

19

ALTERACIONES

**DEL METABOLISMO ÓSEO EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL AVANZADA: ANÁLISIS CLÍNICO Y
FISIOPATOLÓGICO**



© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

ALTERACIONES

DEL METABOLISMO ÓSEO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AVANZADA: ANÁLISIS CLÍNICO Y FISIOPATOLÓGICO

BONE METABOLISM ALTERATIONS IN PATIENTS WITH ADVANCED RENAL FAILURE: CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS

Alex Ramón Valencia-Herrera¹

E-mail: ua.alexvalencia@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1871-2749>

María José Herrera-Manobanda¹

E-mail: mariajhm55@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1601-6205>

Katherin Mishell Chiluisa-Vaca¹

E-mail: katherinemcv96@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2808-4528>

Xavier Timoteo Quezada-Erazo¹

E-mail: xaviertqe47@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6866-2516>

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Valencia-Herrera, A. R., Herrera-Manobanda, M. J., Chiluisa-Vaca, K. M., & Quezada-Erazo, X. T. (2026). Alteraciones del metabolismo óseo en pacientes con insuficiencia renal avanzada: análisis clínico y fisiopatológico. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 9(1), 174-181.

Fecha de presentación: 26/10/2025

Fecha de aceptación: 30/11/2025

Fecha de publicación: 01/01/26

RESUMEN

Las alteraciones óseas vinculadas a la insuficiencia renal avanzada constituyen una de las manifestaciones más complejas del síndrome mineral óseo renal (SMOR), resultado de un desequilibrio multifactorial que afecta la homeostasis del calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D. En este contexto, la disfunción renal crónica genera una progresiva desregulación del metabolismo mineral, favoreciendo la aparición de osteodistrofia renal, fracturas patológicas y calcificaciones vasculares. Estas complicaciones impactan directamente en la calidad de vida y en el pronóstico de los pacientes, haciendo indispensable un abordaje integral basado en la evaluación bioquímica, densitométrica y clínica. La comprensión del vínculo entre los procesos fisiopatológicos y las respuestas del tejido óseo permite optimizar las estrategias terapéuticas, que deben orientarse tanto al control del hiperparatiroidismo secundario como a la corrección de los déficits nutricionales y hormonales. En la actualidad, el enfoque interdisciplinario y el monitoreo constante del metabolismo mineral constituyen pilares fundamentales para mitigar las complicaciones esqueléticas y mejorar la supervivencia de quienes padecen enfermedad renal avanzada. Este análisis reafirma la necesidad de integrar el conocimiento fisiopatológico con la práctica clínica para promover un manejo más efectivo y personalizado del paciente renal.

Palabras clave:

Insuficiencia renal crónica, metabolismo óseo, osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo secundario, fisiopatología.

ABSTRACT

Bone disorders associated with advanced renal failure represent one of the most complex manifestations of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD), resulting from multifactorial imbalances affecting calcium, phosphate, parathyroid hormone, and vitamin D homeostasis. Chronic renal dysfunction progressively disrupts mineral metabolism, leading to renal osteodystrophy, pathological fractures, and vascular calcifications. These complications directly impact patients' quality of life and prognosis, requiring an integrated approach based on biochemical, densitometric, and clinical assessment. Understanding the connection between physiological processes and bone tissue responses allows for the optimization of therapeutic strategies, focusing on controlling secondary hyperparathyroidism and correcting nutritional and hormonal deficiencies. Currently, interdisciplinary management and continuous monitoring of mineral metabolism are essential to mitigate skeletal complications and improve survival in advanced renal disease. This analysis underscores the importance of integrating pathophysiological knowledge with clinical practice to promote more effective and personalized patient care.

Keywords:

Chronic kidney disease, bone metabolism, renal osteodystrophy, secondary hyperparathyroidism, pathophysiology.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica es una de las enfermedades con una gran relevancia en el ámbito de la salud, debido a un aumento del número de casos en los últimos años, en pacientes que tienen o no comorbilidades. Esta afectación puede tener complicaciones severas que ponen en compromiso la vida del paciente y pueden llegar a fallecer. Entre las principales complicaciones tenemos el hiperparatiroidismo secundario (HTP2), neuropatía urémica y enfermedad óseo-metabólica (Hernández et al., 2020).

El metabolismo óseo es un proceso dinámico que se encarga de mantener un equilibrio entre la formación y reabsorción ósea, principalmente del calcio, el fosfato y la vitamina D, esto se logra por la acción de la hormona parathormona (PTH). Las Enfermedades Óseas Metabólicas (EOM) son un grupo de trastornos que afectan la mineralización ósea debido a alteraciones en el metabolismo del Ca, P y vitamina D.

A medida que se desarrolla, el presente reporte aborda la fisiopatología, el cuadro clínico, el diagnóstico y el tratamiento; sobre la enfermedad ósea metabólica asociada a la insuficiencia renal crónica. La fuente de la Vitamina D proviene en su mayoría de los rayos solares, aproximadamente el 90% y también de la dieta, la función principal de esta vitamina liposoluble es la absorción de calcio a nivel intestinal y renal, en cuanto al mecanismo de activación se necesita de dos hidroxilaciones para obtener un metabolito activo, la primera se produce a nivel hepático y se obtendrá calcifediol (25 - hidroxivitamina D) y la segunda se produce a nivel renal, y como resultado se obtiene la hormona activa de la vitamina D, conocida como calcitriol (1,25 hidroxivitamina D) por medio de la enzima 1 alfa hidroxilasa (Salvador, 2018).

La insuficiencia renal crónica causa un declive en las funciones del riñón, tanto en la homeostasis del metabolismo mineral como en su excreción, como resultado del daño se observan alteraciones en los niveles de calcio y fosfato, con mayor frecuencia se presenta un descenso en la excreción de fosfato y por ende una hiperfosfatemia sérica, y en el metabolismo de la vitamina D, disminuyendo la producción de calcitriol (hormona activa de la vitamina D) y teniendo como consecuencia una hipocalcemia; así también la osteodistrofia renal, como resultado de la excesiva síntesis de hormona paratiroidea (PTH) por hiperparatiroidismo secundario (Hernández et al., 2020; Torregrosa et al., 2022). Como se ha mencionado, todas las alteraciones descritas sugieren un proceso óseo metabólico relacionado con el hiperparatiroidismo secundario originado por la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT).

Este tipo de pacientes, por lo general, presentan hipocalcemia (< 0.63 mmol/L) con o sin hiperfosforemia y niveles bajos de PTH. Estos desequilibrios están relacionados

con la disfunción del metabolismo mineral debido a la insuficiencia renal, lo que puede generar alteraciones sistémicas significativas a nivel neuromuscular: Se puede presentar tetania, que puede ser moderada, con parestesias periorales o en manos y pies, o severa, con espasmo carpopedal (signos de Trousseau y Chvostek), laringoespasmo o incluso crisis convulsivas focales o generalizadas. La hipocalcemia prolongada también puede contribuir a la debilidad muscular y a un aumento del riesgo de fracturas debido a la osteodistrofia renal. Las afectaciones cardíacas donde se observa el intervalo QT prolongado, hipotensión, arritmias o insuficiencia cardíaca, lo que se asocia con la alteración del equilibrio de calcio y fósforo. Además, la calcificación vascular en estos pacientes puede aumentar el riesgo cardiovascular, lo que representa una de las principales causas de morbilidad en personas con enfermedad renal crónica (Bover et al., 2021).

Los trastornos minerales y óseos asociados a la enfermedad renal crónica (ERC) constituyen un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizadas por la presencia de uno o más de los siguientes elementos: desequilibrios en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D, junto con alteraciones en la secreción de la hormona paratiroidea; osteodistrofia renal; y calcificaciones en los vasos sanguíneos o tejidos blandos (Bover et al., 2021). El diagnóstico se fundamenta en la evaluación de parámetros bioquímicos y en estudios de imagen complementarios. La concentración sérica de calcio refleja de forma limitada el calcio corporal total, pues solo el 1 % se encuentra en el compartimiento extracelular, siendo el calcio ionizado (40–50 % del total sérico) el fisiológicamente activo, mientras que el resto se une a proteínas o aniones como citrato, bicarbonato y fosfato.

El fósforo inorgánico, esencial en funciones fisiológicas como el desarrollo esquelético, la comunicación celular y el metabolismo energético, suele verse alterado en la ERC (Eckardt & Kasiske, 2009). La fosfatasa alcalina, principalmente de origen hepático y óseo, sirve como marcador indirecto de actividad osteoblástica, aunque su análisis específico presenta limitaciones técnicas (Morán, 2021). En cuanto a la vitamina D, la reducción en la actividad de la 1- α -hidroxilasa renal disminuye la síntesis de calcitriol, contribuyendo a la hipocalcemia propia de la enfermedad. Los niveles séricos de hormona paratiroidea intacta (PTHi), junto con la fosfatasa alcalina, constituyen los mejores indicadores bioquímicos de hiperparatiroidismo secundario (HPTS) y de la actividad ósea (Moe et al., 2006).

La evaluación morfológica mediante densitometría ósea (DXA) es el método estándar para determinar la densidad mineral ósea (DMO), mientras que la biopsia ósea con doble marcaje por tetraciclinas continúa siendo el patrón de oro para caracterizar las lesiones y validar otras pruebas diagnósticas. Las radiografías simples y otras técnicas de

imagen como el ecocardiograma, la ecografía carotídea o el índice tobillo-brazo complementan el diagnóstico, al permitir la detección de calcificaciones vasculares y valvulares o de signos de enfermedad arterial periférica.

En cuanto al tratamiento, este se orienta a controlar los niveles de fósforo, calcio y hormona paratiroidea, así como a prevenir la progresión del daño óseo. La intervención dietética es fundamental, limitando la absorción intestinal de fósforo sin comprometer la ingesta proteica, recomendándose alimentos ricos en proteínas como carnes, lácteos, huevos, cereales, legumbres y frutos secos (Cozzolino et al., 2014). La suplementación con vitamina D nativa o calcifediol resulta esencial para mejorar la eficacia de terapias antirresortivas y evitar hipocalcemia inducida por fármacos como denosumab. El aporte de calcio debe ser suficiente para reducir la estimulación de la PTH, evitando sobrecargas que podrían agravar las calcificaciones, dado el compromiso en su excreción renal (Evenepoel et al., 2021).

Los captadores de fósforo, como el acetato cálcico, han mostrado efectividad con menor sobrecarga cálcica que el carbonato de calcio. En casos refractarios, la paratiroidectomía puede ser necesaria. Entre las terapias farmacológicas, destacan los bisfosfonatos (alendronato, risedronato) y moduladores selectivos de receptores estrogénicos (raloxifeno), indicados principalmente en mujeres con osteoporosis y ERC en estadios iniciales (Evenepoel et al., 2021).

El denosumab, anticuerpo monoclonal anti-RANKL administrado por vía subcutánea cada seis meses, ha demostrado eficacia en reducir la resorción ósea; mientras que la teriparatida, fragmento activo de la PTH humana, estimula la formación ósea mediante su acción sobre osteoblastos y túbulos renales.

MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación corresponde a un estudio de carácter experimental con enfoque cualitativo, fundamentado en una exhaustiva revisión documental de artículos científicos disponibles en bases de datos académicas de alto impacto, entre ellas Scopus, Elsevier, Redalyc y Latindex. Este enfoque metodológico permite analizar, desde una perspectiva integradora, la información existente sobre la fisiopatología de la enfermedad ósea metabólica asociada a la insuficiencia renal crónica, considerando la evidencia científica más actual y relevante. En cuanto a su alcance, la investigación es descriptiva, ya que busca detallar las características clínicas, los mecanismos fisiopatológicos, los métodos diagnósticos y las estrategias terapéuticas asociadas a esta patología.

Se establecieron como criterios de inclusión las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad, mientras que las complicaciones secundarias fueron consideradas criterios de exclusión, con el propósito de centrar el análisis en los aspectos esenciales del proceso patológico y su abordaje médico. Este reporte de caso se apoya en una sólida base teórica construida a partir de fuentes médicas verificadas y actualizadas, obtenidas de plataformas digitales reconocidas como Google Académico, garantizando la veracidad, confiabilidad y pertinencia de la información recopilada.

La selección del tema responde a su relevancia clínica y educativa, dado el impacto que la enfermedad ósea metabólica tiene sobre la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia renal crónica. Asimismo, su elección obedece a la necesidad de profundizar en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a esta condición, así como de evaluar las alternativas terapéuticas actuales y emergentes. De esta manera, la investigación contribuye al fortalecimiento del conocimiento médico-científico, ofreciendo una visión crítica y actualizada que puede servir de base para futuras investigaciones y para la optimización del manejo clínico de los pacientes afectados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Paciente masculino de 26 años, mestizo, oriundo de la provincia de Chimborazo, residente en Columbe, estado civil soltero, tipo de sangre O+. Acude a la "Clínica de los Riñones Menydia" por transferencia del "Hospital Policlínico" con diagnóstico de: Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) con nefropatía de causa desconocida, acompañado de Síndrome Urémico y sobrecarga hídrica. Según los antecedentes patológicos y quirúrgicos personales refiere hipertensión arterial tratada con atenolol y una paratiroidectomía realizada hace 5 años, se desconocen los antecedentes familiares relevantes.

Examen físico.

Peso: 35 kg / Talla: 1,49 m.

Signos vitales: Presión Arterial: 160/90 mmHg / Frecuencia Cardíaca: 82 lpm / Diuresis: <1000 ml.

Cráneo: Normocefálico. / Ojos: Conjuntivas pálidas. / Cuello: Ingurgitación Yugular. / Tórax: Simétrico con patología de ventilación, expansibilidad disminuida, murmullo vesicular disminuido. / Abdomen: Blando, no doloroso a la palpación y ruidos hidroaéreos presentes. / Extremidades: Presencia de edema en miembros inferiores ++/+++ / Región lumbar: Puño percusión negativa.

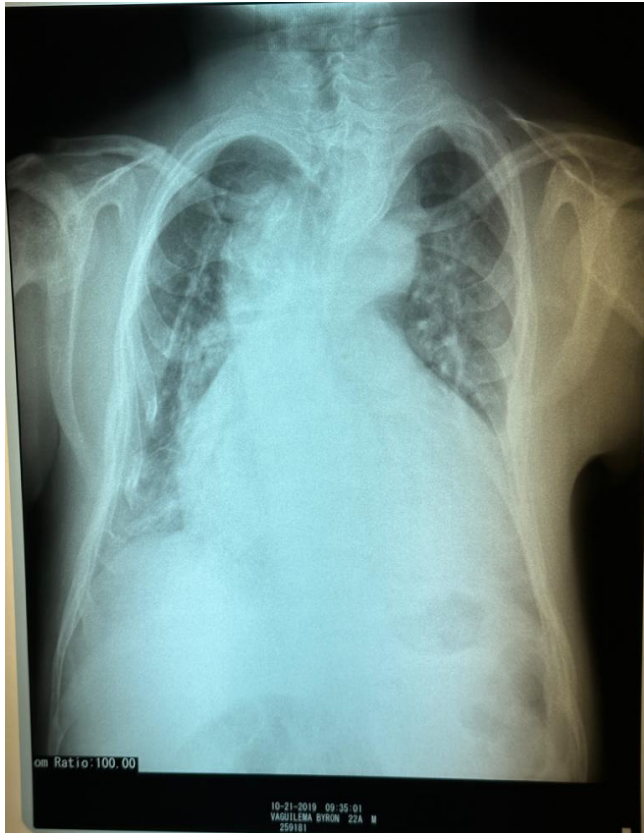


Figura 1. Radiografía estándar de tórax: Acentuación de la trama vascular pulmonar en relación con enfermedad obstructiva crónica, cardiomegalia grado IV, global, escoliosis dorsal de convexidad derecha, desmineralización ósea importante.



Figura 2. Radiografía estándar de tórax: Fracturas en los arcos costales derechos, aumento de la trama intersticial, silueta cardíaca de diámetros aumentados en grado IV en base a las cavidades izquierdas, mediastino engrosado, escoliosis dorsal hacia la derecha.



Figura 3. Radiografía de mano: Irregularidad de la falange media del III dedo derecho, tejidos blando-engrosados, subluxaciones en los pulgares, artrosis en las falanges distales.

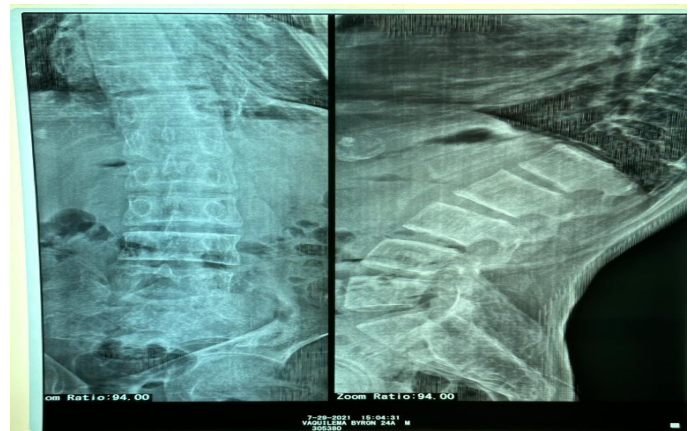


Figura 4. Radiografía de columna lumbar: Hay hiperlordosis de la región lumbar, hay cambios espondilo artrósicos en el segundo dorsal.



Figura 5. Radiografía de pelvis: Muestra estrechez de la sínfisis y del agujero pélvico, las relaciones coxofemorales están normales, osteoporosis.



Figura 6. Radiografía estándar de tórax: Importante escoliosis de convexidad derecha, ventana aortopulmonar conservada e hilos pulmonares aumentados de tamaño.

Diagnóstico: Enfermedad Ósea Metabólica asociada a Insuficiencia Renal Crónica.

Tratamiento: Hemodiálisis trisemanal / Continuar con atenolol / Paracalcitol.

La insuficiencia renal crónica, por sí sola, se considera de alto riesgo de mortalidad, cuando a ésta se le suman sus complicaciones, el grado de mortalidad aumenta potencialmente. Hernández et al. (2020) mencionan entre las principales complicaciones de la enfermedad ósea metabólica a las siguientes: trastornos de origen cardiovascular, como calcificaciones vasculares, disfunción miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda; calcificaciones de tejidos blandos, articulaciones y vísceras; desórdenes

óseos y minerales, estos asociados a alto riesgo de fracturas, morbilidad y altos costos por hospitalización y tratamiento (Hernández et al., 2020).

Según Alcaide et al. (2020), el proceso óseo metabólico en el hiperparatiroidismo secundario es provocado por la enfermedad renal crónica, asociado al déficit de la vitamina D, la hiperfosfatemia y la hipocalcemia; de lo antes mencionado se encuentran manifestaciones esqueléticas y extraesqueléticas, en consecuencia del aumento de la resorción ósea que destruye progresivamente las trabéculas óseas por estimulación continua de los osteoclastos inducida por la PTH (Bellorin et al., 2013).

Con base en la información obtenida, el paciente presenta características clínicas que comparten relación con lo antes mencionado por los autores, como: cardiomegalia grado IV global (figura 1); silueta cardíaca de diámetros aumentados en base a las cavidades izquierdas, mediastino engrosado, fracturas en los arcos costales derechos y escoliosis dorsal de convexidad derecha (figura 2); irregularidad de la falange media del III dedo derecho, tejidos blando-engrosados y artrosis en las falanges distales (figura 3); hiperlordosis lumbar y cambios espondilo artrósicos en el segundo dorsal (figura 4); estrechez de la sínfisis y del agujero pélvico (figura 5).

La incidencia de cambios en las estructuras óseas, principalmente la osteoporosis, se relacionan con procesos de Osificación Ectópica de tejidos blandos, que se explica por una calcificación metastásica provocada por alteraciones en los valores del Ca y P, en el paciente encontramos valores de P 6.3 mg/dL (valor normal: 2.5 - 4.5 mg/dL) sugiere Hiperfosfatemia, y Ca 8.4 mg/dL (valor normal: 8.5 - 10.5 mg/dL) sugiere hipocalcemia leve. De tal modo que se excluye la Calcificación Distrófica como proceso causal, porque ésta cursa con valores séricos normales de calcio y fósforo. Respecto a la información recopilada en la revisión bibliográfica y el seguimiento del caso, es oportuno mencionar que la terapéutica gira en torno al control de los desencadenantes de la ERCT y los valores de P, Ca y PTH. Por lo que se propone como plan de tratamiento la terapia de sustitución renal, el control de la hipertensión arterial, corregido con atenolol, la compensación de los valores de Ca y P con una dieta restrictiva e hipoproteica, y el uso de un análogo sintético de la vitamina D, en este caso el paracalcitol.

Se concluye que la atención temprana y oportuna de los pacientes con ERCT disminuye la progresión de esta condición y nos ofrece un panorama más amplio de opciones terapéuticas para mejorar la mineralización ósea.

CONCLUSIONES

El propósito fundamental de este reporte de caso es resaltar la importancia de la detección temprana de la enfermedad ósea metabólica en pacientes diagnosticados con enfermedad renal crónica terminal, con el fin de

garantizar una intervención terapéutica oportuna y eficaz. La identificación precoz de las alteraciones metabólicas, a través del uso adecuado de pruebas de laboratorio, estudios de imagen y monitoreo clínico especializado, constituye una herramienta esencial para prevenir la progresión de las complicaciones óseas y mejorar el pronóstico del paciente.

Asimismo, este estudio busca fortalecer la práctica médica preventiva, fomentando el seguimiento periódico de los pacientes y la evaluación continua de la evolución de la enfermedad, lo que permite ajustar los tratamientos de manera personalizada. El adecuado control de los parámetros bioquímicos, junto con la observancia de las recomendaciones médicas, contribuye significativamente a mantener la estabilidad metabólica y reducir los riesgos asociados a la insuficiencia renal avanzada.

Del mismo modo, este reporte constituye una invitación a la concienciación de los pacientes sobre la naturaleza progresiva y las posibles consecuencias de la enfermedad ósea metabólica. Se enfatiza la necesidad de adherirse rigurosamente al tratamiento farmacológico, seguir las indicaciones médicas de manera constante y responsable, y adoptar hábitos de vida saludables, que incluyan el cumplimiento de restricciones dietéticas, la reducción del sedentarismo y la participación activa en su autocuidado.

En conclusión, la educación del paciente, el compromiso del personal de salud y el fortalecimiento del control clínico integral son elementos indispensables para optimizar los resultados terapéuticos, mejorar la calidad de vida y disminuir la morbilidad asociada a la enfermedad ósea metabólica en el contexto de la enfermedad renal crónica terminal.

REFERENCIAS

- Alcaide Lucena, M., Hernández García, E., Reyes Lartegui, S., Gallart Aragón, T., García Rubio, J., Sánchez Barrón, M. T., & Torné Poyatos, P. (2020). Secondary hyperparathyroidism: An update and literature review. *Cir Andal*, 31(3), 294–299. <http://dx.doi.org/10.37351/2020313.11>
- Bellorin-Font, E., Ambrosoni, P., Carlini, R. G., Carvalho, A. B., Correa-Rotter, R., Cueto-Manzano, A., Jara, A., Jorgetti, V., Negri, A., Olaizola, I., Salusky, I., Slatopolsky, E., & Weisinger, J. R. (2013). Clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation and treatment of mineral and bone disorders in chronic kidney disease (CKD-MBD) in adults. *Nefrología (Madrid)*, 33(Supl. 1), 1–28. <https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Feb.11945>
- Bover, J., Ruiz-García, C. E., Furlano, M. M., DaSilva-Santos, I., Lloret-Cora, M. J., Montañés, R., Quílez-Carrasco, B., Guevara Santillán, C., Barreiro-Delgado, Y., Ayasreh Fierro, N., Machado, D., Rivera, M.-L., & Ballarín, J. A. (2013). *Desde las guías americanas KDOQI™ 2003 hasta las guías españolas 2011: Desde el diagnóstico y evaluación hasta el tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral y óseo en la enfermedad renal crónica*. *Diálisis y Trasplante*, 34(2), 81–90. <http://dx.doi.org/10.1016/j.dialis.2012.12.002>
- Cozzolino, M., Ureña-Torres, P., Vervloet, M. G., Brandenburg, V., Bover, J., Goldsmith, D., Larsson, T. E., Massy, Z. A., & Mazzaferro, S. (2014). Is chronic kidney disease–mineral bone disorder (CKD-MBD) really a syndrome? *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29(10), 1815–1820. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft514>
- Eckardt, K.-U., & Kasiske, B. L. (2009). Kidney disease: Improving global outcomes. *Nature Reviews Nephrology*, 5(11), 650–657. <https://www.nature.com/articles/nrneph.2009.153>
- Evenepoel, P., Cunningham, J., Ferrari, S., Haarhaus, M., Javaid, M. K., Lafage-Proust, M.-H., Prieto-Alhambra, D., Ureña-Torres, P., Cannata-Andía, J., & European Renal Osteodystrophy (EUROD) workgroup, CKD-MBD working group of the ERA-EDTA, & Committee of Scientific Advisors and National Societies of the IOF. (2021). *European consensus statement on the diagnosis and management of osteoporosis in chronic kidney disease stages G4–G5D*. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 36(1), 42–59. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa192>
- Hernández Nieto, V. L., Chaverri Padilla, G., Quiroga Álvarez, J. E., & Rosero Estrella, M. A. (2020). Hiperparatiroidismo secundario e insuficiencia renal crónica. *RECIMUNDO*, 4(4), 310–318. <https://www.recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/908>
- Moe, S., Drüeke, T., Cunningham, J., Goodman, W., Martin, K., Olgaard, K., Ott, S., Sprague, S., Lameire, N., & Eknoyan, G. (2006). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 69(11), 1945–1953. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5000414>
- Morán Chamorro, Á. V. (2021). Insuficiencia renal crónica. *Boletín Informativo CEI*, 8(1), 88–90. <https://revistas.umariana.edu.co/index.php/BoletinInformativoCEI/article/view/2551>
- Salvador Ramírez, C. M. (2018). *Análisis de la relación entre los parámetros analíticos séricos del metabolismo óseo (calcio, fósforo y vitamina D) con las alteraciones del complejo estilohioideo* [Tesis doctoral, Universidad del País Vasco].

Torregrosa, J.-V., Bover, J., Rodríguez Portillo, M., González Parra, E., Arenas, M. D., Caravaca, F., González Casaus, M.-L., Martín-Malo, A., Navarro-González, J. F., Lorenzo, V., Molina, P., Rodríguez, M., & Cannata Andía, J. (2022). 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*, 42, 1–37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2022.03.007>

Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores:

Alex Ramón Valencia-Herrera, María José Herrera-Manobanda, Katherin Mishell Chiluisa-Vaca, Xavier Timoteo Quezada-Erazo: Concepción y diseño del estudio, adquisición de datos, análisis e interpretación, redacción del manuscrito, revisión crítica del contenido, análisis estadístico, supervisión general del estudio.