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis, periodo 2020 - 2025**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias bibliográficas. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, septiembre de 2026

LA AUTORA

Md. Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis, periodo 2020 - 2025**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, septiembre del 2026

AUTORA

f. _____

Md. Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo

REPORTE COMPILATIO



Certificado de análisis
 Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Cabrera_Kichimbo- Tesis
ID : e90d520dd77e87011ba7bc7f88fb1352ada60495



Nombre del fichero : Cabrera_Kichimbo- Tesis.txt Tamaño del archivo original : 991,89 kB Número de palabras : 14,924	Depositante : Mariana Concepción Vallejo Martínez Fecha de depósito : 20 de octubre de 2026 Tipo de carga : interface fecha de fin de análisis : 20 de octubre de 2026
--	---

AGRADECIMIENTO

A Dios, por ser mi guía y fortaleza en cada etapa de este camino. Su amor, misericordia y fidelidad me han acompañado en los momentos de mayor dificultad y hoy me permiten culminar una de las metas más importantes de mi vida profesional. Una vez más comprendo que todo sucede en el tiempo perfecto de Dios y que, con su voluntad, los sueños pueden hacerse realidad.

A mis padres, Jorge Cabrera y Alexandra Kichimbo, por su amor incondicional, su apoyo constante y los innumerables sacrificios que han realizado para brindarme la oportunidad de alcanzar mis metas. Gracias por creer siempre en mí, por enseñarme el valor del esfuerzo, la perseverancia y la honestidad, y por sostenerme en los momentos más difíciles. Este logro también les pertenece, porque sin ustedes no habría sido posible.

A mi tutora, Dra. Andrea Lárraga Pacuruco, por su valiosa orientación, dedicación y compromiso durante el desarrollo de esta investigación. Gracias por compartir generosamente sus conocimientos, por su paciencia, confianza y acompañamiento constante, así como por inspirarme con su calidad profesional y humana. Mi sincero agradecimiento por contribuir de manera significativa a la culminación de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, en primer lugar, a mis padres, Jorge Cabrera y Alexandra Kichimbo, quienes han sido el pilar fundamental de mi vida. Gracias por su amor incondicional, por su apoyo constante y por impulsarme siempre a luchar por mis sueños. Cada logro alcanzado es también el reflejo de su esfuerzo, sus enseñanzas y la confianza que siempre depositaron en mí.

A mis pequeños pacientes, quienes, con su fortaleza, valentía y capacidad de sonreír aun en los momentos más difíciles, han dejado una huella imborrable en mi formación. Ellos me recordaron cada día el verdadero significado de la vocación médica y me inspiraron a crecer no solo como profesional, sino también como ser humano. A ellos, con profundo cariño y admiración, dedico también este trabajo.

ÍNDICE DE CONTENIDO

ABREVIATURAS.....	XII
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XV
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	2
1.1 Planteamiento del problema.....	2
1.2 Justificación	2
1.3 Objetivos	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos.....	3
1.4 Hipótesis	3
CAPITULO II	4
2.1 Antecedentes	4
2.2 Marco Teórico	6
2.2.1 Enfermedad renal crónica en pediatría	6
2.2.2 Fisiología del metabolismo mineral óseo	7
2.2.3 Trastornos del metabolismo mineral óseo	9
2.2.4 Diagnóstico.....	10
2.2.5 Tratamiento	11

2.2.6 Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo sobre la morbilidad y mortalidad	13
CAPÍTULO III	16
3.1 Diseño de la investigación.....	16
3.2 Participantes	17
3.3 Criterios de inclusión	17
3.4 Criterios de exclusión	18
3.5 Procedimiento de recolección de datos.....	18
3.6 Técnicas de análisis estadístico	19
3.7 Variables	21
CAPÍTULO IV	24
4.1 Resultados	24
4.1.1 Características generales de la población	24
4.1.2 Caracterización de las alteraciones del metabolismo mineral óseo	25
4.1.3 Correlación entre alteraciones bioquímicas del perfil mineral óseo y la presencia de complicaciones cardiovasculares, alteraciones del crecimiento y desarrollo, alteraciones óseas	26
4.1.4 Mortalidad y morbilidad.....	27
4.1.5 Alteraciones refractarias al tratamiento y tiempo en diálisis	29
4.1.6 Estado mineral óseo según el tipo de terapia de reemplazo renal	30
4.2 Comprobación de hipótesis	31
CAPÍTULO V	32

5.1 Discusión	32
5.2 Limitaciones del estudio	36
5.3 Líneas de investigación futuras	37
5.4 Novedad científica del estudio	37
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Flujograma de pacientes del estudio	23
Figura 2 Distribución de los pacientes según sexo	24

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de las variables dependientes	21
Tabla 2 Operacionalización de las variables independientes	21
Tabla 3 Comportamiento de cada marcador	25
Tabla 4 Correlación de complicaciones	26
Tabla 5 Supervivencia estimada	28
Tabla 6 Regresión de alteraciones	29
Tabla 7 Estado mineral óseo según tipo de terapia	30

ABREVIATURAS

- **CAKUT:** Congenital Anomalies of the Kidneys and Urinary Tract
- **CKD-MBD:** trastorno mineral y óseo asociado a la enfermedad renal crónica
- **DPCA:** diálisis peritoneal continua ambulatoria
- **ERC:** enfermedad renal crónica
- **FG:** filtrado glomerular
- **FGF-23:** factor de crecimiento fibroblástico 23
- **HD:** hemodiálisis
- **KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes
- **PTH:** hormona paratiroidea
- **TFG:** tasa de filtración glomerular
- **TR:** trasplante renal
- **TRR:** terapia de reemplazo renal

RESUMEN

Introducción: las alteraciones del metabolismo mineral óseo son complicaciones frecuentes y graves en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica, especialmente en etapas avanzada. Estas alteraciones incluidas bajo el término trastornos del metabolismo mineral y óseo asociados a la enfermedad renal crónica, incluyen hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundario y disminución de vitamina D activa. **Objetivo:** evaluar el impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal y retrospectivo en niños con enfermedad renal crónica estadio V en terapia sustitutiva renal con diálisis peritoneal y hemodiálisis, del programa de diálisis de nefrología del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 - 2025. **Resultados:** el fósforo y la hormona paratiroidea se encontraron elevados en más de la mitad de las mediciones, mientras que el calcio se mantuvo dentro de rango normal; la hiperfosfatemia se asoció significativamente con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0252$), y el hiperparatiroidismo secundario mostró asociación tanto con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0436$) como con las alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p=0.0451$). La hipercalcemia no mostró asociación con ninguna complicación. La mortalidad fue del 13,0 %, con una supervivencia que descendió a partir del tercer año en diálisis, y la hormona paratiroidea mostró un incremento significativo con el tiempo en diálisis ($p<0.0001$). **Conclusión:** el estado del metabolismo mineral óseo no mostró diferencias entre los pacientes en diálisis peritoneal y los que estaban en hemodiálisis, aunque el grupo en hemodiálisis fue pequeño dentro de la muestra. Las alteraciones del metabolismo mineral óseo fueron frecuentes; la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario se asociaron con complicaciones cardiovasculares, y este último también con alteraciones del crecimiento y desarrollo, mientras que la hormona paratiroidea aumentó progresivamente con el tiempo en diálisis, lo que resalta la importancia de su monitoreo continuo.

Palabras Clave: enfermedad renal crónica, metabolismo mineral óseo, diálisis pediátrica, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo secundario, morbimortalidad.

ABSTRACT

Introduction: bone mineral metabolism disorders are frequent and severe complications in pediatric patients with chronic kidney disease, particularly in advanced stages. These alterations, grouped under the term mineral and bone metabolism disorders associated with chronic kidney disease, include hyperphosphatemia, hypocalcemia, secondary hyperparathyroidism, and decreased active vitamin D. **Objective:** evaluate the impact of bone mineral metabolism disturbances on the morbidity and mortality of patients with chronic kidney disease on dialysis. **Materials and Methods:** as materials and methods, an observational, cross-sectional, and retrospective study was conducted in children with stage V chronic kidney disease on renal replacement therapy with peritoneal dialysis and hemodialysis, from the nephrology dialysis program of hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, between January 2020 and December 2025. **Results:** Phosphorus and parathyroid hormone were found elevated in more than half of the measurements, while calcium remained within normal range; hyperphosphatemia was significantly associated with cardiovascular complications ($p=0.0252$), and secondary hyperparathyroidism showed association with both cardiovascular complications ($p=0.0436$) and growth and development alterations ($p=0.0451$). Hypercalcemia showed no association with any complication. Mortality was 13.0%, with survival declining from the third year on dialysis onward, and parathyroid hormone showed a significant increase with time on dialysis ($p<0.0001$). **Conclusion:** Mineral bone metabolism status showed no differences between patients on peritoneal dialysis and those on hemodialysis, although the hemodialysis group was small within the sample. Mineral bone metabolism disorders were frequent; hyperphosphatemia and secondary hyperparathyroidism were associated with cardiovascular complications, and the latter was also associated with growth and development alterations, while parathyroid hormone increased progressively with time on dialysis, highlighting the importance of its continuous monitoring.

Keywords: chronic kidney disease, mineral and bone metabolism, pediatric dialysis, hyperphosphatemia, secondary hyperparathyroidism, morbimortality

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del metabolismo mineral óseo son complicaciones frecuentes y graves en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en etapas avanzadas y en aquellos que requieren diálisis. Estas alteraciones, agrupadas bajo el término "trastornos del metabolismo mineral y óseo asociados a la enfermedad renal crónica" (CKD-MBD, por sus siglas en inglés), incluyen alteraciones bioquímicas del metabolismo mineral, enfermedad ósea y calcificaciones extraóseas, principalmente vasculares.¹ Entre las alteraciones bioquímicas más frecuentes está la hiperfosfatemia, la hipocalcemia, el hiperparatiroidismo secundario y la deficiencia de vitamina D activa.²

Estas alteraciones aumentan el riesgo de fracturas y deformidades óseas, pero además su impacto no se queda ahí, ya que contribuyen a la calcificación vascular y esto a su vez favorece el desarrollo de enfermedad cardiovascular, siendo esta la principal causa de mortalidad en esta población.³ Para llegar a un diagnóstico definitivo se requiere de una biopsia ósea, la cual permite evaluar el grado de remodelación ósea o recambio, así como la mineralización, que puede estar alterada desde etapas tempranas de la ERC, y también el volumen óseo.

A pesar de que se ha avanzado en la comprensión del CKD-MBD todavía existen vacíos importantes sobre cómo estas alteraciones influyen específicamente en los desenlaces clínicos de los pacientes y en la efectividad que puedan tener las intervenciones actuales para su manejo.¹ El fósforo sérico elevado, los niveles altos de hormona paratiroidea y las bajas concentraciones de vitamina D activa funcionan como indicadores clave dentro de este cuadro. A medida que el filtrado glomerular disminuye se va dando un deterioro progresivo de la homeostasia mineral⁴ sin embargo su control dentro de la práctica clínica continúa siendo un desafío por la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos que están involucrados en el proceso. Todo esto deja ver que hacen falta estudios que profundicen más en el impacto de estas alteraciones y que puedan orientar el desarrollo de estrategias más efectivas que mejoren los resultados en los pacientes con ERC en diálisis.

CAPÍTULO I

1.1 Planteamiento del problema

La enfermedad renal crónica es uno de los problemas de salud pública más importantes que hay a nivel mundial y dentro de esto las alteraciones del metabolismo mineral óseo aparecen como uno de los factores que más contribuyen a las complicaciones graves que se presentan en estos pacientes. Estas alteraciones van de la mano con un aumento en la aparición de enfermedades cardiovasculares, fracturas óseas y calcificaciones vasculares, y con esto se explica buena parte de la morbilidad y mortalidad que se ve en esta población. Aun así, la evidencia que existe sobre cómo estas alteraciones impactan en la morbilidad y mortalidad de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en diálisis sigue siendo limitada en nuestro medio, por lo que se hace necesario generar información que ayude a comprender mejor esta problemática.

1.2 Justificación

La enfermedad renal crónica en la población pediátrica es una condición bastante compleja por las repercusiones que puede llegar a tener sobre el crecimiento, el desarrollo y la salud cardiovascular del paciente. En los pacientes que requieren diálisis estas alteraciones pueden tomar mayor relevancia debido a la exposición prolongada que tienen frente a los cambios del metabolismo mineral óseo. La evidencia sobre la relación entre estas alteraciones y los desenlaces clínicos en la población pediátrica sigue siendo limitada, sobre todo en nuestro medio.

El presente estudio se justifica en que hace falta generar evidencia que permita entender con mayor precisión cómo estas alteraciones del metabolismo mineral óseo afectan la morbilidad y mortalidad en los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica que están en diálisis, y este conocimiento puede servir para ir armando herramientas prácticas, algoritmos de diagnóstico y de seguimiento que ayuden a detectar más temprano las complicaciones óseas y cardiovasculares, y así se puedan tomar decisiones terapéuticas más oportunas, reduciendo un poco los desenlaces adversos que se presentan en

esta población. De esta manera, esta investigación aportará bases aplicables para mejorar la calidad de vida y supervivencia de esta población vulnerable.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

- Evaluar el impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis.

1.3.2 Objetivos específicos

- Caracterizar las alteraciones del metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico.
- Correlacionar las alteraciones del metabolismo mineral óseo con las complicaciones cardiovasculares y osteodistrofia renal.
- Estimar la mortalidad a mediano y corto plazo en los pacientes con alteraciones del metabolismo mineral óseo.
- Asociar las alteraciones del metabolismo mineral óseo refractarias al tratamiento con el tiempo en diálisis.
- Determinar el estado mineral óseo en el paciente con enfermedad renal crónica en relación con el tipo de terapia de reemplazo renal.

1.4 Hipótesis

- Ho: Las alteraciones del metabolismo mineral óseo no incrementan la morbimortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico, hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante,
- H1: Las alteraciones del metabolismo mineral óseo incrementan la morbimortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico, hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante.

El criterio de decisión será:

- Si la probabilidad obtenida del p-valor es $< 0,05$ se rechaza la Ho.
- Si la probabilidad obtenida del p-valor es $> 0,05$ se acepta la Ho.

CAPITULO II

2.1 Antecedentes

En Paraguay, Méndez *et al.* describieron la frecuencia de alteraciones del metabolismo fósforo-cálcico en 81 pacientes adultos con enfermedad renal crónica atendidos en el Hospital Nacional de Itauguá entre 2023 y 2024, mediante un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo. El 86% de los pacientes se encontraba en estadio V y recibía diálisis trisemanal. Los niveles de PTH, creatinina y urea salieron más elevados en el estadio V comparado con los estadios anteriores, en cambio el calcio y el fósforo no mostraron diferencias que fueran estadísticamente significativas entre los estadios, y de ahí los autores concluyen que estas alteraciones del metabolismo mineral óseo aparecen desde etapas tempranas de la enfermedad renal crónica, por lo que su seguimiento debería ser algo rutinario dentro de la práctica clínica.⁵

En Corea del Sur, Jung *et al.* trabajaron con los datos basales de la cohorte KNOW-PedCKD y ahí examinaron la relación entre la función renal y los marcadores del trastorno mineral óseo en 431 pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica de distintos estadios. El calcio sérico corregido se mantuvo más o menos estable a lo largo de los estadios, en cambio la vitamina D activa, el cociente calcio/creatinina urinaria y el puntaje Z de densitometría ósea disminuyeron de forma progresiva según avanzaba la enfermedad. La hiperfosfatemia pasó de una prevalencia de 17,4% en el estadio 3b a 23,7% en el estadio 4 y llegó a 41,2% en el estadio 5, mientras que el hiperparatiroidismo tuvo una prevalencia de 52,9% en este último estadio. La prescripción de vitamina D activa también aumentó, pasando de 21,7% en el estadio 3b a 64,7% en el estadio 5.⁶

Palupi-Baroto *et al.*, en Yogyakarta, Indonesia, estudiaron la relación entre el trastorno mineral óseo, los niveles de FGF-23 y el grosor íntima-media carotídeo en 42 niños de 2 a 18 años con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 5D. El trastorno mineral óseo estuvo presente en el 76,19% de los pacientes y un 41,6% mostró niveles de PTH por encima de 300 pg/ml. La concentración de FGF-23

fue notablemente más alta en los pacientes que estaban en hemodiálisis que en los de diálisis peritoneal. El grosor íntima-media carotídeo no mostró correlación significativa con ninguno de los parámetros evaluados, pero el FGF-23 sí se asoció de forma significativa con el estadio de la enfermedad renal, con la hipertensión y con el índice de masa ventricular izquierda. Los autores concluyeron que el FGF-23 se eleva conforme progresa la enfermedad renal y que el trastorno mineral óseo se vuelve más frecuente en los estadios avanzados. ⁷

Arriba *et al.*, utilizando los datos del Registro de Enfermos Renales de Castilla-La Mancha en España evaluaron la mortalidad de los pacientes adultos en hemodiálisis. El estudio siguió durante siete años a una cohorte de 333 pacientes que permanecieron exclusivamente en hemodiálisis desde su ingreso en el registro entre 2010 y 2012. La mortalidad alcanzó el 63,4 % a los cinco años y el 76 % al final del seguimiento. Los autores identificaron una mayor mortalidad entre los pacientes que iniciaron la hemodiálisis de forma urgente, utilizaron catéter como acceso vascular o presentaron niveles bajos de albúmina al inicio del tratamiento. ⁸

Shamshiri Khamene *et al.*, en un centro pediátrico de Teherán, evaluaron la asociación de los niveles séricos de vitamina D y la mortalidad en 53 niños en diálisis crónica, entre hemodiálisis y diálisis peritoneal, atendidos entre 2018 y 2020. De este grupo, el 26,41 % falleció durante el periodo analizado, con una razón de riesgo de 3,2 para quienes tenían vitamina D por debajo de 15 ng/ml. Además, el 11,32 % de los pacientes desarrolló algún trastorno óseo, incluidas dos fracturas vertebrales. Los autores concluyeron que los niveles bajos de vitamina D se asociaron con peores desenlaces y mayor mortalidad en esta población pediátrica en diálisis. ⁹

Si bien los estudios disponibles han permitido caracterizar las alteraciones del metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica, persisten limitaciones en la evidencia sobre su impacto en la morbilidad y mortalidad de pacientes pediátricos sometidos a diálisis. Esta limitación justifica el desarrollo

del presente estudio, cuyo objetivo es analizar la relación entre las alteraciones del metabolismo mineral óseo y los desenlaces clínicos en niños y adolescentes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico.

2.2 Marco Teórico

2.2.1 Enfermedad renal crónica en pediatría

2.2.1.1 Definición

Las enfermedades renales constituyen uno de los grandes problemas de salud que actualmente enfrenta la humanidad. Las guías KDIGO definen a la enfermedad renal crónica como la presencia de anormalidades estructurales o funcionales del riñón, con una duración mayor a tres meses y que implican repercusiones para la salud del paciente. ¹⁰

2.2.1.2 Diagnóstico y estadificación

Se clasifica en cinco estadios, determinados por la tasa de filtración glomerular (TFG), la cual se ajusta en pediatría según la fórmula de Schwartz modificada. Además, se consideran tres categorías adicionales relacionadas con el grado de albuminuria. El estadio 5 corresponde a la fase más avanzada, en el que se requiere tratamiento sustitutivo renal como diálisis o trasplante renal. ¹¹

El diagnóstico de ERC se establece cuando existe un filtrado glomerular disminuido (menor a 60 ml/min/1,73 m²) o la presencia de uno o más marcadores de daño renal, como microalbuminuria aumentada, anomalías del sedimento urinario, alteraciones electrolíticas u otras anomalías debidas a trastornos tubulares, anomalías histológicas o estructurales detectadas mediante pruebas de imagen, o el antecedente de trasplante renal, siempre que estas alteraciones persistan durante un periodo superior a tres meses. ⁴

Según las mismas guías, esta definición es aplicable tanto en adultos como en niños mayores de 2 años; en recién nacidos y lactantes menores de 3 meses con anomalías estructurales evidentes el diagnóstico puede establecerse sin el criterio de duración, mientras que en menores de 2 años el FG se evalúa según los rangos de referencia ajustados para la edad, considerando disminución

moderada entre -1 y -2 desviaciones estándar y grave por debajo de -2. ⁴

2.2.1.3 Etiología

Las principales causas de enfermedad renal crónica en la población pediátrica incluyen las anomalías congénitas del riñón y el tracto urinario (CAKUT, por sus siglas en inglés), las enfermedades renales hereditarias o quísticas, las glomerulopatías y, en menor proporción, las enfermedades vasculares ¹²; esta distribución varía según la edad del paciente, puesto que en los niños de menor edad predominan las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario y las enfermedades hereditarias, mientras que en los niños mayores y adolescentes adquieren mayor importancia las glomerulopatías y otras enfermedades adquiridas. La identificación precoz de estas etiologías permite establecer un seguimiento oportuno e implementar estrategias dirigidas a retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica. ¹²

2.2.2 Fisiología del metabolismo mineral óseo

El metabolismo mineral óseo es un proceso complejo y dinámico que integra la función del hueso, los riñones, el intestino y las glándulas paratiroides, con el objetivo de mantener la homeostasis mineral y garantizar una adecuada mineralización de tejido óseo. En la población pediátrica, esta regulación adquiere especial relevancia debido al crecimiento y desarrollo rápido del esqueleto que requiere un equilibrio constante entre la resorción y formación ósea. ¹³ El calcio y el fósforo son los principales minerales involucrados en el metabolismo óseo ¹⁴, pues la mayor parte del calcio y aproximadamente el 85 % del fósforo del organismo se encuentran almacenados en el tejido óseo en forma de hidroxapatita, proporcionando resistencia y rigidez al esqueleto. ¹⁵

El calcio, además de su función estructural, participa en la contracción muscular, en la transmisión nerviosa y en la coagulación sanguínea, y el fósforo por su parte interviene en el metabolismo energético y en la función celular. Por la relación tan estrecha que hay entre estos dos minerales sus concentraciones deben mantenerse en equilibrio, y esto se logra mediante la acción coordinada del hueso, el intestino, los riñones y hormonas reguladoras como la hormona paratiroidea, la vitamina D activa y el FGF-23. ¹⁶

El hueso es el principal reservorio de calcio y fósforo del organismo y junto con los riñones cumple un papel fundamental en la regulación del metabolismo mineral óseo. Es un tejido que se va remodelando de manera continua por la acción de los osteoclastos, que degradan la matriz ósea liberando calcio y fósforo, y de los osteoblastos, que van formando tejido óseo nuevo, y este equilibrio entre resorción y formación es lo que asegura la resistencia mecánica del hueso y lo que garantiza el crecimiento lineal durante la infancia.¹⁵

La PTH es secretada por la glándula paratiroides y tiene un papel central en la homeostasis mineral, en el hueso estimula la liberación de calcio y fósforo hacia la circulación sanguínea, y en el riñón aumenta la reabsorción de calcio evitando que se pierda por la orina, al mismo tiempo que disminuye la reabsorción de fósforo facilitando su excreción para mantener un balance entre ambos minerales. Estas acciones son las que permiten que el calcio y el fósforo estén disponibles para la mineralización ósea y para otras funciones fisiológicas del organismo.¹⁷

La vitamina D activa, o 1,25-dihidroxitamina D, también conocida como calcitriol, se produce principalmente en el riñón a partir de la forma inactiva que es la 25-hidroxitamina D. Su función principal está en aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo, con esto asegura que estos minerales estén disponibles para la formación de hueso y para procesos celulares esenciales. También actúa a nivel de la glándula paratiroides disminuyendo la producción de PTH y estimula la producción del FGF-23 por parte de los osteocitos y osteoblastos, contribuyendo así al mantenimiento del equilibrio mineral.¹⁷

El FGF-23 es una hormona producida por los osteocitos y osteoblastos que aumenta la excreción renal de fósforo y disminuye la producción de vitamina D.¹²

La interacción entre estos órganos y hormonas permite mantener el equilibrio mineral necesario para el crecimiento y la adecuada mineralización del esqueleto durante la infancia. La alteración de este sistema constituye la base fisiopatológica de los trastornos del metabolismo mineral óseo observados en los

pacientes con enfermedad renal crónica. ¹⁰

2.2.3 Trastornos del metabolismo mineral óseo

2.2.3.1 Definición de CKD-MBD (KDIGO)

El término Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorder (CKD – MBD) fue introducido por la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) para describir un conjunto de alteraciones sistémicas del metabolismo mineral y óseo que ocurren como consecuencia de la enfermedad renal crónica. ¹⁰

Se manifiesta por una o por la combinación de las siguientes manifestaciones:

1. Alteraciones bioquímicas del fósforo, calcio, hormona paratiroidea y vitamina D.
2. Trastornos en el remodelado óseo, mineralización, volumen, crecimiento lineal o fragilidad del hueso.
3. Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.

La CKD-MBD se asocia a morbilidad cardiovascular, fragilidad ósea y deterioro en la calidad de vida de los pacientes, afectando el crecimiento y el desarrollo de los niños.

2.2.3.2 Alteraciones bioquímicas

En las etapas iniciales de la ERC, la reducción de la TFG provoca una retención incipiente de fósforo que se compensa mediante el aumento del FGF-23, el cual incrementa la excreción urinaria de fósforo y reduce la síntesis renal de vitamina D, disminuyendo así la absorción intestinal de calcio y generando hipocalcemia; tanto la hipocalcemia como la menor disponibilidad de calcitriol estimulan la secreción de PTH, originando un hiperparatiroidismo secundario en fases tempranas de la enfermedad, incluso cuando el fósforo sérico todavía es normal. ^{15,16}

Según va progresando la enfermedad, la capacidad del riñón para excretar fósforo disminuye de forma sostenida y ahí se produce la hiperfosfatemia, que reduce el calcio sérico al formar complejos con él y esto a la vez estimula directamente la secreción de PTH, intensificando el hiperparatiroidismo secundario. Esta elevación persistente de PTH aumenta el recambio óseo y

favorece la resorción excesiva del tejido óseo, lo que caracteriza a la osteítis fibrosa y compromete su resistencia mecánica.¹² La persistencia de estas alteraciones bioquímicas favorece la progresión de la CKD-MBD, ya que la hiperfosfatemia, la hipocalcemia y el hiperparatiroidismo secundario alteran el remodelado óseo y movilizan calcio y fósforo desde el hueso hacia la circulación, depositándose en tejidos blandos y en la pared vascular en forma de calcificaciones extraesqueléticas, una de las principales complicaciones de la enfermedad renal crónica por su asociación con mayor morbilidad cardiovascular.¹⁷

2.2.3.3 Manifestaciones clínicas, óseas, de crecimiento y musculares

Las alteraciones del metabolismo mineral óseo asociadas a la ERC producen un espectro amplio de manifestaciones clínicas. En el hueso, estas alteraciones dan lugar a la osteodistrofia renal, que comprende diferentes trastornos del remodelado y la mineralización ósea, entre ellos la osteítis fibrosa quística, la osteomalacia, la osteopatía adinámica y la enfermedad ósea mixta. Clínicamente puede manifestarse con dolor óseo, deformidades esqueléticas como el genu varo o valgo, cifosis o escoliosis, fracturas patológicas y, en los casos más graves, raquitismo.^{10,13,15}

Sobre el crecimiento, la disfunción de la placa de crecimiento y el hiperparatiroidismo secundario persistente explican el retraso del crecimiento longitudinal característico de la población pediátrica con ERC.¹⁸ A nivel muscular, se presenta debilidad proximal relacionada con el déficit de vitamina D, la osteomalacia y las alteraciones del metabolismo del calcio, además de calambres, fatigabilidad y disminución de la fuerza muscular, lo que limita la capacidad funcional de estos pacientes.

2.2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la CKD-MBD se fundamenta principalmente en la evaluación seriada de parámetros bioquímicos, complementada con estudios de imagen y, en situaciones seleccionadas, biopsia ósea. La elección de cada método depende del contexto clínico, la disponibilidad de recursos y del impacto que sus resultados puedan tener sobre las decisiones terapéuticas.^{2,10}

2.2.4.1 Evaluación bioquímica

La monitorización periódica de calcio, fósforo y hormona paratiroidea constituye la base del diagnóstico y seguimiento de la CKD-MBD. Las guías KDIGO 2017 recomiendan interpretar estos marcadores de forma conjunta y valorar su evolución en el tiempo, más que un único resultado aislado. La determinación de fosfatasa alcalina, vitamina D y otros biomarcadores puede aportar información adicional según las características clínicas del paciente. ¹²

2.2.4.2 Estudios de imagen

Los estudios por imágenes se consideran herramientas complementarias para valorar las complicaciones óseas y cardiovasculares de la CKD-MBD. La radiografía simple permite identificar alteraciones óseas avanzadas y detectar calcificaciones vasculares, aunque tiene baja sensibilidad para las lesiones tempranas. ² El ecocardiograma sirve para evaluar calcificaciones valvulares, hipertrofia ventricular izquierda y otros cambios cardiovasculares que se asocian a la enfermedad. ²

La densitometría ósea por su parte estima la densidad mineral ósea y el riesgo de fractura, aunque no logra diferenciar los distintos tipos de osteodistrofia renal, por lo que su utilidad debe individualizarse en cada caso. ^{2,12} La biopsia ósea con estudio histomorfométrico continúa siendo el patrón de referencia para clasificar la osteodistrofia renal mediante el sistema Turnover, Mineralization, Volume; sin embargo, debido a su carácter invasivo y limitada disponibilidad, actualmente se reserva para casos seleccionados en los que los hallazgos puedan modificar la conducta terapéutica o cuando exista discordancia entre la clínica, los estudios bioquímicos y las pruebas de imagen. ^{2,12}

2.2.5 Tratamiento

2.2.5.1 Tratamiento farmacológico:

El tratamiento de soporte de la CKD-MBD en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en diálisis se basa en la corrección de las alteraciones de calcio, fósforo y hormona paratiroidea, mediante medidas dietéticas, ajuste de la diálisis y tratamiento farmacológico individualizado. ² El control de la

hiperfosfatemia se realiza mediante restricción dietética de fósforo, la optimización de la diálisis y el uso de captadores intestinales de fósforo, que se dividen en captadores cálcicos y captadores no cálcicos según contengan o no calcio en su composición.^{2,12}

El manejo del calcio sérico depende de su nivel basal, en casos de hipocalcemia sintomática se recurre a sales de calcio intravenosas como tratamiento agudo, mientras que en el manejo crónico se emplean suplementos de calcio oral; si existe hipercalcemia o riesgo de calcificación vascular se reduce la carga cálcica ajustando captadores y la concentración de calcio en el baño de diálisis.^{2,12} El hiperparatiroidismo secundario se controla mediante análogos de vitamina D activa y calcimiméticos, que actúan disminuyendo la secreción de PTH; en casos refractarios puede considerarse tratamiento combinado o paratiroidectomía.² En conjunto, estas intervenciones buscan mantener el equilibrio calcio-fósforo-PTH, reducir la progresión de la osteodistrofia renal y disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares asociadas a la calcificación vascular.²

2.2.5.2 Tratamiento sustitutivo renal:

Existen distintas alternativas terapéuticas para el manejo del niño con ERC cuando el tratamiento conservador deja de ser suficiente. Cuando la función renal disminuye de manera crítica (TFG <15 ml/min/1.73 m²), generalmente se requiere el inicio de terapia de reemplazo renal (TRR). En pediatría, las modalidades más utilizadas son: la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), la hemodiálisis (HD) y el trasplante renal (TR), siendo este último el tratamiento de elección ya que ofrece una mayor supervivencia, mejor calidad de vida y una recuperación más completa de la función renal.¹⁹

- **Diálisis peritoneal continua ambulatoria:** preferida en lactantes y niños pequeños por ser menos invasiva y más compatible con el entorno familiar. La DPCA utiliza el peritoneo como membrana semipermeable para eliminar líquidos y toxinas, mediante la instilación de una solución estéril que permanece en la cavidad abdominal entre 2 y 4 horas, permitiendo el intercambio hidroelectrolítico y la depuración de desechos, para luego ser drenada. Este procedimiento tiene la ventaja de poder efectuarse en el domicilio con personal capacitado o familiares

entrenados. Sin embargo, esto trae consigo riesgos como la peritonitis, problemas de permeabilidad del catéter y también un desgaste físico y emocional bastante fuerte para la familia. ²⁰

- **Hemodiálisis:** La hemodiálisis se usa en niños mayores y en adolescentes cuando la diálisis peritoneal está contraindicada o simplemente no es factible, y consiste en hacer circular la sangre del paciente a través de un dializador que permite eliminar las sustancias tóxicas y el exceso de líquidos por medio de una membrana semipermeable. Generalmente se realiza tres veces por semana en centros especializados y requiere un acceso vascular permanente. ²¹
- **Trasplante renal:** constituye el tratamiento de elección en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica avanzada, ya que es la única alternativa terapéutica que corrige de forma significativa las alteraciones fisiopatológicas de la CKD – MBD. No obstante, posee limitaciones relacionadas con la edad del paciente, las comorbilidades y la disponibilidad de donantes. Después de un trasplante exitoso se va recuperando progresivamente la excreción de fósforo, mejora la síntesis de calcitriol y por lo general los niveles de hormona paratiroidea bajan, con esto se favorece la normalización del remodelado óseo y se reduce el riesgo de fracturas y calcificaciones vasculares. ²²

A diferencia del trasplante renal, la DPCA y la HD solo logran controlar de manera parcial las alteraciones del metabolismo mineral óseo, ya que ninguna de las dos recupera la función endocrina del riñón. Por ello, estas alteraciones pueden persistir o progresar a pesar de un tratamiento dialítico adecuado, lo que exige seguimiento clínico y de laboratorio periódico. ¹³

2.2.6 Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo sobre la morbilidad y mortalidad

Las alteraciones del metabolismo mineral óseo en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en diálisis tienen un impacto directo sobre la evolución clínica de la enfermedad y constituyen un factor importante de morbilidad y mortalidad. Los desequilibrios de calcio, fósforo, PTH, vitamina D y FGF-23

favorecen el desarrollo de complicaciones óseas, cardiovasculares, musculares y del crecimiento, y terminan afectando la calidad de vida y aumentando el riesgo de desenlaces adversos en el paciente. ^{8,23-26}

Estas complicaciones pueden producir dolor, deformidades esqueléticas, debilidad muscular, limitación funcional y retraso del crecimiento, con repercusión sobre la calidad de vida y con un aumento en la necesidad de hospitalizaciones y procedimientos médicos. ^{6,23,25}

2.2.6.1 Compromiso cardiovascular y calcificaciones extraesqueléticas

La calcificación vascular en los niños con enfermedad renal crónica corresponde a un proceso activo y progresivo, favorecido por las alteraciones persistentes del metabolismo del calcio y fósforo. La hiperfosfatemia y el desequilibrio del calcio, la PTH y el FGF-23 favorecen cambios en las células de la pared vascular, que adquieren características similares a las células formadoras de hueso y promueven el depósito de fosfato cálcico en la pared arterial. ^{24,27} Como consecuencia, las arterias pierden elasticidad y aumenta la rigidez vascular, lo que contribuye al desarrollo de alteraciones y eventos cardiovasculares. ²⁷

El compromiso cardiovascular asociado a la enfermedad renal crónica puede manifestarse mediante hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, alteraciones de la función y contractilidad cardíaca, valvulopatías, cardiomiopatía y otras alteraciones estructurales del corazón. Estas manifestaciones pueden presentarse de manera progresiva como consecuencia de la sobrecarga hemodinámica, las alteraciones vasculares y los cambios metabólicos propios de la enfermedad renal crónica. ^{24,27} En este contexto, la persistencia de las alteraciones del metabolismo mineral óseo, particularmente la hiperfosfatemia y del hiperparatiroidismo secundario, se ha asociado con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. Asimismo, niveles elevados de FGF-23 se han relacionado con un mayor riesgo cardiovascular y mortalidad. ^{23,25,28}

Este compromiso tiene especial importancia en los pacientes pediátricos en tratamiento dialítico, debido a que la exposición prolongada a la enfermedad renal crónica y a sus alteraciones metabólicas puede favorecer la progresión de estas lesiones desde edades tempranas. Las complicaciones cardiovasculares

constituyen además una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal.²⁹

Además de las calcificaciones vasculares las alteraciones del metabolismo mineral óseo pueden favorecer que se deposite calcio y fósforo en otros tejidos blandos, como en válvulas cardíacas, piel, músculos, articulaciones y vísceras, generando dolor, limitación funcional y deterioro en la calidad de vida. En casos poco frecuentes puede llegar a desarrollarse calcifilaxis, que es una complicación caracterizada por la calcificación de pequeños vasos con isquemia y necrosis cutánea dolorosa, y que está asociada a una elevada morbilidad y mortalidad.¹⁵

2.2.6.2 Alteraciones del crecimiento asociadas a la CKD-MBD

El crecimiento en talla es, junto con el riesgo cardiovascular, una de las principales consecuencias de la CKD-MBD en los niños. Los niveles elevados de PTH se relacionan con una velocidad de crecimiento más lenta y con una mayor proporción de talla baja en los pacientes en diálisis. El hiperparatiroidismo secundario persistente altera el remodelado óseo y puede interferir con la mineralización y el funcionamiento adecuado de la placa de crecimiento, contribuyendo al retraso del crecimiento característico de estos pacientes.^{1,18,30} Además, esta alteración favorece el aumento del remodelado óseo, ocasionando dolor, deformidades esqueléticas, disminución de la densidad mineral ósea y mayor riesgo de fracturas.

La alteración del crecimiento tiene especial importancia en la infancia, debido a que el periodo de crecimiento es limitado y las alteraciones sostenidas pueden comprometer la talla final. Por ello, el control adecuado de las alteraciones del metabolismo mineral óseo y, particularmente, del hiperparatiroidismo secundario constituye un componente importante del manejo integral del paciente pediátrico con enfermedad renal crónica.^{1,18,30}

Debido al importante impacto de la CKD-MBD sobre la morbilidad y mortalidad, el reconocimiento temprano y el control adecuado de las alteraciones del calcio, fósforo, PTH, vitamina D y FGF-23 constituyen objetivos fundamentales del manejo integral del paciente pediátrico con enfermedad renal crónica. La

monitorización periódica y el tratamiento oportuno permiten disminuir la progresión de las complicaciones óseas, cardiovasculares y del crecimiento, reducir la frecuencia de hospitalizaciones y mejorar la supervivencia y la calidad de vida.^{23,25}

CAPÍTULO III

3.1 Diseño de la investigación

El presente estudio se desarrolló bajo un diseño observacional, retrospectivo, transversal y de alcance analítico, orientado a evaluar el impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo sobre la morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico. El carácter observacional de la investigación implica que el investigador no interviene en la manipulación de las variables, sino que se limita al registro y análisis de los datos disponibles en los expedientes clínicos generados durante la atención habitual de los pacientes. El periodo que será tomado para el análisis va desde el año 2020 hasta el 2025, siendo un espacio de tiempo que permite observar de mejor manera cómo se han comportado los marcadores bioquímicos relacionados con el metabolismo mineral y la relación que estos pueden tener con resultados clínicos negativos en los pacientes.

El diseño retrospectivo se ajusta a la información que ya se encontraba disponible, debido a que los datos de los pacientes fueron registrados durante su atención y seguimiento clínico antes de que se empiece con el desarrollo del estudio. Por medio de esto se puede revisar una serie de antecedentes sobre variables como el calcio sérico, fósforo y hormona paratiroidea, además de los datos referentes a hospitalizaciones, complicaciones cardiovasculares, fracturas y muertes.

El análisis de tipo transversal permite observar el comportamiento de estas variables dentro del periodo señalado sin que esto signifique realizar un seguimiento hacia adelante de los pacientes. El nivel analítico del estudio busca ir más allá de la descripción, estableciendo correlaciones entre las alteraciones del metabolismo mineral óseo y los desenlaces estudiados.

3.2 Participantes

La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio V que formaron parte del programa de diálisis del servicio de nefrología del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020-2025. Esta institución atiende a pacientes pediátricos y constituye uno de los principales centros de referencia para el manejo de la enfermedad renal crónica en la población infantil del Ecuador, lo que le otorga representatividad al contexto en el que se desarrolla la investigación. Los pacientes incluidos se encontraban en terapia sustitutiva renal.

El programa de diálisis del hospital tuvo registrado cerca de 140 pacientes durante el tiempo que se desarrolló el estudio, pero no todos llegaron a tener una evaluación completa y ordenada sobre el metabolismo mineral óseo, ya que algunos fallecieron antes de que se pueda terminar el control bioquímico y en otros casos las condiciones del hospital no permitieron que se realicen todas las pruebas de laboratorio en el momento que correspondía.

Debido a que la investigación buscó tomar todos los casos que sí podían ser considerados dentro del periodo establecido, no se aplicó un muestreo probabilístico, sino que se trabajó con una muestra no probabilística intencional donde se incluyeron los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión que fueron planteados para el estudio, dando como resultado una muestra final de **54 pacientes**. Todos los pacientes pertenecían al programa de diálisis de la institución mencionada y sus expedientes clínicos se encontraban registrados y manejados por el área de archivo y estadística del hospital.

3.3 Criterios de inclusión

Para ser incluidos en el estudio, los pacientes debían ser menores de 15 años con diagnóstico confirmado de enfermedad renal crónica en estadio V y encontrarse en tratamiento dialítico activo. Se requirió además que los pacientes hubieran permanecido en terapia sustitutiva renal por un mínimo de tres meses.

Los pacientes tenían que presentar alteraciones del metabolismo mineral óseo que estén vinculadas con la enfermedad renal crónica en estadio V, además de formar parte del programa de diálisis del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. Para que el caso clínico pueda ser considerado, fue necesario que el expediente clínico tenga por lo menos un registro de los principales marcadores del metabolismo mineral óseo, como el calcio sérico, fósforo sérico y hormona paratiroidea, siendo ésto una condición mínima para que el análisis pueda realizarse.

3.4 Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio los pacientes con enfermedad renal crónica en estadios del I al IV, los cuales no requieren tratamiento dialítico. De igual forma, se descartaron los pacientes en estadios III y IV que presentaran alteraciones del metabolismo mineral óseo, ya que el presente estudio se enfocó exclusivamente en pacientes con enfermedad renal crónica estadio V en tratamiento dialítico, con el fin de mantener una población de estudio homogénea. También se excluyeron los pacientes con trastornos metabólicos óseos de origen primario no vinculados a la enfermedad renal crónica, entre los que se encuentran cuadros como la osteomalacia o el hiperparatiroidismo primario, ya que estas condiciones introducen un factor de confusión que afectaría la validez de los resultados.

Los pacientes con patología cardiovascular diagnosticada previamente al inicio del tratamiento dialítico tampoco fueron considerados, puesto que la presencia preexistente de esta comorbilidad impide atribuir causalmente el desarrollo de eventos cardiovasculares a las alteraciones del metabolismo mineral óseo. También se excluyeron los pacientes cuyo expediente clínico no contara con ningún registro de calcio sérico, fósforo sérico u hormona paratiroidea durante el periodo de estudio.

3.5 Procedimiento de recolección de datos

La información necesaria para el estudio se obtuvo a través de la revisión de expedientes clínicos físicos y digitales disponibles en el departamento de archivo

de historias clínicas y estadística del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. El acceso a dicha información se realizó previa autorización formal de las autoridades de la institución y con la firma de los compromisos de confidencialidad correspondientes, garantizando el manejo ético de los datos de los pacientes de acuerdo con los principios bioéticos aplicables a la investigación con datos clínicos. Los números de historia clínica de los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico fueron proporcionados por el servicio de estadística del hospital.

Los datos de cada paciente fueron registrados en una hoja de recolección diseñada a partir de las variables definidas en el estudio. Esta hoja contempló información demográfica como la edad del paciente, el sexo, la modalidad de terapia sustitutiva renal utilizada y el tiempo de permanencia en diálisis, así como los valores de laboratorio correspondientes a calcio sérico, fósforo sérico, hormona paratiroidea, urea y creatinina. También se registraron los eventos clínicos como la presencia de complicaciones óseas y cardiovasculares, número de hospitalizaciones y fallecimientos ocurridos durante el periodo de estudio.

Con respecto a la vitamina D activa, su determinación no estuvo disponible de forma sistemática en el hospital durante el periodo analizado, dado que esta prueba no forma parte de la cartera de servicios del laboratorio institucional y su realización en centros externos tiene un costo elevado que limitó su acceso a un número muy reducido de pacientes. Por esta razón, la vitamina D activa no pudo incluirse como variable de análisis y se declara una limitación del estudio. Una vez completada la recolección, la información fue organizada y codificada en una base de datos construida en Microsoft Excel, clasificando las variables de acuerdo con su naturaleza dependiente o independiente para facilitar el análisis posterior.

3.6 Técnicas de análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante herramientas de estadística descriptiva y analítica. Para las variables cuantitativas continuas como los niveles séricos de calcio, fósforo, hormona paratiroidea, urea y creatinina, se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables cualitativas nominales como fue el caso de la modalidad de diálisis y si

existían o no complicaciones en los pacientes, fueron revisadas por medio de distribuciones de frecuencia absoluta y también relativa.

Para poder determinar la asociación que existió entre las alteraciones del metabolismo mineral óseo y los resultados de morbilidad y mortalidad, se realizó el análisis estadístico de las variables estudiadas. La relación entre las variables bioquímicas y las complicaciones clínicas fue revisada por medio del índice de correlación que correspondía, según la forma en que se distribuyeron los datos.

Para el objetivo específico 4, la refractariedad al tratamiento fue tomada como la presencia de valores de hormona paratiroidea mayores a 300 pg/ml o de fósforo sérico mayores a 5,5 mg/dl en la mayoría de los registros que tuvo cada paciente durante el periodo de seguimiento. El criterio de decisión estadística que se adoptó fue un valor de p menor a 0,05 para rechazar la hipótesis nula, y el procesamiento de los datos se llevó a cabo con apoyo de software estadístico, tratando de garantizar la reproducibilidad y consistencia de los análisis realizados.

3.7 Variables

Tabla 1. Operacionalización de las variables dependientes

Variable dependiente	Indicador	Unidades, categorías o valor final	Tipo y Escala
Morbilidad (Relacionada con las alteraciones del metabolismo mineral óseo)	Presencia de complicaciones clínicas y número de hospitalizaciones relacionadas con alteraciones del metabolismo mineral óseo.	Complicaciones clínicas: 1.- Cardiovasculares: hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, alteraciones de la función y contractilidad cardiaca, valvulopatías, cardiomiopatías y otras alteraciones estructurales 2.- Óseas: deformidades esqueléticas, fracturas patológicas 3.- Musculares: mialgias, debilidad muscular e incapacidad para movilización 4.- Crecimiento y desarrollo: talla baja 5.- Número de hospitalizaciones	Cualitativa Nominal / Cuantitativa Discreta
Mortalidad	Tiempo desde el inicio de la diálisis hasta el fallecimiento o censura	Tiempo de seguimiento en meses: 1.- Fallecido 2.- Censurado	Cuantitativa Continua

Tabla 2. Operacionalización de las variables independientes

Variable	Indicador	Unidades, categorías o valor final	Tipo y Escala
Edad	Edad en años cumplidos	1 a 5 años	Cuantitativa
		6 a 10 años	Continua
		10 a 15 años	

Tipo de terapia sustitutiva renal	Modalidad de tratamiento dialítico	Diálisis peritoneal Hemodiálisis	Cualitativa Nominal
Calcio sérico	Concentración sérica de calcio	< 9,5 mg/dl > 9,5 mg/dl	Cuantitativa Continua
Fósforo sérico	Concentración sérica de fósforo	< 5,5 mg/dl > 5,5 mg/dl	Cuantitativa Continua
Hormona paratiroidea (PTH)	Concentración sérica de PTH	< 300 pg/ml > 300 pg/ml	Cuantitativa Continua
Urea	Niveles séricos de urea	< 40 mg/dl > 40 mg/dl	Cuantitativa Continua
Creatinina	Niveles séricos de creatinina	< 1,3 mg/dl > 1,3 mg/dl	Cuantitativa Continua

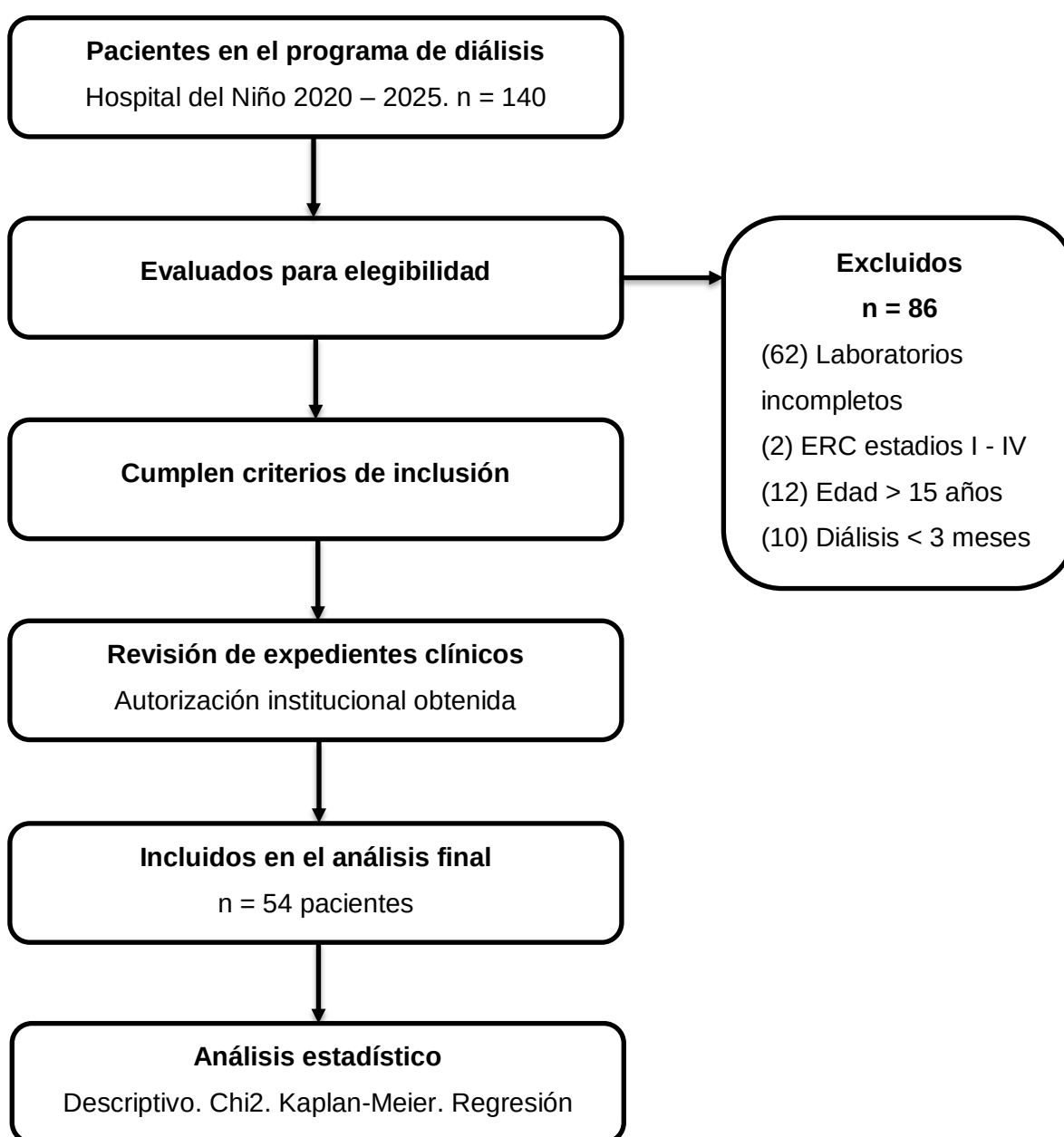
La variable dependiente del estudio fue la morbilidad y mortalidad de los pacientes. La morbilidad se evaluó a través de la presencia de alteraciones cardiovasculares, óseas, musculares y del crecimiento y desarrollo relacionadas con el trastorno mineral óseo asociado a la enfermedad renal crónica, y estas se registraron en las historias clínicas de los pacientes. Entre las alteraciones cardiovasculares se incluyeron hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, alteraciones de la función y contractilidad cardíaca, valvulopatías, cardiomiopatías y otras alteraciones estructurales evidenciadas mediante la evaluación clínica y ecografía; entre las alteraciones óseas, deformidades esqueléticas y fracturas patológicas; entre las alteraciones musculares, mialgias, debilidad muscular e incapacidad para la movilización; y entre las alteraciones del crecimiento y desarrollo, talla baja.

En cuanto a la mortalidad esta se evaluó según el tiempo que pasaba desde que el paciente empezaba diálisis hasta que fallecía, o hasta que se terminaba el seguimiento en los que seguían vivos, a estos últimos se los tomó como casos censurados, y el tiempo de seguimiento quedó expresado en meses.

Como variables independientes se tomó la edad del paciente y se armaron tres grupos, de 1 a 5 años, de 6 a 10 años y de 10 a 15 años. También entró la modalidad de terapia sustitutiva renal, ahí se distinguió entre diálisis peritoneal y hemodiálisis, y se tomaron los niveles séricos de calcio clasificados en menores

o mayores a 9,5 mg/dl. El fósforo se cortó en 5,5 mg/dl, la PTH se tomó con referencia de 300 pg/ml, la urea con corte en 40 mg/dl y la creatinina con referencia de 1,3 mg/dl. La vitamina D activa no entró en el análisis porque no había registros suficientes, debido a las restricciones institucionales para acceder a esta determinación durante el periodo de estudio, y esto se deja declarado como limitación del trabajo. Todas las variables bioquímicas son de tipo cuantitativo continuo, con excepción de la modalidad de tratamiento que corresponde a una variable cualitativa nominal.

Figura 1. Flujograma de pacientes del estudio



CAPÍTULO IV

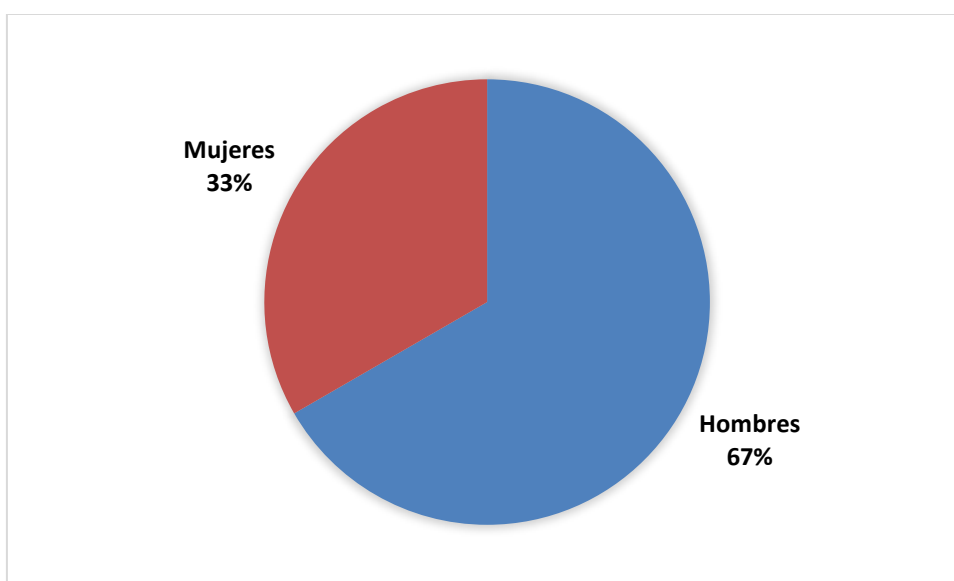
4.1 Resultados

4.1.1 Características generales de la población

La población de estudio quedó finalmente conformada por 54 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión definidos en el capítulo anterior, de un universo estimado de aproximadamente 140 pacientes pertenecientes al programa de diálisis del hospital durante el periodo 2020–2025. Esto representa el 38.6 % del total.

De los 54 pacientes incluidos, 36 correspondieron al sexo hombre y 18 al sexo mujer, lo que equivale a una proporción aproximada de 2:1 (hombres por cada mujer). La edad osciló entre 3 y 15 años; la mayor concentración se observó en el grupo de 10 a 15 años, con 42 pacientes. En los grupos de 1 a 5 años y 6 a 10 años se registraron 6 pacientes en cada uno. Respecto a la modalidad de terapia sustitutiva renal, 48 pacientes permanecieron en diálisis peritoneal y 6 en hemodiálisis, evidenciándose una distribución marcadamente desigual entre ambos grupos.

Figura 2. Distribución de los pacientes según sexo



Es importante precisar que dos pacientes fallecieron en fechas que caen fuera del periodo declarado para este estudio de 2020 a 2025; para no desbordar el rango del trabajo esas dos muertes se trataron como casos censurados dentro del análisis de supervivencia, conservando el resto de la información clínica de esos pacientes que sí corresponde al periodo de estudio.

4.1.2 Caracterización de las alteraciones del metabolismo mineral óseo

Para dar respuesta al primer objetivo específico se reunieron todas las mediciones de calcio, fósforo, hormona paratiroidea, urea y creatinina registradas en los expedientes de los 54 pacientes a lo largo del periodo de estudio, lo que da un número de mediciones bastante mayor al número de pacientes porque cada uno aporta varios controles de laboratorio a lo largo del tiempo.

Tabla 3. Comportamiento de cada marcador

Marcador	n	Media	DE	Mediana	Q1	Q3	Normal n (%)	Elevado n (%)
Calcio (mg/dl)	571	9.11	1.46	9.27	8.42	9.90	345 (60.4%)	226 (39.6%)
Fósforo (mg/dl)	638	6.14	1.92	5.98	4.81	7.30	260 (40.8%)	378 (59.2%)
PTH (pg/ml)	692	579.30	645.35	379.58	157.22	719.20	281 (40.6%)	411 (59.4%)
Urea (mg/dl)	657	113.30	46.48	105.80	86.43	134.44	24 (3.7%)	633 (96.3%)
Creatinina (mg/dl)	631	8.56	4.47	7.65	4.72	12.19	2 (0.3%)	629 (99.7%)

Nota: n corresponde al número de mediciones válidas, no al número de pacientes. Puntos de corte: calcio 9.5 mg/dl, fósforo 5.5 mg/dl, PTH 300 pg/ml, urea 40 mg/dl, creatinina 1.3 mg/dl, según lo establecido en el apartado 3.7.

El fósforo y la hormona paratiroidea aparecieron elevados en más de la mitad de las mediciones, con un 59,2% y 59,4% respectivamente, mientras que el calcio se mantuvo dentro del rango normal en algo más de seis de cada diez determinaciones. La urea y la creatinina presentaron valores elevados en el

96,3% y el 99,7% de las mediciones respectivamente, y en el caso de la creatinina este comportamiento corresponde a lo que se esperaría en una población con enfermedad renal crónica estadio V en tratamiento dialítico. En cuanto a la urea, la elevada proporción de determinaciones por encima del punto de corte establece un patrón constante de uremia en los pacientes, a pesar de encontrarse con terapia sustitutiva renal.

4.1.3 Correlación entre alteraciones bioquímicas del perfil mineral óseo y la presencia de complicaciones cardiovasculares, alteraciones del crecimiento y desarrollo, alteraciones óseas

Para el segundo objetivo se clasificó a cada paciente según el promedio de sus mediciones de calcio, fósforo y hormona paratiroidea, categorizándolos como elevados o normales de acuerdo con los puntos de corte establecidos, y se analizó su asociación con la presencia de complicaciones cardiovasculares, óseas y del crecimiento y desarrollo. Las complicaciones musculares, aunque contempladas en la metodología, no se incluyeron en este análisis dado que únicamente un paciente de la muestra las presentó, lo que no permite utilizar ninguna prueba estadística de asociación con ese grupo.

Tabla 4. Correlación de complicaciones

Parámetro Bioquímico	Alteraciones	Pacientes con alteración bioquímica (n)	χ^2 / Prueba	Valor (p) de 2 colas	Test usado
Hipercalcemia	Cardiovasculares	12	3.684	0.6629	Test exacto de Fisher
	Crecimiento y desarrollo	12	1.981	0.1593	Test exacto de Fisher
	Óseas	12	1.827	0.5432	Test exacto de Fisher
Hiperfosfatemia	Cardiovasculares	31	3.361	0.0252*	Chi-cuadrado
	Crecimiento y desarrollo	31	3.412	0.0561	Chi-cuadrado
	Óseas	31	0.424	0.8089	Chi-cuadrado
	Cardiovasculares	43	1.659	0.0436*	Test exacto de Fisher

Hiperparatiroidismo	Crecimiento y desarrollo	43	1.991	0.0451*	Test exacto de Fisher
	Óseas	43	0.291	0.4532	Test exacto de Fisher

Nota: clasificación binaria por paciente (n=54) según el promedio de sus mediciones frente al punto de corte de cada marcador.

Las complicaciones óseas incluyeron deformidades esqueléticas, como genu varo y genu valgo, además de fracturas patológicas documentadas durante el seguimiento clínico. Las alteraciones del crecimiento y desarrollo correspondieron a talla baja documentada en la valoración nutricional. Las complicaciones cardiovasculares incluyeron hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, alteraciones de la función y la contractilidad cardíaca, valvulopatías, cardiomiopatía y otras alteraciones estructurales evidenciadas mediante la evaluación clínica y ecocardiográfica.

El análisis mostró que tres de las nueve combinaciones evaluadas alcanzaron significancia estadística con un valor de p menor a 0.05; la hiperfosfatemia se asoció significativamente con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0252$), mientras que el hiperparatiroidismo mostró asociación significativa tanto con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0436$) como con las alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p=0.0451$). La asociación entre hiperfosfatemia y alteraciones del crecimiento y desarrollo presentó un valor de p de 0.0561, que, aunque no alcanzó el umbral de significancia convencional sugiere una tendencia que podría confirmarse en estudios con muestras mayores. La hipercalcemia no mostró asociación significativa con ninguna de las complicaciones analizadas.

4.1.4 Mortalidad y morbilidad

De los 54 pacientes, 7 fallecieron dentro del periodo de estudio, lo que da una tasa de mortalidad cruda del 13.0%. De los 7 pacientes fallecidos, 4 presentaron condiciones clínicas relacionadas con alteraciones del metabolismo mineral óseo. El tiempo transcurrido entre el inicio de la diálisis y el fallecimiento, o en los pacientes que continúan vivos hasta su último control de laboratorio registrado, se usó como variable de tiempo para construir la curva de supervivencia de Kaplan-Meier.

Tabla 5. Supervivencia estimada

Tiempo en diálisis (meses)	Supervivencia estimada
6	96.8%
12	96.8%
24	93.6%
36	91.8%
48	89.7%
60	89.7%
84	81.6%
108	81.6%

Nota: estimación de Kaplan-Meier, n=54, 7 eventos, 47 censurados. Mediana de supervivencia estimada: 84 meses.

La supervivencia se conserva por encima del 96 % en los dos primeros años desde que se inicia la diálisis, desde el tercer año ya empieza a bajar de una forma más notoria, alcanzando el 89.7 % entre los cuatro y cinco años y llegando al 81.6 % desde los siete años en adelante. El paciente que falleció en menor tiempo fue a los 5.3 meses de haber comenzado la diálisis, presentando sepsis y falla multiorgánica; los otros fallecimientos se fueron dando de una manera más separada durante el tiempo, siendo el último a los 108 meses. Debido a los pocos eventos documentados hacia el final del seguimiento esta estimación debe interpretarse con cautela. De los 7 pacientes que fallecieron durante el periodo de estudio, 4 se encontraban en hemodiálisis y 3 en diálisis peritoneal.

En cuanto a la morbilidad se registraron 281 ingresos hospitalarios durante el periodo de estudio entre los 54 pacientes, y de estas, 71 hospitalizaciones, que representan el 25,3%, estuvieron relacionadas con alteraciones del metabolismo mineral óseo o con sus manifestaciones clínicas asociadas. La mayoría correspondió a eventos cardiovasculares, con 67 ingresos (94,4 %), principalmente por crisis hipertensiva en sus diferentes presentaciones, ya sea aislada o asociada a sobrecarga hídrica, convulsiones o ambas. Tres ingresos (4,2 %) estuvieron relacionados con alteraciones bioquímicas del metabolismo mineral óseo, correspondientes a dos episodios de hipocalcemia asociada a hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo y un caso de hipocalcemia sintomática. Finalmente, se registró un ingreso (1,4 %) por fractura de cuello de fémur. No se

registraron hospitalizaciones atribuibles a alteraciones del crecimiento y desarrollo ni a manifestaciones musculares.

Al comparar el número de hospitalizaciones relacionadas con alteraciones del metabolismo mineral óseo entre los pacientes con calcio, fósforo u hormona paratiroidea elevados y aquellos cuyos valores promedio se mantuvieron dentro del rango normal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.270$, $p=0.522$ y $p=0.342$, respectivamente; prueba de Mann-Whitney). Asimismo, la correlación entre el nivel promedio de calcio y el número de hospitalizaciones mostró una tendencia inversa, de modo que los pacientes con menores niveles promedio de calcio tendieron a presentar un mayor número de hospitalizaciones; sin embargo, esta asociación no alcanzó significancia estadística ($\rho=-0.253$; $p=0.065$).

4.1.5 Alteraciones refractarias al tratamiento y tiempo en diálisis

Para este objetivo se definió como refractario al tratamiento, al paciente cuyas mediciones de hormona paratiroidea superan los 300 pg/ml o cuyo fósforo supera los 5.5 mg/dl en la mayoría de sus controles. Para estudiar si el tiempo de permanencia en diálisis se relaciona con el comportamiento de estos marcadores se corrió una regresión lineal simple usando todas las mediciones disponibles de calcio, fósforo y hormona paratiroidea como variable dependiente, y el tiempo transcurrido desde el inicio de la diálisis hasta la fecha de cada medición como variable independiente.

Tabla 6. Regresión de alteraciones

Variable dependiente	n	Pendiente (β)	r	r^2	p
Calcio	565	-0.0017	-0.030	0.001	0.4785
Fósforo	628	-0.0030	-0.041	0.002	0.3081
PTH	683	4.7032	0.193	0.037	<0.0001

Nota: regresión lineal simple sobre el conjunto de mediciones longitudinales, con el tiempo en diálisis expresado en meses como variable independiente.

El calcio y el fósforo no mostraron una relación lineal significativa con el tiempo en diálisis, con valores de p de 0.479 y 0.308 respectivamente, lo que sugiere

que estos dos marcadores se mantienen relativamente estables o fluctúan de forma más bien independiente del tiempo que lleva el paciente en tratamiento. La hormona paratiroidea sí mostró una asociación estadísticamente significativa, con $p < 0.001$ y una pendiente positiva de 4.70; es decir que, por cada mes adicional en diálisis el PTH tiende a subir en promedio casi 5 pg/ml. El coeficiente de determinación es bajo ($r^2 = 0.037$), lo que indica que el tiempo en diálisis por sí solo explica una parte pequeña de toda la variación del PTH, pero el hallazgo en su dirección es consistente con lo que se conoce del hiperparatiroidismo secundario progresivo en la enfermedad renal crónica, que tiende a empeorar mientras más tiempo pasa el paciente en TRR.

4.1.6 Estado mineral óseo según el tipo de terapia de reemplazo renal

Para el último objetivo se comparó el estado del metabolismo mineral óseo, clasificado por marcador y también de forma compuesta (alterado si al menos uno de los tres marcadores principales está fuera de rango), entre los pacientes en diálisis peritoneal y los que están en hemodiálisis.

Tabla 7. Estado mineral óseo según tipo de terapia

Comparación	χ^2 / Prueba	p	Test usado
Tipo de diálisis vs. estado mineral óseo alterado (compuesto)	1.174	0.5754	Fisher exacto
Tipo de diálisis vs. calcio alto	2.140	0.3170	Fisher exacto
Tipo de diálisis vs. fósforo alto	0.084	1.0000	Fisher exacto
Tipo de diálisis vs. PTH alto	1.929	0.3187	Fisher exacto

Nota: diálisis peritoneal n=48, hemodiálisis n=6.

Ninguna de las comparaciones resultó significativa. Hay que aclarar que el grupo de hemodiálisis es bastante pequeño dentro de esta muestra, apenas 6

pacientes frente a 48 en diálisis peritoneal, lo que le resta poder estadístico a cualquier prueba que se haga entre ambos grupos y puede explicar en parte por qué no se encontraron diferencias, más allá de que realmente no las haya.

4.2 Comprobación de hipótesis

Con base en los resultados obtenidos se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa. De las nueve asociaciones analizadas, tres alcanzaron significancia estadística ($p < 0,05$). La hiperfosfatemia mostró asociación con las complicaciones cardiovasculares ($p = 0,0252$), y el hiperparatiroidismo se asoció tanto con las complicaciones cardiovasculares ($p = 0,0436$) como con las alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p = 0,0451$), lo que deja ver que las alteraciones del metabolismo mineral óseo se relacionan con un incremento de la morbilidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico.

La regresión lineal por su parte evidenció una asociación significativa entre el tiempo en diálisis y el incremento progresivo de la PTH ($p < 0,001$), lo que muestra una relación entre una mayor permanencia en terapia dialítica y el aumento de los niveles de PTH. En cuanto a la mortalidad se registraron siete fallecimientos, un 13,0%, durante el periodo de estudio, y se observó una disminución progresiva de la supervivencia conforme fue aumentando el tiempo en diálisis. En conjunto, estos hallazgos respaldan que las alteraciones del metabolismo mineral óseo representan un factor de impacto sobre la evolución clínica de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico.

CAPÍTULO V

5.1 Discusión

Los hallazgos del presente estudio, realizado en 54 pacientes pediátricos en tratamiento dialítico, muestran una elevada frecuencia de alteraciones del metabolismo mineral óseo. En la muestra estudiada el fósforo se encontró elevado en el 59,2% de las 638 mediciones registradas y la PTH en el 59,4% de las 692 mediciones, mientras que el calcio se mantuvo dentro de rango normal en el 60,4% de las 571 determinaciones. Estos porcentajes salieron de mediciones repetidas por paciente y no de un único corte transversal, esto permitió ir viendo el comportamiento de estos marcadores a lo largo del periodo de estudio.

Al analizar estos mismos marcadores por paciente, 31 de los 54 (57.4 %) presentaron hiperfosfatemia en promedio y 43 de los 54 (79.6 %) presentaron hiperparatiroidismo, cifras que superan las reportadas por Jung et al. en el estadio 5 de la cohorte KNOW-PedCKD, donde la hiperfosfatemia alcanzó el 41.2 % y el hiperparatiroidismo el 52.9 %.⁶ También superan lo encontrado por Palupi-Baroto et al., quienes reportaron PTH por encima de 300 pg/ml en el 41.6 % de sus 42 pacientes, frente al 79.6 % observado en la presente muestra.⁷ Esta diferencia podría relacionarse con que todos los pacientes de este estudio se encontraban ya en estadio V y en tratamiento dialítico, mientras que las cohortes de Jung y de Palupi-Baroto también incluyeron pacientes en estadios más tempranos de la enfermedad renal crónica, de manera que la muestra local concentra únicamente el extremo más avanzado del espectro donde las alteraciones tienden a manifestarse con mayor intensidad.

En cuanto a la modalidad de terapia sustitutiva renal, 48 pacientes (88.9 %) permanecieron en diálisis peritoneal y solo 6 (11.1 %) en hemodiálisis, una distribución bastante desigual entre ambos grupos. El estudio de Palupi-Baroto et al., realizado en 42 niños con enfermedad renal crónica de estadios 2 a 5D, incluyó pacientes en ambas modalidades de diálisis y no encontró diferencias significativas entre hemodiálisis y diálisis peritoneal en los parámetros relacionados con el trastorno mineral óseo.⁷ En el presente trabajo, tampoco se

encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas modalidades en los marcadores bioquímicos evaluados, incluyendo calcio, fósforo y PTH. Sin embargo, estos resultados deben interpretarse considerando el reducido número de pacientes en hemodiálisis de la presente muestra.

Por su parte, Méndez *et al.* encontraron en 81 pacientes adultos con enfermedad renal crónica que los niveles de PTH, creatinina y urea resultaron significativamente más elevados en el estadio V frente a estadios previos, mientras que el calcio y el fósforo no mostraron diferencias significativas entre estadios.⁵ En el presente trabajo, la urea estuvo elevada en el 96.3 % de las mediciones y la creatinina en el 99.7 %. El comportamiento de la creatinina resulta compatible con la enfermedad renal crónica avanzada presente en todos los pacientes de esta muestra, mientras que la elevada proporción de determinaciones de urea por encima del punto de corte muestra un patrón persistente de uremia a pesar de encontrarse los pacientes en terapia sustitutiva renal.

Sobre la asociación entre las alteraciones bioquímicas y las complicaciones clínicas, la hiperfosfatemia se relacionó de forma significativa con las complicaciones cardiovasculares ($p=0,0252$) y el hiperparatiroidismo también se asoció con las complicaciones cardiovasculares ($p=0,0436$), además con las alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p=0,0451$). La hipercalcemia en cambio no mostró asociación significativa con ninguna de las complicaciones que se evaluaron. Estos hallazgos toman especial relevancia si se considera lo descrito por Palupi-Baroto *et al.*, quienes encontraron una asociación entre niveles elevados de FGF-23 y variables cardiovasculares como la hipertensión y el índice de masa ventricular izquierda en niños con enfermedad renal crónica.⁷ El FGF-23 no fue evaluado en el presente estudio, pero la coincidencia en la presencia de asociaciones entre alteraciones del metabolismo mineral óseo y manifestaciones cardiovasculares resulta relevante para la interpretación de nuestros hallazgos.

La asociación entre hiperparatiroidismo y alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p=0.0451$) también ha sido descrita en población pediátrica en

diálisis. Imaizumi et al., a partir del registro nacional de diálisis de Japón, estudiaron 622 pacientes pediátricos de 1 a 20 años y encontraron que los niveles elevados de PTH se asociaron de forma significativa con el deterioro de la velocidad de crecimiento. Al momento de la inclusión, el 49% de los pacientes presentaba talla baja y el 75% presentó falla del crecimiento durante el primer año de seguimiento.³⁰ Estos hallazgos coinciden además con la asociación que se observó en el presente estudio entre el hiperparatiroidismo y las alteraciones del crecimiento y desarrollo.

En cuanto a la mortalidad se registraron 7 fallecimientos entre los 54 pacientes, lo que correspondió a una mortalidad cruda del 13,0%, con una supervivencia estimada por Kaplan-Meier del 96,8% a los seis y doce meses, que fue descendiendo a 89,7% entre los 48 y 60 meses y a 81,6% desde los 84 meses en adelante, con una mediana de supervivencia estimada de 84 meses. De los 7 pacientes fallecidos, 4 se encontraban en hemodiálisis y 3 en diálisis peritoneal. Estas cifras contrastan de forma marcada con las reportadas por De Arriba et al. en su cohorte de 333 pacientes adultos exclusivamente en hemodiálisis, donde la mortalidad alcanzó el 63.4 % a los cinco años y el 76 % al final del seguimiento.⁸ Esta diferencia podría relacionarse con las características de las poblaciones estudiadas, particularmente la edad y la modalidad de terapia dialítica. En el presente estudio predominó la diálisis peritoneal, aunque 4 de los 7 fallecimientos correspondieron a pacientes en hemodiálisis, y por el número reducido de pacientes en esta modalidad este hallazgo debe interpretarse con cautela.

Sobre la morbilidad se registraron 281 ingresos hospitalarios en el periodo de estudio, de los cuales 71, un 25,3%, estuvieron relacionados con el metabolismo mineral óseo, y de estas 71 hospitalizaciones, 67 (94,4%) correspondieron a eventos cardiovasculares, principalmente crisis hipertensiva. Ninguno de los estudios referenciales reportó directamente el porcentaje de hospitalizaciones atribuibles al metabolismo mineral óseo, pero el predominio de eventos cardiovasculares entre estos ingresos resalta la importancia que tienen las complicaciones cardiovasculares en esta población. Al comparar el número de hospitalizaciones relacionadas con el metabolismo mineral óseo entre pacientes

con marcadores elevados y aquellos con valores normales no se encontraron diferencias significativas para calcio ($p=0,270$), fósforo ($p=0,522$) ni PTH ($p=0,342$). Por tanto, en esta muestra, la presencia de valores elevados de estos marcadores no se relacionó con un mayor número de hospitalizaciones, aunque algunas de estas alteraciones sí mostraron asociación con complicaciones cardiovasculares.

En relación con el tiempo en diálisis, la regresión lineal mostró que la PTH aumentó de forma significativa conforme transcurría el tiempo en tratamiento ($p<0.0001$), con una pendiente de 4.70 pg/ml por mes, mientras que el calcio ($p=0.4785$) y el fósforo ($p=0.3081$) no mostraron una relación lineal significativa con esta variable. Este hallazgo es concordante con lo descrito por Jung et al., quienes observaron un aumento de la prevalencia de hiperparatiroidismo conforme avanzaba el estadio de la enfermedad renal desde 37.3% en el estadio 3a hasta 57.4% en el estadio 3b, manteniéndose elevada en los estadios 4 y 5, con 55.3% y 52.9%, respectivamente. ⁶

En este sentido, el presente estudio muestra que la elevación de la PTH no solo se observa con el avance de la enfermedad renal, sino que también puede continuar durante la permanencia en diálisis. El coeficiente de determinación obtenido en esta regresión fue bajo ($r^2=0.037$), lo que indica que el tiempo en diálisis explicó únicamente el 3.7% de la variación observada en los niveles de PTH. Por tanto, aunque existe una relación estadísticamente significativa, otros factores no evaluados en este análisis también podrían influir en el comportamiento de la PTH. Entre ellos podrían encontrarse alteraciones de la vitamina D, cuyo déficit fue frecuente en la población adulta estudiada por Méndez et al. ⁵

En conjunto, los hallazgos de este estudio muestran que las alteraciones del fósforo y de la hormona paratiroidea en la población pediátrica en diálisis se presentaron en una proporción de pacientes similar o superior al descrito en estadios avanzados por otras cohortes pediátricas. ⁷

Las complicaciones cardiovasculares fueron uno de los principales desenlaces clínicos asociados a las alteraciones del metabolismo mineral óseo y

representaron la mayoría de las hospitalizaciones relacionadas con estas alteraciones.

Finalmente, el tiempo de permanencia en diálisis se relacionó específicamente con el incremento de la PTH, mientras que no se observó una relación significativa con el calcio ni con el fósforo.

5.2 Limitaciones del estudio

El diseño observacional retrospectivo de este trabajo no permite establecer relaciones de causalidad entre las alteraciones del metabolismo mineral óseo y los desenlaces clínicos evaluados, solo permite identificar asociaciones entre las variables analizadas. Los datos vienen de un solo centro, el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, así que los resultados hay que interpretarlos pensando en las características propias de esta población.

El tamaño muestral fue de 54 pacientes, la distribución según la modalidad de terapia de reemplazo renal resultó desigual, 48 pacientes quedaron en diálisis peritoneal y solo 6 en hemodiálisis. Esta diferencia hay que tenerla presente al momento de comparar ambas modalidades, porque el número tan reducido de pacientes en hemodiálisis pudo haber limitado la capacidad para detectar diferencias que fueran estadísticamente significativas.

De los 140 pacientes que formaron parte del programa de diálisis durante el periodo de estudio, 62 fueron excluidos por contar con registros de laboratorio incompletos. Esta exclusión fue necesaria para garantizar la disponibilidad de la información requerida para el análisis; sin embargo, debe considerarse al interpretar los resultados, ya que la ausencia de información bioquímica completa en estos pacientes pudo limitar la representatividad de la muestra respecto del total de pacientes atendidos durante el periodo de estudio.

Otra limitación relevante es la ausencia de determinación sistemática de vitamina D activa durante el periodo analizado, ya señalada en el apartado de metodología. Esta prueba no forma parte de la cartera habitual de servicios del

laboratorio institucional y su realización en centros externos estuvo limitada por su disponibilidad y costo, por lo que no pudo incluirse como variable de análisis.

Finalmente, la estimación de supervivencia mediante Kaplan-Meier se realizó con 7 eventos de mortalidad a lo largo de todo el periodo de seguimiento, y la mayoría de ellos se concentró en los primeros años en diálisis. Por el número tan reducido de eventos, sobre todo hacia el final del seguimiento, las estimaciones de supervivencia de los periodos más prolongados hay que verlas con cautela.

5.3 Líneas de investigación futuras

Este estudio deja varias líneas abiertas para seguir trabajando, como armar estudios prospectivos y multicéntricos con varios hospitales pediátricos del país o de la región, con esto se podría ampliar el tamaño muestral, sobre todo en el grupo de hemodiálisis, y se podrían hacer comparaciones con más poder estadístico entre las modalidades de terapia sustitutiva renal. La incorporación sistemática de vitamina D activa y de FGF-23 como biomarcadores de seguimiento permitiría completar el panel bioquímico del eje mineral óseo y precisar el papel que ambos parámetros juegan en la progresión del hiperparatiroidismo secundario y en el riesgo cardiovascular de esta población.

También sería de interés evaluar de forma prospectiva el impacto de intervenciones terapéuticas específicas, como el ajuste de captadores de fósforo, el uso de calcimiméticos o la optimización de la prescripción dialítica, sobre la evolución de los marcadores bioquímicos y sobre los desenlaces de morbimortalidad a mediano y largo plazo.

5.4 Novedad científica del estudio

Radica en la identificación de asociaciones estadísticamente significativas entre algunas alteraciones del metabolismo mineral óseo y las complicaciones clínicas en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico. La hiperfosfatemia se asoció con las complicaciones cardiovasculares, mientras que el hiperparatiroidismo se relacionó tanto con las complicaciones

cardiovasculares como con las alteraciones del crecimiento y desarrollo. Estos resultados permiten identificar cuáles de las alteraciones bioquímicas evaluadas tuvieron mayor relación con los principales desenlaces clínicos observados en esta población.

Se encontró además una asociación significativa entre el tiempo de permanencia en diálisis y el incremento de los niveles de PTH, con una pendiente positiva de 4,70 pg/ml por cada mes adicional en terapia dialítica, y aunque el tiempo en diálisis explicó una proporción pequeña de la variabilidad de la PTH este resultado muestra un comportamiento progresivo del hiperparatiroidismo secundario según va aumentando el tiempo de permanencia en terapia de reemplazo renal.

En conjunto los resultados aportan información específica sobre el comportamiento de las alteraciones del metabolismo mineral óseo y su relación con las complicaciones cardiovasculares, las alteraciones del crecimiento y el incremento de la PTH en pacientes pediátricos en diálisis. Estos hallazgos pueden servir como referencia para futuras investigaciones y para fortalecer el seguimiento de estas alteraciones en esta población.

CONCLUSIONES

1. Se caracterizó una alta frecuencia de alteraciones del metabolismo mineral óseo en la población en diálisis, evidenciando disfunción persistente del control mineral, sobre todo de PTH y fósforo, en contraste el calcio se mantuvo en rango normal. Con variabilidad en el perfil bioquímico entre los pacientes.
2. La evaluación de la relación entre el estado bioquímico mineral óseo y la presencia de complicaciones clínicas mostró que la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo se asociaron de manera estadísticamente significativa con complicaciones cardiovasculares, y el hiperparatiroidismo también se asoció con alteraciones del crecimiento y desarrollo. Este vínculo apoyaría la fisiopatología compartida entre la desregulación mineral y el daño vascular en la ERC avanzada. Por el contrario, la hipercalcemia no evidenció asociación significativa con las complicaciones analizadas.
3. En el seguimiento a corto y mediano plazo, se estimó una mortalidad cruda del 13.0 % y una supervivencia alta al inicio, con descenso progresivo a mayor tiempo de seguimiento, observándose un impacto sobre la morbilidad, con hospitalizaciones más frecuentes por eventos cardiovasculares, sobre todo, crisis hipertensivas aisladas o asociadas a sobrecarga hídrica y convulsiones. El control de estos parámetros bioquímicos sigue siendo importante para el pronóstico en diálisis, y esto respalda que haga falta estratificar el riesgo y optimizar el tratamiento.
4. Al evaluar el comportamiento de los marcadores según el tiempo transcurrido en diálisis, tanto el calcio como el fósforo no mostraron una relación lineal significativa, lo que puede sugerir que hay estabilidad o que las fluctuaciones no dependen solamente del tiempo. En contraste, la PTH si se incrementó significativamente en función del tiempo, evidenciándose que por cada mes adicional en diálisis la PTH tiende a aumentar en promedio cerca de 5 pg/ml, dicho efecto es consistente con la fisiopatología del hiperparatiroidismo secundario progresivo, que

tiende a empeorar a medida que aumenta la permanencia del paciente en terapia de reemplazo renal.

5. Al comparar el estado mineral óseo entre diálisis peritoneal y hemodiálisis, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, considerando la limitación que representó el tamaño muestral del grupo hemodiálisis.

RECOMENDACIONES

1. Realizar seguimiento estrecho de fósforo y PTH en los pacientes pediátricos con ERC en diálisis, por la frecuencia con que aparecen y por su relevancia clínica, sobre todo el monitoreo longitudinal de la PTH durante la permanencia en diálisis, dado el aumento progresivo que se observó en el tiempo.
2. Optimizar el control del metabolismo mineral óseo mediante ajustes terapéuticos individualizados, esto incluye dieta, quelantes de fósforo y manejo de PTH según protocolos.
3. Integrar la vigilancia sistemática de las complicaciones cardiovasculares, sobre todo crisis hipertensivas y sobrecarga hídrica, en los pacientes que tengan hiperfosfatemia o hiperparatiroidismo, debido a la asociación observada entre estas alteraciones y las complicaciones cardiovasculares.
4. Priorizar la evaluación del crecimiento y desarrollo en los pacientes que presenten hiperparatiroidismo, para detectar y tratar a tiempo las alteraciones asociadas.
5. Aumentar el tamaño muestral o armar estudios prospectivos que permitan comparar con mayor potencia el estado mineral óseo entre hemodiálisis y diálisis peritoneal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lalayiannis AD, Soeiro EMD, Moysés RMA, Shroff R. Chronic kidney disease mineral bone disorder in childhood and young adulthood: a «growing» understanding. *Pediatric Nephrology*. 2024;39:723-39. doi:10.1007/s00467-023-06109-3
2. Torregrosa JV, Bover J, Rodríguez Portillo M, González Parra E, Arenas MD, Caravaca F. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica: 2021 (SEN-MM). *Nefrología*. 2022;42:1-37. doi:10.1016/J.NEFRO.2022.03.007
3. Delgado Lombardi N, Cazo M. Alteraciones del metabolismo óseo mineral en pacientes hemodializados en el Hospital Nacional de Itauguá. *Revista de la Sociedad Paraguaya de Nefrología*. 2023;1:10-7. doi:10.70108/nefrologiapy.2023.1.1.10
4. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Asociación Española de Nefrología Pediátrica [Internet]. 2022 [citado 25 de julio de 2025]. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Disponible en: <https://www.aeped.es/protocolos/>
5. Méndez C, Barrios S, Samudio M, Rolón Ruiz Díaz ÁR. Disorders of bone mineral metabolism in patients with chronic kidney disease at the Hospital Nacional (2023-2024). *Revista del Nacional (Itauguá)*. 2025;17:1700117. doi:10.18004/rdn2025.e1700117
6. Jung J, Lee KH, Park E, Park YS, Kang HG, Ahn YH. Mineral bone disorder in children with chronic kidney disease: Data from the KNOW-Ped CKD (Korean cohort study for outcome in patients with pediatric chronic kidney disease) study. *Frontiers in Pediatrics*. 2023;11. doi:10.3389/fped.2023.994979
7. Palupi-Baroto R, Hermawan K, Murni IK, Nurlita T, Prihastuti Y, Puspitawati I. Carotid intima-media thickness, fibroblast growth factor 23, and mineral bone disorder in children with chronic kidney disease. *BMC Nephrology*. 2024;25:369. doi:10.1186/s12882-024-03771-z
8. Arriba G, Gutiérrez Avila G, Torres Guinea M, Moreno Alia I, Herruzo JA, Rincón Ruiz B. La mortalidad de los pacientes en hemodiálisis está asociada con su situación clínica al comienzo del tratamiento. *Nefrología*. 2021;41:461-6. doi:10.1016/j.nefro.2020.11.006
9. Shamshiri Khamene S, Khawajah IM, Moghtaderi M. Association Between Serum Vitamin D Levels and Mortality in Children Receiving Chronic Dialysis: A Retrospective Cohort Study. *Health Science Reports*. 2026;9:e71804. doi:10.1002/hsr2.71804
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis,

- evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International Supplements*. 2017;7:1-59. doi:10.1016/j.kisu.2017.04.001
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International*. 2024;105:A1. doi:10.1016/s0085-2538(24)00110-8
 12. Cirillo L, De Chiara L, Innocenti S, Errichiello C, Romagnani P, Becherucci F. Chronic kidney disease in children: an update. *Clinical Kidney Journal*. 2023;1600-11. doi:10.1093/ckj/sfad097
 13. Ketteler M, Evenepoel P, Holden RM, Isakova T, Jørgensen HS, Komaba H. Chronic kidney disease–mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International*. 2025;405-23. doi:10.1016/j.kint.2024.11.013
 14. Cárdenas Achong L, Solís Alfonso L, Blanco Aspiazú M. Metabolismo óseo-mineral en la enfermedad renal crónica avanzada: estudio comparativo entre hemodializados y no hemodializados. *Revista Habanera de Ciencias Médicas [Internet]*. 2023 [citado 10 de agosto de 2025]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2023000300007
 15. Hernández García E. Revisión sobre metabolismo mineral-óseo en enfermedad renal crónica [Internet]. 2023 [citado 10 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/6569c1a08e4cbart2.pdf>
 16. Echevarría IR, Vela Desojo A, Grau Bolado G. Metabolismo fosfocálcico. 2020.
 17. Capossela L, Ferretti S, D'Alonzo S, Di Sarno L, Pansini V, Curatola A. Bone Disorders in Pediatric Chronic Kidney Disease: A Literature Review. *Biology*. 2023. doi:10.3390/biology12111395
 18. Bacchetta J, Schmitt CP, Bakaloglu SA, Cleghorn S, Leifheit-Nestler M, Prytula A. Diagnosis and management of mineral and bone disorders in infants with CKD: clinical practice points from the ESPN CKD-MBD and Dialysis working groups and the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatric Nephrology*. 2023;38:3163-81. doi:10.1007/s00467-022-05825-6
 19. Williams MJ, White SC, Joseph Z, Hruska KA. Updates in the chronic kidney disease-mineral bone disorder show the role of osteocytic proteins, a potential mechanism of the bone-vascular paradox, a therapeutic target, and a biomarker. *Frontiers in Physiology*. 2023. doi:10.3389/fphys.2023.1120308
 20. Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K, McCulloch M, Niang A, Nourse P. ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update (adults).

- Peritoneal Dialysis International. 2021;41:15-31. doi:10.1177/0896860820970834
21. Melgar Alonso Á, López-Viota JF. Asociación Española de Nefrología Pediátrica [Internet]. 2022. Hemodiálisis pediátrica. Disponible en: <https://www.aeped.es/protocolos/>
 22. Matoses Ruipérez L, Fernández Cambor C. Asociación Española de Nefrología Pediátrica [Internet]. 2022. Trasplante renal en Pediatría. Disponible en: <https://www.aeped.es/protocolos/>
 23. Mitsneces MM. Cardiovascular Disease Risk Factors in Chronic Kidney Disease in Children. *Seminars in Nephrology*. 2021;434-8. doi:10.1016/j.semnephrol.2021.09.005
 24. Leifheit-Nestler M, Haffner D. How FGF23 shapes multiple organs in chronic kidney disease. *Molecular and Cellular Pediatrics*. 2021. doi:10.1186/s40348-021-00123-x
 25. Komaba H. Roles of PTH and FGF23 in kidney failure: a focus on nonclassical effects. *Clinical and Experimental Nephrology*. 2023;395-401. doi:10.1007/s10157-023-02336-y
 26. Printza N, Dotis J, Sinha MD, Leifheit-Nestler M. Editorial: Mineral and Bone Disorder in CKD. *Frontiers in Pediatrics*. 2022. doi:10.3389/fped.2022.856656
 27. Doyon A, Mitsneces M. Cardiovascular Disease in Pediatric Chronic Kidney Disease. En: Emma F, Goldstein SL, Bagga A, Bates CM, Shroff R, editores. *Pediatric Kidney Disease*. Cham: Springer; 2023. p. 1669-702. doi:10.1007/978-3-031-11665-0_61
 28. Dhar S, Iqbal MM, Debnath DK, Hussain MZ, Mahmud MA, Sarker S. Biochemical Markers of Mineral Bone Disorder in Chronic Kidney Disease Patients on Maintenance Hemodialysis. *Archives of Nephrology and Urology*. 2023;6. doi:10.26502/anu.2644-2833069
 29. Li LC, Tain YL, Kuo HC, Hsu CN. Cardiovascular diseases morbidity and mortality among children, adolescents and young adults with dialysis therapy. *Frontiers in Public Health*. 2023;11:1142414. doi:10.3389/fpubh.2023.1142414
 30. Imaizumi T, Kubota T, Komaba H, Abe M, Hanafusa N, Hamano T, et al. Growth Failure Associated With Parathyroid Hormone Levels in Pediatric Dialysis Patients: A Nationwide Cohort Study. *Kidney Medicine*. 2026;8:101214. doi:10.1016/j.xkme.2025.101214



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo**, con C.I: # 0924870371 autora del trabajo de titulación: **IMPACTO DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO MINERAL ÓSEO EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS, PERIODO 2020 - 2025**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil:

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, septiembre de 2026

f. _____

Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo

C.I: # 0924870371



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis, periodo 2020 - 2025		
AUTOR(ES)	Andrea Alexandra Cabrera Kichimbo		
REVISOR(ES)/TUTOR(E S)	Andrea Alexandra Lárraga Pacuruco, Mercedes Margarita Chimbo Jiménez, Antonio Aguilar Guzmán		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados en Ciencia de la Salud/Sub-Sistema de Posgrado		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TITULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	septiembre de 2026	No. DE PÁGINAS:	44
ÁREAS TEMÁTICAS:	Nefrología pediátrica, diálisis		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad renal crónica, metabolismo mineral óseo, diálisis pediátrica, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo secundario, morbimortalidad.		

RESUMEN

Introducción: las alteraciones del metabolismo mineral óseo son complicaciones frecuentes y graves en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica, especialmente en etapas avanzada. Estas alteraciones incluidas bajo el término trastornos del metabolismo mineral y óseo asociados a la enfermedad renal crónica, incluyen hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundario y disminución de vitamina D activa. **Objetivo:** Evaluar el impacto de las alteraciones del metabolismo mineral óseo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal y retrospectivo en niños con enfermedad renal crónica estadio V en terapia sustitutiva renal con diálisis peritoneal y hemodiálisis, del programa de diálisis de nefrología del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 - 2025. **Resultados:** el fósforo y la hormona paratiroidea se encontraron elevados en más de la mitad de las mediciones, mientras que el calcio se mantuvo dentro de rango normal; la hiperfosfatemia se asoció significativamente con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0252$), y el hiperparatiroidismo secundario mostró asociación tanto con las complicaciones cardiovasculares ($p=0.0436$) como con las alteraciones del crecimiento y desarrollo ($p=0.0451$). La hipercalcemia no mostró asociación con ninguna complicación. La mortalidad fue del 13,0 %, con una supervivencia que descendió a partir del tercer año en diálisis, y la hormona paratiroidea mostró un incremento significativo con el tiempo en diálisis ($p<0.0001$). **Conclusión:** el estado del metabolismo mineral óseo no mostró diferencias entre los pacientes en diálisis peritoneal y los que estaban en hemodiálisis, aunque el grupo en hemodiálisis fue pequeño dentro de la muestra. Las alteraciones del metabolismo mineral óseo fueron frecuentes; la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario se asociaron con complicaciones cardiovasculares,



y este último también con alteraciones del crecimiento y desarrollo, mientras que la hormona paratiroidea aumentó progresivamente con el tiempo en diálisis, lo que resalta la importancia de su monitoreo continuo.

ABSTRACT

Introduction: bone mineral metabolism disorders are frequent and severe complications in pediatric patients with chronic kidney disease, particularly in advanced stages. These alterations, grouped under the term mineral and bone metabolism disorders associated with chronic kidney disease, include hyperphosphatemia, hypocalcemia, secondary hyperparathyroidism, and decreased active vitamin D.

Objective: Evaluate the impact of bone mineral metabolism disturbances on the morbidity and mortality of patients with chronic kidney disease on dialysis. **Materials and Methods:** as materials and methods, an observational, cross-sectional, and retrospective study was conducted in children with stage V chronic kidney disease on renal replacement therapy with peritoneal dialysis and hemodialysis, from the nephrology dialysis program of hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, between January 2020 and December 2025. **Results:** Phosphorus and parathyroid hormone were found elevated in more than half of the measurements, while calcium remained within normal range; hyperphosphatemia was significantly associated with cardiovascular complications ($p=0.0252$), and secondary hyperparathyroidism showed association with both cardiovascular complications ($p=0.0436$) and growth and development alterations ($p=0.0451$). Hypercalcemia showed no association with any complication. Mortality was 13.0%, with survival declining from the third year on dialysis onward, and parathyroid hormone showed a significant increase with time on dialysis ($p<0.0001$). **Conclusion:** Mineral bone metabolism status showed no differences between patients on peritoneal dialysis and those on hemodialysis, although the hemodialysis group was small within the sample. Mineral bone metabolism disorders were frequent; hyperphosphatemia and secondary hyperparathyroidism were associated with cardiovascular complications, and the latter was also associated with growth and development alterations, while parathyroid hormone increased progressively with time on dialysis, highlighting the importance of its continuous monitoring.

Keywords: chronic kidney disease, mineral and bone metabolism, pediatric dialysis, hyperphosphatemia, secondary hyperparathyroidism, morbimortality.

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail:
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Chimbo Jiménez Mercedes Margarita	
	Teléfono: +593985817497	
	E-mail: mercedes.chimbo@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		