



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y DE LA FUNCIÓN
RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA UNIDAD DE NEFROLOGÍA
DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO
“ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ,
ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

YELITZA JOSEFINA FARÍAS CHACÓN

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2008

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y DE LA FUNCIÓN
RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA UNIDAD DE NEFROLOGÍA
DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO
“ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ,
ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

APROBADO POR

Prof. William Velásquez
Asesor

Prof. Miguel Campos
Jurado Principal

Dra. Esperanza De Puerta
Jurado Principal

INDICE

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
LISTA DE TABLAS	iv
RESUMEN.....	viii
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	9
Muestra Poblacional	9
Normas De Bioética.....	9
Obtención De Las Muestras.....	9
Técnicas Empleadas.....	10
Determinación de la concentración de creatinina sérica	10
Depuración de creatinina.....	11
Determinación de la actividad de la enzima AAT.....	11
Determinación de la actividad de la enzima AsAT.....	12
Determinación de la actividad de la enzima CFQ.....	12
Determinación de la actividad de la enzima LDH.....	12
Determinación de los parámetros hematológicos.....	13
Recuento diferencial de leucocitos	14
Contaje de reticulocitos	14
Valoración de la velocidad de sedimentación globular	15
Análisis Estadístico.....	15
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	16
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	38
ANEXO.....	44

DEDICATORIA

A

Dios Todopoderoso por darme tanta paciencia y fortaleza para alcanzar mi gran meta.

Mis padres: Yanet y Jesús por sus sacrificios, sin ellos no hubiera podido lograr lo que tanto he anhelado

Mis hermanos: Yessica, Yarismar y Jesús que hoy comparten conmigo esta felicidad que tanto he soñado.

Gracias.

AGRADECIMIENTO

A toda mi familia por el apoyo y el amor que me brindaron cuando más lo necesitaba.

Al profesor William Velásquez por su asesoramiento y valiosa orientación durante la realización de este trabajo.

A mis amigas más queridas: Yndira, Maira, Ademaris, Roselys, Dulce y Evelin.

A todos ustedes mil gracias.

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Valores promedio de la concentración de creatinina sérica (mg/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 16

TABLA 2. Valores promedio de la concentración de creatinina urinaria (mg/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 17

TABLA 3. Valores promedio de la depuración de creatinina (ml/min) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) y provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 19

TABLA 4. Valores promedio de la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AsAT) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 20

TABLA 5. Valores promedio de la actividad de la enzima alanina aminotransferasa (AAT) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 21

TABLA 6. Valores promedio de la actividad de la enzima creatinina fosfoquinasa (CFQ) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 22

TABLA 7. Valores promedio de la actividad de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 23

TABLA 8. Valores promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 24

TABLA 9. Valores promedio del parámetro hematocrito (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio de Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 26

TABLA 10. Valores promedio del conteo de eritrocitos ($\text{cel} \times 10^{12}/\text{l}$) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 27

TABLA 11. Valores promedio del conteo de leucocitos ($\text{cel} \times 10^9/\text{l}$) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C)

provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 28

TABLA 12. Valores promedio del conteaje de plaquetas ($\text{cel} \times 10^9/\text{l}$) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 29

TABLA 13. Valores promedio del conteaje de reticulocitos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 30

TABLA 14. Valores promedio del conteaje de segmentados neutrófilos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 31

TABLA 15. Valores promedio del conteaje de linfocitos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 32

TABLA 16. Valores promedio del conteaje de segmentados eosinofilos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ... 33

TABLA 17. Valores promedio de la velocidad de sedimentación globular en la 1^{era}

hora (mm/h) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 34

TABLA 18. Valores promedio de la velocidad de sedimentación globular en la 2^{da} hora (mm/h) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 35

TABLA 19. Valores promedio del índice de katz en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. 36

RESUMEN

Con el propósito de evaluar las variaciones hematológicas, enzimáticas y de la función renal en los pacientes nefrópatas, se estudió un grupo de 70 individuos masculinos y femeninos con diagnóstico de nefropatías (20 con enfermedad renal crónica, 10 con enfermedad renal aguda, 15 con síndrome nefrótico, 10 con síndrome nefrítico y 15 con urolitiasis), con edades comprendidas entre 18 y 61 años procedentes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA) de la ciudad de Cumaná y un grupo de 20 individuos aparentemente sanos, de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 40 años, en marzo de 2007. A ambos grupos de individuos se les realizaron determinaciones hematológicas tales como: concentración de hemoglobina, hematocrito, conteo de eritrocitos, leucocitos, plaquetas, reticulocitos, recuento diferencial de leucocitos y determinación de la velocidad de sedimentación globular. También se les determinaron las actividades de las enzimas alanina-aminotransferasa (AAT), aspartato-aminotransferasa (AsAT), lactato deshidrogenasa (LDH), creatinina fosfoquinasa (CFQ), los niveles de creatinina sérica y urinaria en orinas de 24 horas para el cálculo de la depuración de creatinina. El análisis estadístico empleado fue ANOVA simple, el cual arrojó diferencias altamente significativas en los niveles séricos de las actividades enzimáticas AAT, CFQ, LDH, creatinina, en los parámetros depuración de creatinina, hemoglobina, hematocrito eritrocitos, reticulocitos, velocidad de sedimentación globular primera hora, segunda hora, índice de katz y diferencias significativas en los niveles de creatinina urinaria, segmentados neutrófilos y linfocitos. Estos resultados permiten señalar, que las alteraciones encontradas en los parámetros analizados en estos pacientes pudieran estar relacionadas con alteraciones en la membrana de filtración glomerular que conllevan a desequilibrios bioquímicos y hematológicos en los pacientes nefrópatas estudiados.

INTRODUCCIÓN

Las nefropatías son un conjunto de afecciones que comprometen los glomérulos renales produciendo alteraciones en el índice de filtración glomerular y en las cuales diversos factores etiológicos y mecanismos patogénicos de naturaleza inmunológica determinan alteraciones histológicas, proliferativas, membranosas, mesangiales o mixtas. Estas patologías cursan con manifestaciones clínicas, nefríticas, nefróticas, urémicas, anémicas e hipertensivas y con trastornos tales como: urolitiasis, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica (Castrillo, 1988; Parrochia, 2001).

La litiasis urinaria es una enfermedad de etiología multifactorial que constituye un gran problema de salud pública. Esta anomalía viene dada por la presencia de cálculos en las vías urinarias y pueden comportarse en forma asintomática o sintomática como un dolor que varía del típico cólico a un dolor fuerte lumbar. En esta enfermedad pueden presentarse complicaciones como hematuria indolora, infecciones urinarias, obstrucción de las vías excretoras, alteraciones enzimáticas y hormonales y retención de los productos de desechos a nivel sanguíneo (Van Arsdalen, 1984).

El síndrome nefrótico es una enfermedad renal caracterizada por una proteinuria superior a 3 gramos en 24 horas, hipoproteïnemia, edema e hiperlipidemia (Pena y cols., 1980). La hipertrigliceridemia en el síndrome nefrótico está acompañada por un aumento en la síntesis de ácidos grasos hepáticos así como disminución de las actividades de las enzimas lipoproteinlipasa y triglicérido lipasahepática y del receptor de las proteínas VLDL, que alteran la depuración de lipoproteínas ricas en triglicéridos (Vaziri y cols., 2004).

El síndrome nefrítico puede definirse como una inflamación glomerular que en su forma más drástica se caracteriza por una aparición súbita (días o semanas) de insuficiencia renal aguda con disminución de la filtración glomerular, aumento del líquido extracelular y aumento de la reabsorción de sodio y agua (Fritz, 2000; Merck, 2000). Los pacientes que cursan con esta patología, se caracterizan por presentar: oliguria (menor de 400 ml de orina diaria), hematuria, hipertensión arterial, edema de extremidades superiores, proteinuria leve, entre otras (Robbins, 1990; Harrison, 1998).

La enfermedad renal aguda (ERA) es un síndrome clínico caracterizado por la rápida disminución y generalmente reversible de la función renal, que provoca incapacidad de los riñones para excretar los productos nitrogenados derivados del metabolismo proteico y mantener la homeostasis hidroelectrolítica y el equilibrio ácido-base. En todos los casos, existe un descenso de la tasa de filtración glomerular (Rivero y cols., 2005).

La enfermedad renal crónica (ERC) es un síndrome que resulta de la pérdida progresiva de la función renal. Conceptualmente es definida como una reducción persistente del índice de filtración glomerular y su progresión a la enfermedad renal terminal, debido a un proceso irreversible de destrucción de nefronas por una enfermedad renal intrínseca (Kaplan y Pesce, 1991). Las complicaciones más comunes son la anemia, disfunción ventricular izquierda y la falla cardíaca crónica. El 80% de los pacientes desarrollan hipertensión sistémica, demostrando que puede existir hipertrofia cardíaca (Cruz y cols., 1998).

La creatinina es el producto final del metabolismo de la creatina fosfato en el músculo esquelético y es añadida a los fluidos del cuerpo a una tasa constante en proporción a la masa muscular, además, es excretada por la orina, permaneciendo la sustancia en los niveles sanguíneos normales en individuos con la función renal

eficiente (Cohen y Leman, 1991). Su determinación sigue siendo la más utilizada para medir el índice de filtración glomerular, ya que es el método más fácil y generalizado. No obstante se ha sugerido la determinación de la Beta 2 microglobulina que no es modificable por ningún factor externo, sin embargo, su uso no ha sido posible por ser un método muy costoso y difícil de aplicar (Pinsky y Tombul, 1999).

La excreción de creatinina urinaria se ha utilizado históricamente para conocer la conservación de la masa magra muscular, y la realización de estudios de composición corporal. Se puede predecir la excreción urinaria de creatinina de un sujeto si se conoce el sexo, la edad, la talla y el peso corporal (Barreto y cols., 2003).

Algunos estudios han demostrado que la excreción de creatinina urinaria se encuentra reducida en pacientes con elevada creatinina sérica. Además, la proporción de creatinina excretada en individuos normales, que es derivada de la excreción tubular, es de 10-40 %, pero esta proporción se ve aumentada hasta un nivel de 50-60 % en pacientes con enfermedad renal (Levey y cols., 1998).

El concepto de aclaramiento o depuración no es un término exclusivo del riñón. Se define como el volumen de plasma completamente liberado de una determinada sustancia por unidad de tiempo. En el riñón, el aclaramiento de una sustancia mide el volumen de plasma depurado de esa sustancia, la cual, por consiguiente, es eliminada en la orina. Es decir, el aclaramiento es una medida empírica de la capacidad de un determinado órgano para eliminar una sustancia del plasma (Tresguerres, 2005). Este parámetro ha sido empleado para medir el índice de filtración glomerular, debido a que la creatinina es una sustancia que se filtra libremente a nivel glomerular, no es reabsorbida ni secretada por los túbulos renales y es eliminada por la orina (Merck, 2000).

Las enzimas urinarias derivadas del suero sanguíneo como fosfatasa alcalina,

aminopeptidasa, lactato deshidrogenada, y gamma-glutamyl-transferasa, constituyen el 20-30% del total de la actividad enzimática. En la orina de pacientes con glomerulonefritis mixta, el tejido renal es el principal responsable de la alteración de la actividad de estas enzimas. La importancia clínica de la determinación de la actividad enzimática en la orina radica en el reconocimiento del grado del daño del filtrado glomerular así como del nefrotelio (Dlin y cols., 1996).

Las actividades de las enzimas alanina aminotransferasa (AAT) y aspartato aminotransferasa (AsAT) se encuentran aumentadas en forma simultánea en varias patologías renales debido a que estos dos catalizadores están presentes en todos los tejidos y sus apariciones en el suero representan un índice de lesión tisular (Guch, 1968).

La creatinina fosfoquinasa (CFQ) es una enzima que se encuentra con actividades elevadas en el músculo esquelético, miocardio y cerebro. Cada uno de estos tejidos posee una isoenzima de CFQ específica. Sus actividades séricas se incrementan cuando se produce daño tisular. Las actividades de CFQ en el músculo pueden aumentar de forma significativa por traumatismos musculares, ejercicio, intoxicación aguda por cocaína, alcoholismo e inyecciones intramusculares (Cazau y cols., 1997)

La actividad de la enzima CFQ se encuentra aumentada en pacientes renales, ya que esta enzima se altera cuando existen situaciones de contracciones, obstrucciones y daño en la estructura de un órgano como ocurre en las patologías del tracto urinario (Chan y cols., 1979).

Estudios realizados en individuos con litiasis renal han permitido observar una serie de desequilibrios metabólicos que incluyen alteraciones en las actividades de las enzimas lactato deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalina (FA), aspartato

aminotransferasa (AsAT), alanina aminotransferasa (AAT), gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y en las concentraciones de las hormonas tiroxina libre y total (T₄L y T₄T), triyodotironina (T₃) y cortisol (CORT), concluyendo que los desequilibrios enzimáticos y hormonales indican que la urolitiasis puede estar relacionada con alteraciones de las rutas metabólicas (Velásquez, 2000).

La actividad de la enzima LDH se encuentra aumentada en situaciones de ruptura de la musculatura, en casos de necrosis tisular y en lesiones agudas del riñón. Este último caso se puede presentar en enfermedades renales como síndrome nefrótico por lo que se le otorga importancia a la actividad de la isoenzima renal de la LDH en las patologías renales (Lozano y cols., 1996).

Sanchez (1999), señala que la enzima LDH es una enzima intracitoplasmática que muestra importante ascenso en distintos fluidos corporales en presencia de procesos de destrucción hística. Su determinación, si bien habitualmente no posee una alta especificidad diagnóstica, sin embargo, representa una determinante en ciertos procesos patológicos.

Los pacientes con síndrome nefrótico de cambio mínimo y glomeruloesclerosis segmental focal presentan relaciones en la excreción de las enzimas urinarias N-acetil beta-D-glucosamidasa y gammaglutamil transpeptidasa con las proteínas urinarias y los parámetros séricos nitrógeno ureico (BUN), proteínas y colesterol. Además, se ha observado también incremento en la excreción urinaria de aminoácidos en estos pacientes con lo que se corrobora que la eliminación urinaria de estas enzimas y los aminoácidos son indicadores de daños tubulares renales (Panchenko y cols., 1994).

El análisis de las actividades de 5 diferentes isoenzimas séricas de la enzima LDH resulta de gran valor en el diagnóstico diferencial de varias enfermedades. Kang y cols. (1996), estudiaron 44 pacientes con fiebre hemorrágica coreana y 10 pacientes

con ERC, demostrando que la actividad de la LDH3 estuvo aumentada en la etapa oligúrica de la fiebre hemorrágica y la actividad de la LDH2 mostraban valores elevados en la ERC. Estos valores estuvieron correlacionados con el nitrógeno ureico sérico.

Estudios realizados por Pedraza y cols. (1998), en pacientes con síndrome nefrótico demostraron que la actividad de diversas enzimas tales como AAT, LDH, CFQ, alfa-hidroxiacetato-deshidrogenasa y FA, disminuyen al administrar el aminonuclucósido puromicina; este fenómeno a su vez contribuye a la retención anormal de sodio en este tipo de pacientes.

En algunos casos en los que se produce un daño renal, los neutrófilos están íntimamente asociados con la destrucción glomerular. Esto ha sido demostrado por la significativa reducción del daño renal que se observa cuando se produce una disminución de neutrófilos en modelos experimentales de glomerulonefritis (Guerreiro y cols., 1997).

Las complicaciones hematológicas más frecuentemente observadas en los pacientes con ERA son la anemia y el sangrado digestivo. La anemia es de causa multifactorial, teniendo su origen en la falta de producción de eritropoyetina, aunque también pueden deberse a la hemólisis, la tendencia al sangrado típica de la insuficiencia renal aguda y la disminución del tiempo de vida medio de los hematíes. La tendencia al sangrado digestivo puede derivar de la presencia de trombocitopenia, disfunción plaquetaria y algunas anomalías de los factores de la coagulación (Rivero, 2005).

Vifias y cols. (2002) estudiaron un paciente con ERA con episodios de insuficiencia respiratoria crónica, abundante broncorrea pulmonar y eliminación de orina de 1100 ml por 24 horas. Los análisis clínicos mostraron hematocrito: 34%,

hemoglobina: 11,22 g/dl, hematíes: 4 millones x mm³, reticulocitos: 9,4%, leucocitos: 29.300 mm³, fórmula leucocitaria: segmentados neutrófilos 72%, linfocitos 20% y segmentados eosinófilos 8%, nitrógeno ureico: 102 mg/dl, creatinina sérica: 10,42 mg/dl, creatinina urinaria: 30mg/dl y una depuración de creatinina: 2,01 ml/min. El tratamiento con penicilina sódica, bicarbonato de sodio, gluconato de calcio, kayexalate en enema y una solución de glucosa con 77 meq de sodio por litro, mejoró todos los parámetros y produjo una diuresis de 2000 ml en 24 horas.

La anemia es un hallazgo casi constante en los pacientes con ERC, que aumenta con la progresiva disminución del filtrado glomerular, y en ella están implicados varios factores entre los que destacan el déficit relativo de eritropoyetina (Provenzano y cols., 2007). El cuadro anémico se considera un factor predictivo en el riesgo de mortalidad en estos pacientes. Muchos investigadores han realizado estudios sobre la utilidad de los niveles de hemoglobina y hematocrito como marcadores de la calidad de vida de los pacientes con ERC, los cuales han sido enfocados hacia las áreas físicas, psicológicas y sociales (Leanza y cols., 2000).

Junger y cols. (2003) indican que el grado de anemia en los pacientes con ERC está relacionado con el trastorno renal que presenta el paciente, además señalan que la desnutrición, las hemoglobinopatías, el déficit de ácido fólico y las parasitosis también contribuyen al establecimiento de esta complicación.

Un estudio epidemiológico realizado en 15 centros hospitalarios en Venezuela, demostró que las enfermedades renales observadas con mayor frecuencia en niños fueron: SNO, ERA, ERC, urolitiásis, acidosis tubular, hematuria primaria, hipertensión arterial, enfermedades quísticas renales y nefritis túbulo intersticial (Orta y cols., 2001).

En una investigación realizada en la ciudad de Cumaná, en individuos con

litiasis renal se mostró que la cuantificación de los parámetros hematológicos en este grupo de sujetos puede ser normal o disminuida, observándose situaciones aisladas de anemia en estos pacientes (Velásquez y Mendoza, 2002). La disminución de los parámetros hematológicos se encuentra asociada, entre otras causas, a un aumento de la fragilidad globular eritrocitaria por defectos intrínsecos o extrínsecos del glóbulo rojo (Mckenzie, 1991).

Los cambios en los parámetros hematológicos pueden ser señal de un desorden inflamatorio o infeccioso oculto, ya que estos disminuyen la eritropoyesis agravando más el cuadro anémico asociado a la fase final de enfermedad renal (Szymanski y Davita, 2001).

Las enfermedades renales comprenden un conjunto de síndromes clínicos, que llevan consigo trastornos metabólicos. Éstas surgen por las alteraciones de la función renal, produciendo obstrucciones urinarias parciales o totales, que conllevan a la retención de productos químicos en el organismo, deteriorando la calidad de vida de los pacientes nefrópatas. Igualmente, estas alteraciones renales disminuyen la producción de eritropoyetina, produciendo siempre cuadros anémicos en estos pacientes. Tomando en consideración todo lo antes señalado y teniendo en cuenta que las patologías renales deben ser tratadas eficientemente desde el punto de vista bioquímico y hematológico, surge la necesidad de efectuar este estudio que pretende evaluar las variaciones hematológicas, enzimáticas y de la función renal en individuos controles y pacientes nefrópatas provenientes de la consulta de Nefrología del SAHUAPA, con la finalidad de aportar datos de interés clínico sobre estas patologías.

METODOLOGÍA

Muestra Poblacional

Para la presente investigación se estudió un grupo de 70 individuos (masculinos y femeninos) con edades comprendidas entre 18 y 61 años, con diagnóstico e historias clínicas de nefropatías, (U, SNO, SNI, ERA y ERC), que acudieron a la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” de la ciudad de Cumaná.

Simultáneamente se estudiaron 20 individuos aparentemente sanos (masculinos y femeninos) con edades comprendidas entre los 19 y 40 años, sin antecedentes ni sintomatología de enfermedades renales o cualquier otra patología para el momento de obtención de las muestras, los cuales fueron designados como grupo control.

Normas De Bioética

El presente estudio se realizó tomando en consideración las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en seres humanos en la declaración de Helsinki. Por otra parte, se respetó el derecho de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal y se adoptaron las precauciones para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto, además se solicitó su consentimiento por escrito (Oficina Panamericana de la Salud, 1990).

Obtención De Las Muestras

A cada paciente se le extrajeron 10 ml de sangre por punción venosa, los cuales

se dividieron de la siguiente forma: 5 ml en tubos con anticoagulante EDTA-Na₂ al 10%, que fueron empleados para realizar las determinaciones hematológicas. Los otros 5 ml se colocaron en tubos sin anticoagulantes para las determinaciones de las actividades enzimáticas y la concentración de creatinina. Para ello se esperó un tiempo aproximado de 20 minutos para la retracción del coágulo sanguíneo. Posteriormente, las muestras se centrifugaron a 3 500 rpm, durante 10 minutos para la obtención de los sueros sanguíneos que fueron depositados en tubos de ensayo estériles, para proceder de forma inmediata a las determinaciones de las actividades de las enzimas AAT, AsAT, CFQ y LDH y a la cuantificación de la concentración de creatinina sérica para el cálculo de la depuración de creatinina (Bauer, 1986).

Además, se obtuvieron muestras de orina de 24 horas de cada paciente, tomando en cuenta las normas pertinentes para garantizar una muestra adecuada que fue utilizada para la cuantificación de la creatinina urinaria (Salve y cols., 2000).

Técnicas Empleadas

Determinación De La Concentración De Creatinina Sérica

Para la cuantificación de la creatinina sérica se utilizó el procedimiento directo basado en la reacción de Jaffé, en el cual la creatinina presente en el suero reacciona con el ácido pícrico, en solución alcalina, formando picrato de creatinina, complejo que puede ser medido espectrofotométricamente a 510 nm de longitud de onda, siendo la intensidad de color producido proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. Valores de referencia: 0,4 a 1,5 mg/dl (Todd y Davidshon, 1990).

A las muestras de orina de 24 horas se les realizó una dilución 1:10 con agua destilada y luego se procedió a la determinación de la concentración de la creatinina presente, siguiendo la metodología indicada para las muestras de suero. El resultado

obtenido se multiplicó por la dilución para obtener la concentración urinaria de creatinina. Valores de referencia: 60 a 150 mg/dl (Salve y cols., 2000).

Depuración De Creatinina

La depuración de creatinina se determinó empleando los valores de las concentraciones de creatinina sérica y urinaria obtenidas. Valores de referencia: 70 a 130 ml/min. Para el cálculo se empleó la siguiente fórmula (Mejia y Ramelli, 2000):

$$\text{Depuración (ml/min)} = \frac{V}{x \text{ Vm}}$$

Donde:

V: concentración de creatinina en orina (mg/dl)

Vm: volumen de orina por minuto (ml/min)

P: concentración de creatinina en suero (mg/dl)

Determinación De La Activad De La Enzima AAT

La determinación de la actividad de la enzima AAT se realizó por el método cinético-ultravioleta. En este proceso la enzima AAT cataliza la transferencia de los grupos amino L-alanina a α -cetoglutarato, resultando la formación de piruvato y L-glutamato. El piruvato reacciona con dinucleótido nicotinamina adenina reducido (NADH) en presencia de la lactato deshidrogenasa (LDH), generando lactato y NAD^+ . La disminución de la absorbancia de NADH medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la AAT en la muestra. Valores de referencia: 5,0 a 49,0 U/l (Henry y cols., 1974).

Determinación De La Actividad De La Enzima Asat

La determinación de la actividad de la enzima AsAT se efectuó por el método cinético-ultravioleta. En este proceso la enzima AsAT cataliza la transferencia del grupo amino del L-aspartato a α -cetoglutarato, originando oxaloacetato y L-glutamato. El oxaloacetato, en presencia de la malato deshidrogenasa (MDH), oxida el NADH produciendo malato y NAD^+ . La cantidad de NAD obtenido medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la AsAT en la muestra. Valores de referencia: 9,0 a 48,0 U/l (Henry y cols., 1974).

Determinación De La Actividad De La Enzima CFQ

La valoración de la actividad de esta enzima se llevo a cabo por el método cinético-ultravioleta. En este proceso la producción de difosfato de adenosina reacciona con el fosfoenolpiruvato, en presencia de la enzima piruvato-quinasa para formar adenosin trifosfato (ATP) y piruvato. Este último reacciona con el NAD y los iones hidrógeno, en presencia de la enzima LDH para producir lactato y dinucleótido de nicotina-adenina reducido. La reducción de la absorbancia, medida a 340 nm es directamente proporcional a la actividad de la enzima CFQ en la muestra. Valores de referencia: 23,0 a 156,0 U/l (Tanzer y Gilvarg., 1959; Bais y Edwards., 1982).

Determinación De La Actividad De La Enzima LDH

Tipo de reacción: cinético, ultravioleta.

Fundamento: El L-lactato es convertido a piruvato por la enzima LDH en la presencia de NAD, el cual es reducido a NADH. El aumento en la concentración de NADH es proporcional a la actividad de la LDH en la muestra. Valores de referencia: 89,0 a 221,0 U/l (Tietz y cols., 1959).

Determinación De Los Parámetros Hematológicos

Las muestras sanguíneas se colocaron previamente en un mezclador, para que se mantuvieran en movimiento antes de colocarlas en el sistema automatizado de medición de parámetros hematológicos.

Para la realización de estos análisis se utilizó un analizador hematológico electrónico marca Coulter, modelo T-890; cuyo fundamento se basa en el recuento de impulsos eléctricos y análisis del tamaño de las células cuando estas fluyen a través de las aberturas del sistema de multicanales del equipo. Las señales eléctricas son captadas por un sistema detector que automáticamente realiza los cálculos de las diferentes concentraciones celulares: conteo de eritrocitos, conteo de leucocitos, concentración de hemoglobina, porcentaje de hematocrito, índices hematimétricos y conteo plaquetario. Finalmente, estos resultados son impresos numéricamente (Bauer, 1986).

Valores de referencia de la concentración de hemoglobina (Mckenzie, 2000):

Hombres: 14,0 - 18,0 g/dl

Mujeres: 12,0 - 16,0 g/dl

Valores de referencia del porcentaje del hematocrito (Mckenzie, 2000):

Hombres: 40 - 52 %

Mujeres: 35 - 47 %

Valores de referencia del recuento de eritrocitos y leucocitos (Mckenzie, 2000)

Eritrocitos Hombres: 4,4 - 5,9 x 10¹²/l

Mujeres: $3,8 - 5,2 \times 10^{12} / l$

Leucocitos: $4,5 - 11,0 \times 10^9 / l$

Plaquetas: $150 - 400 \times 10^9 / l$

Recuento Diferencial De Leucocitos

Este procedimiento se llevó a cabo realizando frotis sanguíneos según el método de la cuña (Nelson y Morris, 1993). La tinción utilizada fue la del método de Giemsa descrito por Lynch y cols. (1977). Una vez realizado el frotis se llevó a cabo el recuento diferencial en línea recorriendo la preparación en sentido longitudinal, desde el extremo más grueso hasta el más fino de la lámina, contando las células observadas consecutivamente hasta un total de cien células. Valores de referencia: Segmentados neutrófilos (54-62%), Segmentados eosinófilos (1-3%), Segmentados basofilos (0-1%), Linfocitos (25-33%) y Monocitos (3-7%) (Mckenzie, 2000).

Contaje De Reticulocitos

La cuantificación de los reticulocitos se realizó con sangre anticoagulada con ácidoetilendiaminotetraacético disódico al 10%. Para ello se prepararon las láminas portaobjetos con azul brillante de cresil, luego con cada muestra se procedió a colocar una gota de sangre venosa en una laminilla, invirtiendola en la lámina coloreada. La sangre se extendió por capilaridad y se expandió con una ligera presión. La preparación se observó al microscopio con el objetivo de inmersión (100X), contando el número de reticulocitos que se observaron en 1 000 hematíes. Valores de referencia: 0,5 a 1,5% (Balcells, 1997).

Valoración De La Velocidad De Sedimentación Globular

Esta determinación se realizó utilizando el método de Westergreen según Nelson y Morris (1993). Para lograr este fin se mezcló la sangre contenida en los tubos de ensayo por inversión suave y se transfirió a las copas colocadas en un sediógrafo, se le introdujo en su interior la pipeta de Westergreen y se fue aspirando la sangre hasta enrasarla a exactamente el nivel cero (0). La pipeta queda en el interior de la copa, en posición vertical. Transcurrida una hora, se procedió a medir la altura del plasma que se formó por encima de la columna de eritrocitos (1^{era} lectura), verificándose una nueva lectura al final de la siguiente hora (2^{da} lectura). A partir de los resultados obtenidos se determinó el índice de Katz (I.K.), aplicando la siguiente fórmula:

$$I.K = \frac{\text{Lectura 1}^{\text{era}} \text{ hora} + \text{Lectura 2}^{\text{da}} \text{ hora}}{2}$$

Valores de referencia (Lynch y cols., 1977)

	1 ^{era} hora	2 ^{da} hora
Hombres	3 – 5 mm	7 – 15 mm
Mujeres	4 – 7 mm	12 – 17 mm

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos en el presente estudio fueron sometidos al análisis estadístico ANOVA simple, con la finalidad de establecer las posibles diferencias en los contajes medios de los parámetros formes hematológicos, las actividades enzimáticas y de la función renal en los pacientes nefrópatas (urolitiásicos, nefróticos, nefríticos y con enfermedad renal aguda y crónica) y controles, con un nivel de confiabilidad del 95% (Sokal y Rohlf, 1979).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1, se muestran los valores promedio de la concentración de creatinina sérica, determinados en pacientes nefrópatas y controles. En la misma se observan diferencias altamente significativas (Fs: 62.46***) al evaluar estadísticamente este parámetro en los individuos antes mencionados. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de tres grupos: el primero integrado por los individuos C, SNI y U, el segundo por los individuos SNO y con ERA y el último integrado por los pacientes con ERC.

TABLA 1. Valores promedio de la concentración de creatinina sérica (mg/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
C	20	0,70	1,10	0,89	0,10	0,02	62,46***	
SNI	10	0,60	1,30	0,93	0,18	0,06		
U	15	0,70	1,30	1,04	0,20	0,05		
SNO	15	1,30	3,30	2,04	0,46	0,11		
ERA	10	1,70	3,20	2,36	0,52	0,16		
ERC	20	2,00	4,90	2,99	0,75	0,16		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001.

En los pacientes nefrópatas el aumento de la creatinina sérica se asocia con cierto grado de insuficiencia renal, como consecuencia de una alteración en la velocidad de filtración glomerular. Además, este compuesto es un parámetro de interés para proporcionar información sobre el rango de progresión de una enfermedad renal (Levey, 1990; Guyton y Hall, 1997).

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se puede observar que los pacientes con SNI y U, mostraron valores medios similares a los del grupo control, lo

que pone en evidencia que estos pacientes no presentan alteraciones a nivel de la función renal.

Sin embargo, se puede señalar que en las nefropatías ERC, ERA y SNO, este parámetro se encuentra formando un grupo diferente al del control, apreciándose valores que difieren significativamente de este último. Los niveles séricos de creatinina aumentan rápidamente de 12 a 24 horas en pacientes con ERA por múltiples causas como: isquemia renal, enfermedad ateroembólica (con pico de 7 a 10 días), estados hipermetabólicos entre otras (Martínez y cols., 2004).

La tabla 2, presenta los valores medios de la concentración de creatinina urinaria en individuos nefrópatas de la ciudad de Cumaná. La prueba estadística ANOVA simple arrojó diferencias significativas en los pacientes nefrópatas y controles. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de dos grupos: el primero formado por los individuos con ERC, SNO y ERA y el segundo integrado por los individuos con SNI, C y U.

TABLA 2. Valores promedio de la concentración de creatinina urinaria (mg/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERC	20	32	86	61,85	15,38	3,44	5,03*	
SNO	15	33	81	66,13	12,82	3,31		
ERA	10	45	86	66,80	13,90	4,39		
SNI	10	48	91	71,90	14,14	4,47		
C	20	69	93	77,70	6,16	1,37		
U	15	57	98	77,80	10,53	2,72		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; *: significativo; P<0,001.

Se puede observar que los pacientes con ERC, SNO y ERA presentan valores medios disminuidos de este parámetro, con respecto a los demás individuos evaluados. Estos resultados ponen en evidencia la alteración en la excreción de creatinina en estos pacientes, la cual depende a su vez del índice de filtración y del flujo plasmático renal. Pero a pesar de que estos pueden ser los causales principales de la disminución de la creatinina urinaria, también debe evaluarse la recolección de la muestra de orina que no fue llevada a cabo bajo supervisión y solo se contó para este fin con las instrucciones dadas al paciente para la obtención de esta espécimen. Por otra parte el volumen inexacto de orina aportado pudiera estar influyendo en esta medida al igual que la no evaluación de la excreción tubular, ya que el valor de la creatinina urinaria depende de la secreción de este compuesto (Oken, 1981).

Otra posible explicación a este hecho la constituye la elevada imprecisión del procedimiento analítico y los errores asociados a la definición de una muestra correcta de orina de 24 horas. Es por ello que algunos autores recomiendan la realización de al menos 3 determinaciones seriadas de la excreción urinaria de creatinina, como una forma de corregir la imprecisión analítica del proceder y obtener resultados con menos errores (Barreto y cols., 2003).

La tabla 3, señala los valores promedio de la depuración de creatinina en pacientes nefrópatas y controles, encontrándose diferencias altamente significativas al aplicar la prueba estadística ANOVA simple (Fs: 59,52 ***). La prueba a *posteriori* Dunett, muestra la formación de tres grupos: el primero integrado por los pacientes con ERC, ERA, y SNO, el segundo por los pacientes con SNI y U y el ultimo por el grupo C.

TABLA 3. Valores promedio de la depuración de creatinina (ml/min) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) y provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERC	20	21,30	49,09	28,75	12,75	3,18	59,52 ***	
ERA	10	17,38	58,50	43,28	13,13	4,15		
SNO	15	10,42	77,00	43,40	16,38	4,23		
SNI	10	60,66	151,40	97,02	34,54	10,92		
U	15	75,83	213,71	108,50	32,42	8,37		
C	20	104,00	165,75	126,57	19,14	4,28		

n: número de muestras; X : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001

Estos resultados podrían ser explicados por el aumento de la creatinina sérica que permiten que los valores de la depuración de creatinina disminuyan, en comparación con

los datos obtenidos para los individuos sanos. Igualmente se puede argumentar que las reducciones de la creatinina urinaria también permiten que se registren valores disminuidos de depuración en estos pacientes. En líneas generales, se puede decir que la excreción tubular y la excreción total de creatinina son muy variables y disminuyen con el transcurrir del tiempo a medida que se incrementa la lesión renal. Esto puede explicar parcialmente, la variabilidad en la concentración sérica de creatinina, la filtración glomerular y finalmente la depuración de creatinina (Belmar, 1994).

Estos resultados son similares a los reportados por Manzi y cols., 1999 quienes encontraron valores de 12 ml/min en pacientes con ERC. Por su parte Correa y cols. (1994), plantean que el diagnóstico temprano de la ERA permite al clínico llevar a cabo las medidas necesarias y oportunas para corregir la función renal. La depuración de creatinina en recolecciones de orina de dos horas es tan efectiva como la calculada

en recolecciones mas prolongadas; con la ventaja de que puede llevarse a cabo con mayor frecuencia, brindando información del funcionamiento renal.

La tabla 4, muestra los valores promedio de la actividad de la enzima AsAT medida en pacientes nefrópatas e individuos controles. En la misma se observa la ausencia de diferencias significativas al evaluar la actividad de esta enzima en los individuos antes señalados.

TABLA 4. Valores promedio de la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AsAT) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs
SNO	15	10 - 20	14,86	2,97	0,76	
U	15	8 - 21	15,20	4,26	1,10	
ERC	20	8 - 22	15,65	3,20	0,71	1,61 ns
SNI	10	11 - 26	17,00	5,43	1,71	
C	20	12 - 26	17,55	4,17	0,93	
ERA	10	12 - 23	18,00	3,52	1,11	

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; Fs: valor experimental de Fisher; ns: no significativo; P>0,05.

Estos resultados ponen de manifiesto que los pacientes nefrópatas analizados no revelan alteraciones en las células hepáticas y renales, ya que la actividad de esta enzima se eleva considerablemente en los casos de necrosis en tejidos como el renal (Marino y cols., 2000).

La tabla 5, muestra los valores promedio de la actividad de la enzima AAT, en individuos nefrópatas y controles. En la misma se observan diferencias altamente significativas al evaluar la actividad de esta enzima en los individuos antes mencionados. La prueba a *posteriori* Dunett muestra la formación de cuatro grupos: el primero integrado por los pacientes U, el segundo por el grupo C, el tercero por los

individuos con ERC, SNO y SNI y el último por los pacientes con ERA. Se puede apreciar que los valores de la actividad de esta enzima se encuentran aumentados en los pacientes nefrópatas excepto en los U que arrojaron valores por debajo del grupo control.

TABLA 5. Valores promedio de la actividad de la enzima alanina aminotransferasa (AAT) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
U	15	10 - 19	13,86	2,47	0,63		
C	20	10 - 27	15,40	4,05	0,90		
ERC	20	10 - 25	16,90	3,93	0,87	8,09 ***	
SNO	15	12 - 30	18,06	5,40	1,39		
SNI	10	9 - 36	18,10	9,21	2,91		
ERA	10	19 - 32	25,70	4,13	1,30		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001

Este hecho permite señalar que, probablemente, en los pacientes con ERC, SNO, SNI y ERA existen alteraciones renales que conllevan a aumentos en las actividades de la izoenzima renal AAT o probablemente cursen con daños repentinos en los hepatocitos, que conllevan a incrementos en las actividades de las enzimas intracelulares hacia el líquido extracelular y esto a su vez conduce a una alteración significativa de la actividad de la enzima AAT a nivel sanguíneo (Guyton y Hall, 1997; Marino y cols., 2000).

Los resultados obtenidos en torno a los niveles séricos promedio de la actividad de la enzima CFQ, analizados en el presente estudio en pacientes renales e individuos controles (tabla 6), muestran diferencias altamente significativas. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero formado por los pacientes con SNI, el segundo por los individuos C, el tercero por los grupos U, ERA

y SNO y el cuarto integrado por los individuos con ERC.

TABLA 6. Valores promedio de la actividad de la enzima creatinina fosfoquinasa (CFQ) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
SNI	10	22 - 59	42,80	10,68	3,37		
C	20	56 - 105	76,20	16,94	3,78		
U	15	80 - 168	112,20	23,52	6,07	8,10 ***	
ERA	10	34 - 426	119,00	117,39	37,12		
SNO	15	89 - 307	146,13	58,42	15,08		
ERC	20	79 - 336	160,90	73,40	16,41		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001

Estos resultados pueden ser debidos a que en estos pacientes existe un aumento de la susceptibilidad a la lesión renal relacionado probablemente con la severidad de la excreción de proteínas urinarias. Además estos aumentos de la actividad de la enzima CFQ están asociados a daños musculares en estos pacientes, a la disminución de las proteínas séricas y/o a la modificación del metabolismo de las células musculares (Cupiste, y cols., 1998).

La tabla 7, muestra el resumen estadístico de la prueba ANOVA simple, aplicada a la actividad de la enzima LDH, medida en los pacientes nefrópatas y controles. En la misma se indican diferencias altamente significativas al evaluar la actividad de esta enzima en los pacientes antes mencionados. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero representado por la actividad de la enzima LDH en el grupo C, el segundo por la actividad de la LDH en los pacientes con SNO, el tercero por la actividad de la enzima LDH en los pacientes con ERC, U y ERA y el último por la actividad de la LDH en los individuos con SNI. Se observan valores medios aumentados de la actividad de esta enzima en toda la

población nefrópata estudiada en relación al grupo control.

TABLA 7. Valores promedio de la actividad de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) (U/l) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
C	20	94 - 165	128,20	19,44	4,34		
SNO	15	80 - 208	136,53	39,90	10,30		
ERC	20	101 - 232	147,25	29,78	6,65	13,18 ***	
U	15	95 - 177	148,26	20,97	5,41		
ERA	10	101 - 247	160,50	54,13	17,12		
SNI	10	156 - 291	226,50	37,49	11,85		

n: número de muestras \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001

Este hecho probablemente puede explicarse, por la lesión renal que permite el aumento de la actividad de esta enzima a nivel sérico, hecho que ocurre porque la aparición en suero de esta enzima se asocia con situaciones de ruptura muscular (Bernard, 1993).

Los resultados arrojados en esta investigación se contraponen a los encontrados por Akanji y cols. (1993), quienes encontraron en ratas un incremento en la actividad de la FA y una disminución de la actividad de la LDH en suero. En estos mamíferos, también se señala que existen lesiones en el riñón y el daño se localiza primariamente en la membrana plasmática, aunque la porción soluble del citoplasma, próxima a la membrana, también se puede lesionar.

La tabla 8, muestra los valores promedio de la concentración de hemoglobina medidos en pacientes nefróticas e individuos controles. Se observan diferencias altamente significativa (Fs: 52,41***) al evaluar este parámetro en los individuos antes mencionados. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro

grupos: el primero integrado por la concentración promedio de hemoglobina en los pacientes con ERC, el segundo constituido por la concentración promedio de hemoglobina en el grupo ERA, el tercero por la concentración promedio de hemoglobina en los pacientes SNI, SNO y U y el último formado por la concentración promedio de hemoglobina en el grupo C.

TABLA 8. Valores promedio de la concentración de hemoglobina (g/dl) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERC	20	7,60 10,00	9,05	0,66	0,14		
ERA	10	8,90 11,60	10,33	0,72	0,23		
SNI	10	10,70 15,10	12,38	1,29	0,40	52,41***	
SNO	15	10,40 16,40	12,72	1,58	0,40		
U	15	11,00 15,20	13,10	1,14	0,29		
C	20	12,60 15,80	14,10	1,04	0,23		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001

Los valores medio de la concentración de hemoglobina en los pacientes nefróticas se encuentran disminuidos en comparación con los del grupo control. Esto pone de manifiesto la aparición de estados anémicos en estos individuos.

Estos resultados pueden tener su explicación, en que las enfermedades renales constituyen síndromes clínicos debidos al deterioro progresivo de la estructura anatómica renal con consecuencias metabólicas y hormonales que inciden en la función de otros órganos y sistemas. Este deterioro se manifiesta por alteraciones bioquímicas posteriores a una disminución del parénquima renal mayor del 50%. Cuando la pérdida del parénquima sobrepasa el 50%, por lo común se agota la reserva funcional renal y la reducción posterior del funcionamiento impide progresivamente el mantenimiento de la homeostasis orgánica. Estas alteraciones también producen un

déficit de eritropoyetina (Epo), hormona sintetizada por el riñón que actúa sobre las células eritroides primordiales en la medula ósea para estimular su proliferación y diferenciación, ocasionando cuadros anémicos en estos individuos (Dini, 1999).

Otra posible explicación a estos hallazgos la constituye el hecho de que la ERC se acompaña de alteraciones eritrocínéticas que tiendan agravarse cuando mayor es el deterioro de la función renal. La anemia es el resultado de una combinación de factores, entre los que se encuentran la insuficiente respuesta eritropoyética, el acortamiento de la supervivencia globular, la deficiencia de factores hematopoyéticos (folatos, hierro y vitamina B12) y la sobrecarga de aluminio (Musso y cols., 2001).

Los pacientes con ERA analizados en esta investigación, presentan una anemia moderada, con un nivel medio de Hb de 10,33 g/dl. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos por Vifias y cols., 2002, quienes encontraron valores de hemoglobina de 11,22 g/dl en individuos con ERA. Esta anemia se puede presentar en un 65 a 95 % de los casos, es más frecuente a los 14 días y solo se recupera cuando se normaliza la función renal (Martínez y cols., 2004). Además, los pacientes con SNI, SNO y U, mostraron valores medios por debajo del grupo control. Esto puede ser debido a que los mecanismos fisiológicos que permiten la síntesis y producción de eritrocitos manifiestan alteraciones, por lo que se puede señalar que las concentraciones de eritropoyetina (Epo) y la estimulación de las células indiferenciadas para la eritropoyesis se encuentran disminuidos en estos grupos de individuos (Guyton y Hall, 1997).

La tabla 9, muestra los valores promedio del parámetro hematocrito medido en pacientes nefróticas y controles. Se indican diferencias altamente significativas (F_s ; 42,12***) entre los grupos estudiados y la formación de cuatro grupos al aplicar la prueba a *posteriori* Dunnett. Estos son: el primero formado por los porcentajes de hematocrito de los pacientes con ERC, el segundo integrado por los porcentajes de

hematocrito del grupo ERA, el tercero por los porcentajes de hematocrito de los pacientes con SNI, SNO y U y el ultimo por los porcentajes de hematocrito en el grupo C.

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación se puede señalar que el grupo control arrojó valores medios aumentados de hematocrito, en relación a los pacientes nefrópatas.

TABLA 9. Valores promedio del parámetro hematocrito (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio de Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

.Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERC	20	23	35	27,90	2,53	0,56		
ERA	10	27	34	31,00	2,10	0,66		
SNI	10	34	46	37,90	3,87	1,22	42,12***	
SNO	15	31	54	38,73	5,84	1,51		
U	15	34	47	40,66	3,79	0,97		
C	20	37	49	43,10	3,41	0,76		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001.

Estos resultados al igual que los encontrados en el parámetro hemoglobina, ponen en evidencia que estos individuos evaluados presentan alteraciones en el proceso de eritropoyesis, ocasionando disminución del hematocrito (Mckenzie, 2000; Tresguerres, 2005).

La tabla 10, muestra los valores promedio del contejo de eritrocitos en pacientes nefrópatas y controles. Se pueden observar diferencias altamente significativas (Fs: 35,83 ***) en los grupos de individuos antes mencionados. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero integrado por el contejo de eritrocitos en los pacientes ERC, el segundo constituido por el contejo de eritrocitos

en el grupo ERA, el tercero por el contaje de eritrocitos en los pacientes con SNO, SNI y U y el ultimo formado por el contaje de eritrocitos en el grupo C.

Se puede apreciar que los pacientes nefr6patas (ERC, ERA, SNO, SNI y U), mostraron valores promedios disminuidos en relaci6n al grupo control. Este hecho tiene su origen en alteraciones en el proceso de formaci6n, maduraci6n, destrucci6n y s6ntesis de hemoglobina y gl6bulos rojos, demostrando as6 que la eritropoyesis pareciera afectarse en estas patolog6as.

TABLA 10. Valores promedio del contaje de eritrocitos ($\text{cel} \times 10^{12}/\text{l}$) en pacientes con patolog6as renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrolog6a del Servicio Aut6nomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcal6" (SAHUAPA), Cuman6, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERC	20	2,52	3,63	3,14	0,29	0,06		
ERA	10	2,86	3,91	3,45	0,31	0,09		
SNO	15	3,52	4,96	4,15	0,44	0,11	35,83 ***	
SNI	10	3,49	5,55	4,19	0,56	0,18		
U	15	3,80	5,26	4,41	0,40	0,10		
C	20	3,90	5,27	4,61	0,39	0,08		

n: n6mero de muestras; \bar{X} : media; S: desviaci6n est6ndar; Sx: error est6ndar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; $P < 0,001$.

Los pacientes con ERC y ERA mostraron valores medio de $3,14 \text{ cel} \times 10^{12}/\text{l}$ y $3,45 \text{ cel} \times 10^{12}/\text{l}$. Estos resultados ponen de manifiesto que los par6metros hemoglobina, hematocrito y recuento de eritrocitos guardan relaci6n unos con otros, ya que en todos los casos estos par6metros se encuentran disminuidos y en un estado an6mico estos par6metros disminuyen de manera proporcional. Este hecho constituye una alteraci6n muy corriente y una complicaci6n frecuente en los pacientes con estas patolog6as (Balcells, 1997).

La anemia progresiva es una complicaci6n frecuente de la enfermedad renal

crónica (ERC) y se conoce como causa mayor, la deficiencia relativa de eritropoyetina (Epo). Rendo y cols. (1994), demostraron que la utilidad terapéutica de la eritropoyetina humana recombinante (rHuEpo) es efectiva y segura para corregir la anemia asociada a la ERC, aumentando el número de glóbulos rojos, evitando las transfusiones sanguíneas y mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

Los valores promedios del conteo de leucocitos y plaquetas se muestran respectivamente en las tablas 11 y 12. No se observan diferencias significativas entre los grupos estudiado.

A pesar de no encontrar diferencias significativas entre los grupos de individuos evaluados, se puede señalar que la mayoría de los pacientes nefróticos muestran valores de conteos de leucocitos por encima de los valores de referencia, lo que denota situaciones aisladas de leucocitosis que pueden ser debidas a infecciones urinarias o a síndromes dolorosos (cólico nefrítico) en las cuales se ha registrado leucocitosis sin que se pueda descubrir un proceso inflamatorio (Guyton y Hall, 1997).

TABLA 11. Valores promedio del conteo de leucocitos ($\text{cel} \times 10^9/\text{l}$) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs
C	20	5000 - 9000	6795,00	1224,94	273,90	
U	15	4200 - 12900	7146,66	2468,91	637,47	
ERC	20	4400 - 17700	8160,00	3380,50	755,90	1,73 ns
SNO	15	5500 - 13700	8213,33	2362,16	609,90	
ERA	10	4500 - 16000	9670,00	3604,95	1139,98	
SNI	10	5700 - 29100	9760,00	7012,87	2217,66	

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; Fs: valor experimental de Fisher; ns: no significativo; $P > 0,05$.

TABLA 12. Valores promedio del conteaje de plaquetas ($\text{celx}10^9/\text{l}$) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs
ERC	20	193000	361000	248415	73623,95	16462,81	
U	15	116000	403000	271733	79940,57	20640,56	
ERA	10	112000	461000	283300	106567,71	33699,67	1,48 ns
C	20	204000	465000	290000	61568,10	13767,04	
SNO	15	182000	482000	291533	84771,00	21887,78	
SNI	10	215000	513000	301000	91457,73	303348,66	

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; Fs: valor experimental de Fisher; ns: no significativo; $P > 0,05$.

Estos resultados permiten señalar que los individuos nefrópatas estudiados no manifiestan alteraciones en la hemostasia primaria, ya que las plaquetas constituyen uno de los factores que participan en la coagulación sanguínea para prevenir un sangramiento, y si su número es normal entonces esto explica lo anteriormente señalado. Esto no es un planteamiento definitivo, debido a que en la hemostasia también participan factores plasmáticos no estudiados en esta investigación, pero se infiere que puedan estar normales, dado que ninguno de los pacientes experimento casos de hemorragias ni sangramientos prolongados (Tresguerres, 2005).

En la tabla 13, se observan los valores promedio del conteaje de reticulocitos en los individuos nefrópatas y controles. En ella se observan diferencias altamente significativas (Fs: 25,38 ***) en los grupos estudiados. La prueba *a posteriori* Dunnett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero integrado por el conteaje de reticulocitos en los individuos U y C, el segundo por el conteaje de reticulocitos en los pacientes con SNI y SNO, el tercero por el conteaje de reticulocitos en el grupo ERA y el último integrado por el conteaje de reticulocitos en los pacientes con ERC.

TABLA 13. Valores promedio del contaje de reticulocitos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
U	15	0,50	1,20	0,72	0,20	0,05		
C	20	0,60	1,10	0,89	0,14	0,03		
SNI	10	0,80	1,90	1,08	0,34	0,10	25,38 ***	
SNO	15	0,60	1,80	1,09	0,32	0,08		
ERA	10	0,60	2,10	1,46	0,46	0,14		
ERC	20	1,00	2,30	1,72	0,34	0,07		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001.

El reticulocito también llamado eritrocito juvenil, es la forma celular que antecede al eritrocito o hematíe en el proceso de maduración de la línea celular roja. Su recuento se solicita para ayudar a determinar si la medula ósea responde adecuadamente a la necesidad de glóbulos rojos del organismo y también para determinar la causa y clasificar los diferentes tipos de anemias. Cuando se tienen muchos reticulocitos libres en la sangre es señal de haber sufrido algún tipo de estrés o hipoxia porque se estimula la producción de eritropoyetina, esta proteína induce la producción de los precursores del hematíe, y por lo tanto de reticulócito. Si el número de reticulocitos no se encuentra elevado en un paciente anémico, probablemente se estará en presencia de algún grado de disfunción de la medula ósea y/o deficiencia de eritropoyetina (Chávez, 2007).

En el presente estudio se puede observar que los pacientes nefróticas, excepto los urolitiásicos, muestran valores aumentados de reticulocitos, con respecto al grupo control. Estos resultados pueden indicar que la medula ósea está siendo estimulada para la producción de glóbulos rojos por parte de la eritropoyetina en respuesta a la disminución de los hematíes, la hemoglobina y el hematocrito en los pacientes nefróticas. Este hecho aumenta la producción de hematíes pero también aumenta la

posibilidad de encontrar reticulocitos en sangre periférica (Guyton y Hall, 1997).

En la tabla 14, se muestran los valores promedio correspondientes al conteo de segmentados neutrófilos en individuos nefróticos y controles. Se observan diferencias significativas entre estos individuos. La prueba a *posteriori* Dunnett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero constituido por los individuos U, el segundo por el grupo C, el tercero por los pacientes con ERC, SNO y SNI y el cuarto integrado por los pacientes con ERA.

TABLA 14. Valores promedio del conteo de segmentados neutrófilos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
U	15	49 - 80	60,26	9,16	2,36		
C	20	50 - 72	62,05	6,11	1,36		
ERC	20	45 - 88	66,75	9,60	2,14	3,14 *	
SNO	15	53 - 81	67,66	9,55	2,46		
SNI	10	54 - 91	68,90	11,24	3,55		
ERA	10	54 - 90	72,50	11,45	3,62		

n: número de muestras; \bar{X} media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunnett. Fs: valor experimental de Fisher; *: significativo; P<0,05.

Es evidente que estos pacientes presentan un aumento del conteo de segmentados neutrófilos, que pueden estar relacionados con posibles infecciones bacterianas en el tracto urinario, ya que esta línea celular blanca es la que se aumenta en estos casos. Además, debe señalarse que los pacientes renales cursan generalmente con infecciones del tracto urinario a consecuencia de bacterias, lo que explica el aumento de esta línea de leucocitos en los pacientes nefróticos (Velásquez y cols., 2001).

La tabla 15, señala los valores promedio correspondientes al conteo de

linfocitos en pacientes nefrópatas y controles. En la misma se puede apreciar que existen diferencias significativas en la población antes mencionada. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero integrado por los individuos con ERA, el segundo por los pacientes con SNI, el tercero por los grupos SNO, ERC y C y el último por los pacientes U.

TABLA 15. Valores promedio del conteo de linfocitos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
ERA	10	9	45	25,50	10,91	3,45		
SNI	10	9	46	28,30	10,41	3,29		
SNO	15	14	45	28,60	9,39	2,42	2,78 *	
ERC	20	12	51	29,20	7,94	1,77		
C	20	23	50	33,65	6,69	1,49		
U	15	20	48	36,13	8,65	2,23		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; *: significativo; $P < 0,05$.

Los resultados obtenidos muestran, en los individuos controles y todos los pacientes nefrópatas, valores por encima del rango de referencia. Esto puede deberse a que en el momento de la toma de muestra la mayoría de los individuos de los grupos estudiados cursaban con procesos virales, específicamente infecciones causadas por el virus del resfriado común (Rhinovirus), siendo esta una posible explicación a la presencia de niveles elevados de linfocitos y no precisamente a causa de una de las patologías renales analizadas en el presente estudio.

La tabla 16, representa los valores promedio del conteo de segmentados eosinofilos en individuos nefrópatas y controles. En la misma se observa que no hubo diferencias significativas entre los individuos antes mencionados.

TABLA 16. Valores promedio del conteaje de segmentados eosinofilos (%) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs
ERA	10	0	5	2,00	1,88	0,59	
SNI	10	0	9	2,80	3,22	1,02	
SNO	15	0	10	3,26	2,93	0,75	1 ,11 ns
U	15	0	8	3,86	2,38	0,61	
C	20	0	11	4,15	3,34	0,74	
ERC	20	0	19	4,55	4,27	0,95	

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; Fs: valor experimental de Fisher; ns: no significativo; P>0,05.

Aunque el resumen estadístico no arrojó diferencias significativas, es importante señalar que los intervalos en los individuos C, SNO, y con ERC se encuentran por encima del límite de referencia, evidenciando casos de eosinofilia leve y moderada en estos pacientes. La eosinofilia hallada podría estar asociada a reacciones de hipersensibilidad, alergias y parasitosis (Tresguerres, 2005).

Los valores reportados en la tabla 17, corresponden a los valores promedio de la velocidad de sedimentación globular (VSG) en la 1^{era} hora, encontrándose diferencias altamente significativas en la primera fase de la VSG, donde ocurre la formación de los agregados globulares. La prueba a *posteriori* Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero integrado por el valor de la VSG en el grupo C, el segundo por el valor de la VSG en los individuos U, el tercero por el valor de la VSG en los pacientes SNI, ERC y SNO y el último por el valor de la VSG en el grupo ERA.

Los resultados reportados en esta investigación señalan que el grupo control muestra valores medios disminuidos en comparación con el resto de la población estudiada. Este hecho podría estar relacionado con diferencias plasmáticas de albúmina y B₂-microglobulina, que permiten que ocurra la sedimentación de glóbulos rojos en forma más acelerada; otro factor involucrado podría ser la presencia de

anemia, hallada en algunos de los pacientes nefrópatas estudiados (Tresguerres, 2005).

TABLA 17. Valores promedio de la velocidad de sedimentación globular en la 1^{era} hora (mm/h) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
C	20	2 - 13	8,80	3,08	0,69		
U	15	8 - 56	25,73	14,02	3,62		
SNI	10	9 - 124	44,50	41,09	12,99	9,70 ***	
ERC	20	10 - 119	54,55	31,72	7,09		
SNO	15	15 - 115	57,33	32,49	8,39		
ERA	10	22 - 120	62,00	34,65	10,95		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,00

En la lectura de la 2^{da} hora de la velocidad de sedimentación globular (tabla 18), los resultados obtenidos demuestran la existencia de diferencias altamente significativas (Fs: 13,59 ***), en los pacientes nefrópatas y controles. La prueba a *posteriori* de Dunett arrojó la formación de cuatro grupos: el primero constituido por el valor de la VSG en el grupo C, el segundo por el valor de la VSG en los pacientes U, el tercero por el valor de la VSG en los pacientes con SNI, ERC y SNO y el último integrado por el valor de la VSG en el grupo ERA.

TABLA 18. Valores promedio de la velocidad de sedimentación globular en la 2^{da} hora (mm/h) en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	\bar{X}	S	Sx	Fs	D
C	20	9 - 52	18,70	8,88	1,98		
U	15	15 - 88	46,86	21,90	5,65		
SNI	10	21 - 146	65,70	43,23	13,67	13,59 ***	
ERC	20	25 - 142	82,40	32,95	7,36		
SNO	15	32 - 145	83,06	36,10	9,32		
ERA	10	45 - 186	95,10	45,85	14,50		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001.

Al igual que los hallazgos reportados para la primera hora de la VSG, se puede deducir que los pacientes renales presentan disminuciones en el conteo de glóbulos rojos, ocasionando la formación de agregados globulares que conllevan a la sedimentación de los eritrocitos de forma acelerada. Además existen situaciones en la que se describe una aceleración de la VSG, en casos como, estados anémicos severos, enfermedades renales, enfermedades crónicas del hígado, ancianos (por aumento de las proteínas plasmáticas), presencia de procesos inflamatorios o enfermedades malignas (Velásquez y cols., 2001).

En la tabla 19, se muestra los valores promedio del índice de katz (IK), indicando que existen diferencias altamente significativas en los individuos nefrópatas y controles. La prueba a *posteriori* Dunett, mostró la formación de cuatro grupos: el primero integrado por el valor de IK en los individuos C, el segundo por el valor del IK en los pacientes con U, el tercero por el valor del IK en los pacientes con SNI, ERC y SNO y el último formado por el valor del IK en el grupo ERA.

TABLA 19. Valores promedio del índice de katz en pacientes con patologías renales (U, SNO, SNI, ERA y ERC) y individuos controles (C) provenientes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo		\bar{X}	S	Sx	Fs	D
C	20	3,25	15,75	9,05	3,10	0,69		
U	15	8,75	50,00	24,68	12,33	3,18		
SNI	10	11,25	73,50	36,22	23,41	7,40	12,44 ***	
ERC	20	12,25	93,50	47,22	21,96	4,91		
SNO	15	14,00	92,50	47,83	25,63	6,61		
ERA	10	23,25	105,25	52,05	25,84	8,17		

n: número de muestras; \bar{X} : media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; D: Dunett. Fs: valor experimental de Fisher; ***: altamente significativo; P<0,001.

Los hallazgos encontrados en la determinación de la VSG 1^{era} hora, 2^{da} hora y IK por el método de westergreen, podrían deberse a la existencia de un posible daño en la estructura renal de los pacientes con estas patologías, ya que la alteración en la capa de proteoglicanos de los glomérulos ocasiona el filtrado de las proteínas plasmáticas y el aumento de su concentración a nivel urinario (Guyton y Hall, 1997).

CONCLUSIONES

Los pacientes nefròpatas analizados presentaron alteraciones en las concentraciones de los parámetros creatinina sérica y urinaria y en la depuración de creatinina, evidenciando que estos individuos manifiestan daños en la membrana glomerular y en la función renal.

Las actividades de las enzimas AAT, CFQ y LDH mostraron aumentos significativos en los pacientes nefròpatas. Este hecho permite señalar que estas patologías cursan con procesos inflamatorios y obstructivos a nivel renal.

Los parámetros hematológicos tales como: hemoglobina, hematocrito, conteo de eritrocitos, reticulocitos, segmentados neutròfilos y velocidad de sedimentación globular mostraron disminución y aumentos de sus valores probablemente debidos alteraciones en la síntesis y liberación de eritropoyetina por parte de los riñones de los pacientes nefròpatas estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

- Akanji, M.; Olagoke, O. y Oleyada, O. 1993. Efect of chronic consumption of metabisulfite on the integrity of the rat kidney cellular system. Toxicology, **84**: 173-179.
- Balcells, A. 1997. La clínica y el laboratorio. 17^{ma} edición. Editorial Masson, S.A. Barcelona, España.
- Bais, R. y Edwards, J. 1982. Creatine Kinasa CRC. Rev. Clin. Lab. Sai., **16**: 291-335.
- Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Editorial Reverte, S.A. Barcelona, España.
- Barreto, J.; Santana, S. y Silverio, D. 2003. Intervalos de referencias para la excreción urinaria de creatinina en una población adulta. Nutr. Hos., **17** (2): 65-75.
- Belmar, D. 1994. Salud y Enfermedad II. Variaciones iónicas y de la función renal en pacientes nefrópatas. Trabajo de grado presentado ante el departamento de Bioanálisis como requisito parcial para optar el título de licenciado en Bioanálisis Universidad de Oriente.
- Bernard, J. 1993. Diagnóstico tratamiento clínico por el laboratorio. 9^{na} edición. Editorial.
- Castrillo, J. 1988. Litiasis renal. Avanc. Nefrol. Infec. Urin., **4**: 82-83.
- Cazau, A.; Sánchez, D.; Milton, S. y Rodríguez, F. 1997. Valoración clínica de la creatin-fosfoquinasa (CFQ) sérica en el infarto de miocardio, mixedema, hepatopatías y neoplasias. Rev. Clin. Esp., **124** (4): 375-382.
- Cohen, E. y Leman, J. 1991. The role of laboratorii in evaluation of kidney funtion. Clin. Chem., **37** (6): 785 -796.
- Correa, J.; Lozano, J.; Amancio, O. y Guevara, G. 1994. Depuración de creatinina en orina de dos horas en pacientes en estado crítico. Rev. Med. Hosp. Gen. Méx., **57** (1): 27-30.
- Chan, A.; Parry, S.; Burch, H.; Fagidi, S.; Alvey, T. y Lowry, O. 1979. Distribution of two aminotansferase and D-aminoacid oxidase within the nephrol of young and adults rats. J. Histochem. Cytochem., **27**: 751-755.

- Chavez, J. Recuento de reticulocitos. <http://vzmechani.blogspot.com/recuento-de-reticulocitos-alumno-de.html> (17/01/2007).
- Cruz, D.; Cohen, H. y Wing, A. 1998. Echocardiographie detection of cardiac involvement in patients with chronic renal failure. Arch. Int. Med., 138: 720-724.
- Cupiste, A.; Chisari, C.; Morelli, E.; Meola, M.; Giannini, E. y Rossi, B. 1998. Abnormal increase of creatine kinase plasma levels following muscle exercise in nephrotic patients. Nephron, 80 (2): 204-207.
- Dini, E. 1999. Atención nutricional del niño con nefropatías crónicas. Caligrafi, 15: 399-414.
- Dlin, V.; Mishchenko, B. y Fokeeva, V. 1996. A method separate determination of enzimuria associated with impairment of glomerular filtration in kidney tissue. Vop. Med. Khim., 32 (6): 63 -65.
- Fritz, M. 2000. Acute Nephritic Syndrome. Nefrology, 34 : 1-2.
- Guch, L. 1968. Tropic influences of never on muscle. Physiol. Rev., 48 (2): 645-687.
- Guerreiro, A.; Villaescusa, R.; Morera, L.; Merlin, J.; Ramos, F.; Trujillo, Y. y Ballester, J. 1997. Anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en pacientes con enfermedades renales. Rev. Cub. Hematol. Inmunol. Hemoter., 13 (2): 116-119.
- Guyton, A. y Hall, J. 1997. Tratado de fisiología médica. Interamericana McGraw-Hill. México.
- Harrison, T. 1998. Principio de medicina interna. Volumen II. 14^a edición. McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A.V.
- Henry, R.; Cannon, D. y Wilkelman, J. 1974. Clínica chemistry. Principales and techiques. 2^{da} edición. New York.
- Junger, P.; Nguyen, K.; Joly, D.; Choukroun, G. y Massy, Z. 2003. Frequency of anemic and indication for treatment with epoetin in chronic renal failure at the pre-dialysis stage. Presse. Med., 82 (5): 212-216.
- Kang, S.; Ha, C.; Cho, K.; Park, S. y Kim, U. 1996. Changes of lactate dehydrogenase and its isoenzyme activity in renal diseases. Nephron, 57 (1): 55-59.
- Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química clínica. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

Leanza, H.; Giocoletto, S.; Najun, C. y Barreneche, M. "Niveles de hemoglobina y probabilidad de mejor calidad de vida en pacientes hemodializados crónicos" <http://www.aulamedica.es> ≥ (25/09/2000).

Levey, A. 1990. Measurement of renal function in chronic renal disease. Kidney. Int., 38: 167-184.

Levey, A.; Peronne, R. y Madias, N. 1998. Serum creatine and renal function. Ann. Rev. Med., 39 (2): 465-490.

Lynch, M.; Raphael, S.; Mellur, L.; Spare, P. y Inwood, M. 1977. Métodos de laboratorio. 2^{da} Edición. Nueva Editorial Interamericana S.A de C.V. Atlampa, México, D. F.

Lozano, J.; Galindo, J.; Martínez, J.; Peñalver, R. y Solano, F. 1996. *Bioquímica para ciencias de la salud*. McGraw-Hill interamericana. España.

Manzi, L.; De Freitas, H. y Maza, J. 1999. Compuestos nitrogenados en pacientes con insuficiencia renal crónica Terminal. Arch. Hosp. Varg., 41 (2): 61-64.

Marino, O.; Ramírez, M., Bastardo, G.; Silva, T. y Alarcón, A. 2000. Alteraciones enzimáticas séricas en ratas tratadas con bisulfito de sodio. Act. Científ. Venez., 51: 257-263.

Martínez, T.; Delgado, V. y Achiardi, R. 2004. Insuficiencia renal aguda. Universt. Med., 45 (2): 118-125.

Mckenzie, S. 1991. Hematología clínica. 1^{era} edición. Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. México, D.F.

Mckenzie, S. 2000. Hematología clínica. 2^{da} edición. Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. México, D.F.

Mejia, G. y Ramelli, A. 2000. Interpretación clínica del laboratorio. 6^{ta} edición. Editorial Médica Panamericana.

Merck, C. 2000. El manual de Merck. Ediciones Doyma. Barcelona, España.

Musso, A.; González, E.; Santos, M.; Mon, M. y Madalo, M. 2001. Investigación de la deficiencia de hierro en pacientes con insuficiencia renal crónica. Rev. Nefrol. Dial. y Transp., 30: 3-10.

Nelson, D. y Morris, M. 1993. Examen básico de la sangre en: Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Bernard, J (ed). Ediciones Científicas y Técnicas. España.

Oficina Panamericana de la Salud. 1990. Bioética. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. Vol. 108.

Oken, D. 1981. On the differential diagnosis of acute renal failure. Am. J. Med., 71: 916-920.

Orta, N.; Lopez, M.; Moriyón, J. y Chávez, J. 2001. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. Pediatr. Nephrol., 64 (2): 76-86.

Panchenko, E.; Chesney, R.; Roy, S.; Brudrean, K. y Boehm, K. 1994. The differential diagnostic value of urinary enzyme and amino acid excretion in children with nephritic syndrome. Pediatr. Nephrol., 8 (2): 142-145.

Parrochia, E. 2001. Manifestaciones clínicas de las glomerulopatías. Bol. Hosp. San Juan De Dios., 48 (3): 142-144.

Pedraza, J.; Cruz, C.; Tapia, E. y Peña, J. 1998. Activity of serum enzymes in puromycin aminonucleoside-induced nephrotic syndrome. Ren. Fail., 14 (4): 523-531.

Pena, M.; Ortiz, M.; Camacho, L.; Pedraza, J. y Menjivar, M. 1980. Cytochomental nephrotic síndrome. J. Lab. Clin. Med., 93 (3): 501-510.

Pinsky, M. y Tombul, Z. 1999. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. Ren Fail., 18 (4): 593-599.

Provenzano, R.; Besarab, A.; Macdougall, C.; Ellison, D.; Maxwell, A.; Klinger, M.; Rutkowski, B.; Correa, R. y Dougherty, F. 2007. The continuous erythropoietin receptor activator (C.E.R.A.) corrects anemia at extended administration intervals in patients with chronic kidney disease not on dialysis: results of a phase II study. Clin. Nephrol., 67 (5): 306-317.

Rendo, P.; Besigniano, L.; Turconi, A.; Sanchez, A. y Greco, J. 1994. Empleo de eritropoyetina humana recombinante en la anemia de la insuficiencia renal crónica. Med. Infant., 1 (4): 190-194.

Rivero, M.; Rubio, J.; Cozar, J. y Garcia, D. 2005. Capítulo 7.1. Insuficiencia Renal Aguda. <[http:// www.tratado.united.ed/c0701i.htm](http://www.tratado.united.ed/c0701i.htm)> (19/07/2005).

Robbins, S. 1990. Patología humana. 4^{ta} edición. Editorial Interamericana. Mac Graw-Hill. México.

Sánchez, E. 1999. Lactato deshidrogenasa / Dehydrogenase lactate. Bol. Hosp. San Juan de Dios., 46 (3): 182-187.

Salve, M.: Amich, S.: Prieto, S. y Casas, A. 2000. Manual de laboratorio clínico básico: bioquímica. Editorial McGraw-Hill Bogotá.

Sokal, R y Rohlf, J. 1979. Biometría principios y Métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial H. Blume. Madrid.

Szymanski, N.; y Da vita, T. 2001. Infection and inflammation in diálisis patients impact laboratory parameters and anemic case study of the anemic patients. Nephrol. Nurs. J., 28 (3): 337-340.

Tanzer, M. y Gilvarg, C. 1959. Creatine Kinasa measurement. J. Biol. Chem., 234: 3204.

Tietz, N. Border, T. y Stepleton, J. 1959. An improved method for the determination of lipase in serum. Am. J. Clin. Pathol., 31: 148-154.

Todd, S. y Davidsohn. 1990. Diagnóstico y Tratamiento clínico por el laboratorio. 7^{ma} edición. Salvat Editores S.A. Barcelona España.

Tresguerres, J. 2005. Fisiología humana. 3^{ra} edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.V.

Van Arsdalen, K. 1984. Pathogenesis of renal calculi. Urol. Radiol., 6 (2): 65-73.

Vaziri, N.; Kim, C.; Phan, D.; Kim, S. y Liang, K. 2004. Up-regulation of hepatic Acyl Coa: Diacylglycerol acyltransferasa-1(DGAT-1) expression in nephritic syndrome. Kidney. Int., 66 (1):1769-1775.

Velásquez, W. 2000. Interrelaciones hormonales y enzimáticas en individuos urolitiásicos y normales. Trabajo de Postgrado. Departamento de Biología. Universidad de Oriente. Sucre, Venezuela.

Velásquez, W. y Mendoza, R. 2002. Variaciones hematológicas en individuos urolitiásicos y controles. Act. Cient. Venez., 53 (1): 172.

Velásquez, W., Vargas, A. y Betancourt, J. 2001. Fisiología práctica. Imprenta de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre.

Vifias, D.; Contreras, M. y Muñoz, F. 2002. Acute non oliguric renal failure. Rev. Chil. Pediatr., 55 (2): 131-139.

ANEXO

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Lcdo. William Velásquez, profesor del área de fisiología adscrito al Departamento de Bionálisis de la Escuela de Ciencias de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre; y la Lcda. Yaquelin Reyes, jefa encargada del laboratorio del Ambulatorio “Dr. Arquímedes Fuentes Serrano” de Cumaná, se realizará el proyecto de investigación titulado: “VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

Yo: _____

C.I.: _____ Nacionalidad: _____

Estado Civil: _____ Domiciliado: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: “VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es:

determinar la actividad de las enzimas alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, creatina fosquinasa, lactato deshidrogenasa, las concentraciones séricas y urinaria de creatinina, conteo de reticulocitos, leucocitos, hemoglobina, plaquetas y la velocidad de sedimentación globular en los pacientes nefróticos.

3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo es: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10cc, la cual se extraerá mediante una punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por el Lcdo. William Velásquez., Coordinador del Proyecto

4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar enzimas y concentraciones séricas y urinarias en pacientes nefróticos.

5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada por el Lcdo. William Velásquez, me ha garantizado confiabilidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.

6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas.

9. Que bajo ningún concepto se ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO.

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestra de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el proyecto “VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y

DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

Nombre_____

Lugar y Fecha_____

Hoja de Metadatos

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

Título	VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, ENZIMÁTICAS Y DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES NEFRÓPATAS DE LA UNIDAD DE NEFROLOGÍA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE (Modalidad: Investigación)
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Yelitza Josefina Farías Chacón	CVLAC	15933227
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Nefropatía
Riñón

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencia	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Con el propósito de evaluar las variaciones hematológicas, enzimáticas y de la función renal en los pacientes nefrópatas, se estudió un grupo de 70 individuos masculinos y femeninos con diagnóstico de nefropatías (20 con enfermedad renal crónica, 10 con enfermedad renal aguda, 15 con síndrome nefrótico, 10 con síndrome nefrítico y 15 con urolitiasis), con edades comprendidas entre 18 y 61 años procedentes de la Unidad de Nefrología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA) de la ciudad de Cumaná y un grupo de 20 individuos aparentemente sanos, de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 40 años, en marzo de 2007. A ambos grupos de individuos se les realizaron determinaciones hematológicas tales como: concentración de hemoglobina, hematocrito, conteo de eritrocitos, leucocitos, plaquetas, reticulocitos, recuento diferencial de leucocitos y determinación de la velocidad de sedimentación globular. También se les determinaron las actividades de las enzimas alanina-aminotransferasa (AAT), aspartato-aminotransferasa (AsAT), lactato deshidrogenasa (LDH), creatinina fosfoquinasa (CFQ), los niveles de creatinina sérica y urinaria en orinas de 24 horas para el cálculo de la depuración de creatinina. El análisis estadístico empleado fue ANOVA simple, el cual arrojó diferencias altamente significativas en los niveles séricos de las actividades enzimáticas AAT, CFQ, LDH, creatinina, en los parámetros depuración de creatinina, hemoglobina, hematocrito eritrocitos, reticulocitos, velocidad de sedimentación globular primera hora, segunda hora, índice de katz y diferencias significativas en los niveles de creatinina urinaria, segmentados neutrófilos y linfocitos. Estos resultados permiten señalar, que las alteraciones encontradas en los parámetros analizados en estos pacientes pudieran estar relacionadas con alteraciones en la membrana de filtración glomerular que conllevan a desequilibrios bioquímicos y hematológicos en los pacientes nefrópatas estudiados.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
William Velásquez	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9.278.206
	e-mail	
	e-mail	
Esperanza de Puerta	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	4.503.070
	e-mail	Esperanza.puertas@cantv.net
	e-mail	
Miguel Campos	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	5.861.122
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2008	06	03

Lenguaje: Spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_YJFC.doc	application/Word

Alcance:

(Opcional) **Espacial:** Universal

(Opcional) **Temporal:** Intemporal

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado (a) en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio:

Bioanálisis

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

Derechos:

Se garantiza a la universidad de oriente el derecho de archivar y difundir solo el resumen de esta tesis. Esta difusión será solo con fines estrictamente científicos y educativos

Yelitza Farías
AUTOR

William Velásquez
TUTOR

Esperanza De Puerta
JURADO 1

Miguel Campos
JURADO 2

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:

