

UNIVERSIDAD DE ORIENTE



NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

VARIACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO Y GLICEMIA CON RELACIÓN A LA  
EDAD, SEXO Y TIPO DE NEFROPATÍA EN PACIENTES DE LA CIUDAD DE  
CUMANÁ.

(Modalidad: Tesis de Grado)

FRANCYS AMELIA DE JESUS FRANCO LEÓN

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

CUMANÁ, MARZO 2012

VARIACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO Y GLICEMIA CON RELACIÓN A LA  
EDAD, SEXO Y TIPO DE NEFROPATÍA EN PACIENTES DE LA CIUDAD DE  
CUMANÁ.

APROBADO POR:



---

Profesor William Velásquez  
Asesor



---

Doctor Henry de Freitas



---

Doctor Tomás Toledo

## INDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	ii
LISTA DE FIGURAS .....	iii
RESUMEN .....	viii
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	10
Normas de bioética .....	10
Obtención de la muestra .....	11
Determinación de la concentración sérica de colesterol .....	11
Determinación de la concentración sérica de triglicéridos .....	11
Determinación de la concentración sérica de glucosa .....	12
Determinación sérica de la actividad de la enzima G6PD .....	12
Determinación sérica de la actividad de la enzima lipasa .....	12
Determinación sérica de la actividad de la enzima CPK .....	13
Análisis estadístico .....	13
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	14
CONCLUSIONES .....	38
BIBLIOGRAFÍA .....	39
ANEXOS .....	44
HOJA DE METADATOS .....	63

## **DEDICATORIA**

A

Dios, que en momentos difíciles siempre ha estado presente para darme paciencia y fortaleza en las dificultades que se me han presentado al enfrentar la vida.

La memoria de mi padre: Hugo Guillermo Franco, hombre inigualable quien con amor, comprensión, constancia y dedicación hizo posible el logro de mis sueños.

Mi madre que con su estímulo, insistencia, empuje, perseverancia y apoyo me ha conducido en la vida por el camino del éxito.

Mi hermana por su comprensión, amor y compañía incondicional.

Luisa Mavidia Márquez de Carrillo, por su ayuda, comprensión y dedicación invaluable.

Mis compañeros y amigos que me acompañaron en el desarrollo académico de mi carrera.

Y a todas aquellas personas que de manera directa e indirecta colaboraron para la realización de esta investigación.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

Doctor William Velásquez, mi asesor, por su sabiduría, asesoramiento, orientación y guía en la ejecución de este trabajo de investigación.

Licenciada Olga Quintero por su colaboración durante la ejecución de esta investigación.

La licenciada Edulis Cedeño por su orientación, asesoramiento, apoyo y comprensión, inigualable.

La licenciada Terangel Higuerey por su apoyo y colaboración ilimitada e incondicional.

A todos ustedes mil gracias.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Variación de las concentraciones séricas de la glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; ***: diferencias altamente significativas. ....	14
Figura 2. Variación de las concentraciones séricas de glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación al sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	15
Figura 3. Variación de las concentraciones séricas de glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	15
Figura 4. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; ***: diferencias altamente significativas. ....	16
Figura 5. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación al sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	17
Figura 6. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	17

Figura 7. Variación de las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” , Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; ***: diferencias altamente significativas. ....	18
Figura 8. Variación de las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	19
Figura 9. Variación de las concentraciones sérica de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” , Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	19
Figura 10. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; *: diferencias significativas.....	20
Figura 11. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	21
Figura 12. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” , Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	22
Figura 13. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de	

Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; ***: diferencias altamente significativas. ....	22
Figura 14. Variación de la concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativa.....	23
Figura 15. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); *: diferencia significativa.....	24
Figura 16. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; **: diferencias muy significativas. ....	25
Figura 18. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2:(21-30); 3: (31-40); 4:(41-50); 5:(51-60); 6:(61-70); 7:(71-80); NS: no significativo. ....	26
Figura 19. Variación de las concentraciones séricas del colesterol no HDL (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control; **: diferencias muy significativas. ....	27
Figura 21. Variación de las concentraciones séricas del colesterol no HDL (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero –	



agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); NS: no significativo. ....	29
Figura 22. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC; 6: grupo control; NS: no significativo. ....	29
Figura 23. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	30
Figura 24. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); **: diferencias muy significativas. ....	31
Figura 25. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control *: significativa.....	32
Figura 26. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”,Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	33
Figura 27. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	33

Figura 28. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3: SN; 4: ERA; 5: ERC; 6: grupo control; ***: altamente significativa.....	34
Figura 29. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”,Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	35
Figura 30. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”,Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	35
Figura 31. Variación de la actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control; NS: No significativo.....	36
Figura 32. Variación de la actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo. ....	36
Figura 33. Variación de las actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo. ....	37

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones de los parámetros séricos, perfil lipídico y glicemia en relación a la edad, el sexo y el tipo de nefropatía (urolitiásicos, nefríticos, nefróticos y con enfermedad renal aguda y crónica) presente en pacientes de la unidad de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre; para ello se tomaron 50 muestras sanguíneas (25 masculinos y 25 femeninos), de los pacientes antes mencionados y 40 muestras de individuos aparentemente sanos, se determinaron las concentraciones séricas de los parámetros perfil lipídico, glicemia y las actividades de las enzimas creatina fosfoquinasa (CPK), creatina fosfoquinasa fracción MB (CKMB), lipasa y glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD). La prueba estadística ANOVA multifactorial, indicó diferencias altamente significativas para los parámetros glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL), lipasa en relación a la patología, diferencia muy significativas, en lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en relación a la patología y colesterol no HDL y diferencias significativas en: lipoproteína de alta densidad (HDL), LDL por edad, en VLDL en relación al sexo, CKMB con respecto a la patología. En base a los resultados obtenidos, se puede señalar que los individuos nefrópatas, además de las alteraciones presentes a nivel glomerular, muestran variaciones de algunos parámetros bioquímicos involucrados en el metabolismo glucosídico, lipídico y enzimático.

## INTRODUCCIÓN

La nefropatía consiste en el deterioro de la función que llevan a cabo los riñones, y que ocurre como consecuencia de distintos tipos de lesiones renales, basándose en la naturaleza de la lesión inicial que afecta al parénquima renal: los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos sanguíneos. Entre las principales causas de la enfermedad renal se encuentran los agentes tóxicos, traumatismos y enfermedades preexistentes. Otro motivo por el cual, los riñones dejan de funcionar correctamente puede ser una enfermedad infecciosa que se derive a estos. La principal característica de la enfermedad renal es la disminución de la excreción de la orina de manera súbita (Hassan, 2004).

Los problemas que causan daños en los riñones pueden ser clasificados como: pre-renales (afectan al aporte sanguíneo a los riñones), renales (afectan al propio riñón) o post-renales (afectan a cualquier punto de la ruta que sigue la orina desde el riñón hasta la salida de la uretra o el pene). Los problemas post-renales suelen ser de tipo obstructivo; cualquier trastorno preexistente de la próstata, la vejiga o los uréteres, en particular las infecciones, las obstrucciones o los cuerpos extraños (como los cálculos), puede comprometer la función renal y aumentar la morbilidad en los defectos adquiridos o genéticos (Hemstreet y cols., 1996).

La enfermedad renal está asociada a un elevado número de complicaciones (hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, anemia, hiperparatiroidismo secundario). Es por ello que su diagnóstico y tratamiento precoz incide en la disminución de la alta tasa de mortalidad, especialmente cardiovascular, de estos pacientes (Martínez, 2004).

Existen múltiples causas que pueden conllevar a originar la enfermedad renal, entre ellas se pueden mencionar: hipertensión maligna, diabetes mellitus, nefrolitiasis, procesos inmunológicos anormales y trastornos bioquímicos y metabólicos, entre otros.

Independientemente de cuales sean sus causas, la consecuencia final es la alteración de la

función en múltiples sistemas orgánicos (Stein y cols., 1983).

La insuficiencia renal es la incapacidad que tiene el riñón para realizar las funciones depurativa, excretora, reguladora de los equilibrios hidroelectrolítico, ácido-base y de las funciones endocrino-metabólicas. Las causas de esta afectación son diversas; algunas conducen a una rápida disminución de la función renal (enfermedad renal aguda), mientras que otras conducen a una disminución gradual de dicha función (enfermedad renal crónica) (Hemstreet y cols., 1996).

La urolitiasis (URO) es la consecuencia de la precipitación y crecimiento de cristales en cualquier nivel del riñón y del tracto urinario, lo cual se inicia con un proceso complejo conocido como nucleación, en el que inciden factores físicos y químicos, como la actividad iónica que se relaciona con el grado de sobresaturación urinaria, la presencia de sustancias inhibitorias y promotoras de la cristalización, y factores anatómicos, especialmente los que producen ectasia urinaria e infección (Lagomarsino y cols., 2003).

La teoría fisicoquímica relaciona la formación de concreciones con el aumento de los solutos (oxalato, calcio, fosfato y ácido úrico) y con la disminución del volumen urinario. Los cálculos renales son agregados de cristales unidos a una glicoproteína de matriz; inicialmente, se forman en el riñón y posteriormente migran al sistema pielocalicial, uréteres o uretra. Clínicamente, el cálculo renal puede expulsarse de forma espontánea o producir distintos grados de obstrucción o hidronefrosis (Rodríguez y cols., 2009).

La URO afecta al 10% de la población y puede ocurrir a cualquier edad, es de mayor frecuencia en el sexo masculino, especialmente en la tercera y cuarta décadas de la vida, tiene una predisposición heredofamiliar (errores congénitos del metabolismo) y

predomina en personas sedentarias y con gran exposición al sol. Está relacionada con dietas ricas en proteínas y sales (Greenberg, 1992).

El síndrome nefrítico (SNI) se define por la presencia de hematuria, proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente

progresiva y retención de agua y sales. Estos pacientes pueden presentar edema e hipertensión, los cuales son frecuentes, pero no constantes. Este síndrome se caracteriza por una inflamación aguda de los glomérulos, es un proceso por lo general autolimitado, que tiene tendencia a la curación en días o semanas (Vega y Pérez, 2008).

El síndrome nefrótico (SN) se caracteriza por una pérdida masiva de proteínas por la orina, lo que produce una disminución de las proteínas sanguíneas, en consecuencia, se presenta edema (retención de líquidos). Este síndrome incluye hiperlipidemia (especialmente colesterol), la cual, ocurre a expensas del aumento de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y los triglicéridos, junto con alteraciones en las concentraciones de la lipoproteína de muy alta densidad (HDL). La mayor cantidad de eventos cardiovasculares en los pacientes nefróticos, podría estar relacionada con las anomalías de los lípidos (Hull y Goldsmith, 2008).

Las alteraciones del metabolismo lipídico constituyen hallazgos importantes en pacientes con diversas nefropatías. Aunque, el SN es el paradigma de esta asociación, pacientes con diferentes grados de insuficiencia renal o sometidos a trasplante renal, también suelen presentar anomalías en la composición de las lipoproteínas plasmáticas. Las alteraciones descritas en estos síndromes son complejas e implican alteraciones en la síntesis, degradación y composición de las lipoproteínas (Guijarro y Keane, 2008).

La enfermedad renal aguda (ERA) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada, cuya morbilidad y mortalidad, continua siendo elevada; la característica fundamental es la elevación brusca de las sustancias nitrogenadas en la sangre (azotemia) y puede acompañarse o no de oliguria (Miyahira, 2003). Las causas de la ERA son múltiples y complejas, pueden aparecer luego de episodios de hipovolémia, hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico. Las dos causas más comunes de la ERA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que producen oliguria. La causa que más incidencia tiene es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no permite que llegue oxígeno ni nutrientes a las células, lo que a su vez provoca necrosis renal. Además, la ERA puede deberse a otras situaciones clínicas como traumatismos, sépsis, administración de sangre incompatible y lesiones musculares graves (Swearingen, 2008).

Otro tipo de nefropatía es la enfermedad renal crónica (ERC), la cual es definida como una reducción progresiva y persistente del índice de filtración glomerular, debido a un proceso irreversible de destrucción de nefronas por una enfermedad renal intrínseca. Este padecimiento, se presenta a medida que el daño renal progresa hasta que la función de los riñones es menor al 10% de su capacidad normal (Silberberg, 2007). La ERC es de tal gravedad que requiere un tratamiento de reemplazo para mantener la vida del paciente, siendo la diálisis y el trasplante renal, los tratamientos posibles (Hurt, 1990; Kaplan y Pesce, 1991). Esta patología renal está emergiendo como problema de salud pública en países en vías de desarrollo y desarrollados, es una enfermedad que impone una carga económica elevada a los pacientes, sus familiares y a la sociedad y además, suele causar baja calidad de vida, morbilidad prematura y mortalidad (Motellón y cols., 1995).

La hiperlipidemia puede estar implicada en el desarrollo de la nefropatía produciendo aumento de la presión intraglomerular inducido por la viscosidad, proliferación de

células y matriz mesangial (provocado por el receptor para las LDL que poseen las células mesangiales), aumento de macrófagos en el glomérulo y formación de lipoproteínas oxidadas, que parece ser la vía más importante para el daño renal causado por los lípidos (Fernández y cols., 2004).

Las enfermedades renales causan dislipidemia debido al daño en las nefronas, producido por el deterioro progresivo del filtrado glomerular a causa de factores hemodinámicos, alteraciones en la coagulación y diversas anomalías metabólicas (Virchow, 2008). La hiperlipidemia puede contribuir a la progresión de la enfermedad renal. Dos infrecuentes síndromes (síndrome metabólico y diabetes mellitus) cuya anomalía primaria es la alteración del metabolismo lipoproteico, se asocian con lesión renal (López, 2006).

La disminución en la actividad de la enzima lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT)

inhibe la esterificación del colesterol y en consecuencia, los pacientes desarrollan insuficiencia renal progresiva con depósitos lipídicos renales. Los individuos con glomerulopatía lipoproteica desarrollan trombos lipoproteicos glomerulares, síndrome nefrótico e insuficiencia renal progresiva. Este hecho, demuestra que la presencia de anomalías primarias del metabolismo lipoproteico puede ser suficiente para el desarrollo secundario de la nefropatía. Sin embargo, la infrecuente aparición de lesión renal en las formas más prevalentes de hiperlipidemia, sugiere la necesidad de factores adicionales para la producción de daño renal (Castelao, 2008).

Una investigación relacionada con el grado de progresión de la insuficiencia renal, en relación con diversos parámetros clínicos y analíticos, demostró que la presencia de hipertensión arterial, concentraciones elevadas de triglicéridos, colesterol asociado a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y apolipoproteína B, se asocia con una disminución del filtrado glomerular. Además, cuando hipertensión arterial e hiperlipidemia coinciden, el deterioro del filtrado glomerular es aún mayor, lo que sugiere un efecto sinérgico de ambos factores en el declive de la función renal. De igual



forma, se ha descrito una asociación entre concentraciones elevadas de colesterol y deterioro del filtrado glomerular, en pacientes con nefropatía diabética. La presencia de depósitos lipídicos y proteicos en pacientes nefrópatas, está asociada con proteinuria, celularidad mesangial y esclerosis glomerular. En tal sentido, se puede señalar que una dieta enriquecida en colesterol se asocia con un desarrollo leve de glomeruloesclerosis (Guijarro y Keane, 2008).

Durante la insuficiencia renal se producen alteraciones metabólicas como la intolerancia a los hidratos de carbono, la cual se caracteriza por glicemia elevada en ayunas, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hiperglucagonemia y alteración de la respuesta tisular (Bagdade, 1975; Mujais y cols., 1989; Lauvari y cols., 1994).

Los pacientes que padecen de deterioro renal, no siempre presentan alteración de los parámetros clásicos del metabolismo lipoproteico que relacionan dislipidemia con riesgo cardiovascular. En muchos casos, la dislipidemia no se expresa con alteraciones en el contenido de colesterol en las LDL y en cambio, las características más frecuentes en el perfil lipídico son la hipertrigliceridemia y los bajos niveles de colesterol asociados con HDL (Attman y Alaupovic, 1991; Shoji y cols., 1992).

El aumento de triglicéridos se asocia estrechamente con el incremento de la apoproteína (apo)-CIII transportada principalmente en la VLDL. Esta apoproteína cumple una función inhibitoria sobre la enzima lipoproteína lipasa (LPL), encargada de hidrolizar los triglicéridos de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL), la apo-CIII se observa incrementada en pacientes con función renal levemente deteriorada, aún cuando sean normotrigliceridémicos. El mecanismo íntimo del aumento de apo-CIII no se encuentra dilucidado. Como producto del catabolismo de la VLDL se genera una lipoproteína de densidad intermedia (IDL), que es también aterogénica y en los pacientes

renales suele encontrarse aumentada en el plasma en condiciones de ayunas. El aumento de la IDL constituye un factor de riesgo independiente en pacientes hemodializados, su aumento puede producirse aún cuando, los valores de lípidos plasmáticos se encuentran dentro de valores referenciales (González y cols., 2006).

La actividad disminuida de la lipasa hepática (LH) está asociada con alteraciones metabólicas debido a la insuficiencia renal, y con aumentos de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) intracelular (Shoji y cols., 1992).

Los pacientes con enfermedad renal terminal, sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria

continúa y hemodiálisis, presentan disminuciones significativas en las concentraciones de gastrina, tripsinógeno y en las actividades de las enzimas amilasa y lipasa en relación con sus niveles basales, pero aumentadas con relación con los valores encontrados en individuos controles. Además, exhiben elevada peroxidación lipídica y disminución en la producción de antioxidantes (Gaston y cols., 2004). La eficacia de un estricto control glicémico puede reflejarse en una remisión parcial de la hiperfiltración inicial e hipertrofia glomerular y en un retraso en la aparición de microalbuminuria. Se ha observado que una normoglicemia mantenida y prolongada puede llegar a estabilizar o disminuirla microalbuminuria. Algunos autores postulan que, el estricto control de la glicemia no detiene la progresión del daño renal una vez que ha aparecido proteinuria (González y cols., 2001).

La creatina fosfoquinasa (CPK) es una enzima, fundamental en el transporte y almacenamiento de energía en las células musculares. Se encuentra en altas concentraciones en los músculos esquelético y cardíaco, así como en el encéfalo, con escasa presencia en intestino y pulmón. La CPK es una enzima dimérica compuesta por dos tipos de subunidades monoméricas, M (muscular) y B (cerebral) que se combinan para formar tres isoenzimas creatina quinasa distintas: CK-1 (BB), CK-2 (MB) y CK-3 (MM). La concentración sanguínea de CPK depende de factores como el género, la raza,

la edad, la masa muscular y la actividad física. Las causas exactas del aumento plasmático de CPK son múltiples, entre estas tenemos: el ejercicio físico intenso, trauma, crisis convulsivas tónico-clónica, psicosis aguda, procedimientos como inyecciones intramusculares. El aumento del CPK es común encontrarlo en enfermedades del tejido conectivo y alteraciones sistémicas que resulten en un desbalance hidroelectrolítico como la insuficiencia renal o cardíaca (Sánchez y Medallo, 2007).

La glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) es una enzima presente en todos los seres vivos que cataliza la primera reacción en la vía de la pentosa fosfato, la ruta metabólica que aprovisiona a la célula de NADPH y de pentosas para la síntesis de ácidos nucleicos. La reacción catalizada por la G6PD es la reducción de la  $\text{NADP}^+$  a expensas de la deshidrogenación de la glucosa 6 fosfato en 6 fosfogluconato, actúa lentamente también sobre la beta D glucosa y otros azúcares (Sánchez y cols., 2003).

La deficiencia de esta enzima se considera un error latente, que no se manifiesta a menos que se produzcan determinadas alteraciones en el ambiente, generalmente la ingestión de sustancias o infecciones que hacen que se pongan de manifiesto la existencia del defecto enzimático. La falta de G6PD eritrocitaria, es un desorden hereditario ligado al cromosoma X, en el cual la disminución de la actividad de la enzima resulta en anemia hemolítica. Existe una mayor prevalencia de la carencia de G6PD en pacientes con enfermedad renal crónica de origen desconocido e indica la posibilidad de que la disminución de G6PD juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad renal (Sánchez y cols., 2003).

Lo anteriormente expuesto pone de manifiesto que las nefropatías tienen origen multifactorial, por lo que el estudio del metabolismo lipídico y la glicemia en los pacientes renales representa un procedimiento de suma importancia para conocer mejor la etiología y el progreso de estas anomalías. Por estas razones, surge la inquietud de

realizar el presente trabajo que tiene como propósito evaluar las variaciones de los parámetros del perfil lipídico y glicemia, con relación a la edad, sexo, y tipo de nefropatía (URO, SNI, SN y con ERA y ERC) en pacientes provenientes de la unidad de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, en Cumaná, estado Sucre.

## METODOLOGÍA

Con el propósito de obtener una muestra representativa para este estudio, se empleó la fórmula propuesta por Cochran (1985), resultando en 34 el número de pacientes representativos para el mismo. Por tal razón, se analizaron 50 muestras sanguíneas provenientes de pacientes nefrópatas, 25 masculinos y 25 femeninos, que asistieron a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Además, se analizaron 40 muestras de sueros de individuos sin enfermedad renal, que constituyeron el grupo control.

La fórmula propuesta por Cochran (1985) es la siguiente:

$$n = \frac{K^2 N P Q}{e^2 (N - 1) + (K^2 P Q)}$$

Donde:

K= Nivel de confiabilidad (1,96)

P= Probabilidad de aceptación (0,05)

e= Error de estudio (0,06)

Q= Probabilidad de rechazo (0,995)

N= Tamaño de la muestra

A los pacientes se les realizó una encuesta para conocer los datos clínicos y personales (Apéndice 1).

### **Normas de bioética**

La presente investigación se realizó teniendo en consideración las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki; documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más pertinentes a la investigación biomédica en seres humanos (Oficina Panamericana de la Salud, 1990). De igual forma, se obtuvo por escrito la autorización de cada uno de los individuos seleccionados para esta investigación y se les informó sobre los alcances obtenidos en la misma (Apéndice 2).

### **Obtención de la muestra**

A cada uno de los individuos controles y nefrópatas, se le extrajo una muestra de 8 ml de sangre completa por punción venosa, con jeringa descartable, que posteriormente se colocaron en un tubo de ensayo estéril, sin anticoagulante. Luego de 10 a 20 min en reposo, se centrifugaron a 3 000 rpm, durante 10 min para la separación del suero sanguíneo, el cual se separó con micropipeta y se colocó en vial estéril. La muestra se refrigeró para su posterior análisis, que comprendió la cuantificación de las concentraciones séricas de los parámetros bioquímicos del perfil lipídico, glucosa y las actividades de las enzimas lipasa, glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) y creatina fosfoquinasa (CPK).

### **Determinación de la concentración sérica de colesterol**

Para la determinación sérica del colesterol se empleó el método enzimático colesterol esterasa, cuyo principio consiste en la hidrólisis del colesterol esterificado, por acción de la enzima colesterol esterasa, para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre y el colesterol preformado se oxidan en presencia de la enzima colesterol oxidasa para originar colesteno-4-3-cetona y peróxido de hidrógeno, después que actúa la peroxidasa se forma un cromógeno quinoneimina, con absorción máxima a 500 nm. Éste se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa con peróxido de hidrógeno. La intensidad del color rojo producido es proporcional a la concentración total del colesterol en la muestra. Valores de referencia: Niños: 120-210 mg/dl; Adultos: 140-200 mg/dl (Rautela y Liedtke, 1978).

### **Determinación de la concentración sérica de triglicéridos**

La determinación sérica de triglicéridos se realizó a través del método colorimétrico de la enzima glicerol fosfato oxidasa (GPO), en el cual el glicerol liberado por la hidrólisis enzimática de los triglicéridos, es fosforilado por adenosina-5-difosfato en la reacción catalizada por la enzima glicerol quinasa. El glicerol-3-fosfato, en presencia de la enzima glicerol fosfato oxidasa, genera dihidroxiacetona con la concomitante producción de peróxido de hidrógeno. Este último, en una reacción catalizada por la

enzima peroxidasa, produce la unión oxidativa del compuesto 4-amioantipirina y el 2-hidroxi-3,5-diclorobenceno sulfonato, formando quinoneimina, con una absorción a 520 nm. Valores de referencia: Niños: 10-140 mg/dl; Adultos: 10-190 mg/dl (Nägele y Hagele, 1984).

#### **Determinación de la concentración sérica de glucosa**

La determinación de glucosa sérica se realizó a través del método de glucosa oxidasa cuyo fundamento se basa en la oxidación de la glucosa en presencia de la enzima glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la influencia de la enzima peroxidasa, con fenol y 4-aminoantipirina, para formar un complejo rojo-violeta de quinona. La intensidad de color es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra, con una absorción a 520 nm. Valores de referencia: Niños: 40-100 mg/dl; Adultos: 70-105 mg/dl (Kaplan y cols., 1986).

#### **Determinación sérica de la actividad de la enzima G6PD**

La determinación sérica de la actividad de la G6PD se realizó mediante un método cinético, ultravioleta, en el cual la glucosa 6 fosfato y el fosfonicotinamidadinucleótido (NADP<sup>+</sup>) reaccionan, en presencia de la enzima G6PD, para formar ácido 6-fosfogluconico y fosfonicotinamidadinucleótido reducido (NADPH). El aumento de absorbancia medido espectrofotométricamente a 340 nm es directamente proporcional a la actividad de la enzima presente en la muestra. Valores de referencia: 6,3-18,5 U/gHb (Waller y Lohr, 1974).

#### **Determinación sérica de la actividad de la enzima lipasa**

La determinación sérica de la actividad de esta enzima se empleó la prueba colorimétrica de la lipasa, la cual se basa en el desdoblamiento de un sustrato cromático específico de lipasa mezclado con ácidos biliares. La enzima pancreática se comprueba específicamente con la combinación empleada de ácidos biliares y colipasa. El sustrato cromático de la lipasa, el éster del ácido 1,2-O-dilauril-rac-glicero-3-glutámico-(6-metilresorufina) es desdoblado bajo la acción catalítica de la enzima lipasa formando 1-2-dirauril-rac-glicerol y un producto intermedio inestable, el

éster de ácido glutárico-(6-metilresorufina). En una solución alcalina, éste se descompone espontáneamente a ácido glutámico y metilresorufina. La intensidad cromática del colorante rojo formado es directamente proporcional a la actividad de la enzima lipasa que se mide fotométricamente a 340 nm. Valores de referencia: Adultos: 13-60 U/l (Tietz, 1972).

### **Determinación sérica de la actividad de la enzima CPK**

La actividad sérica de la enzima CPK se determinó en presencia de anticuerpos capaces de inhibir, en pocos minutos, la actividad de la subunidad M. El anticuerpo entonces inhibe completamente la actividad de la enzima CPK-MM y aproximadamente, el 50% de la actividad de la CPK-MB. La actividad no inhibida por el anticuerpo representa la actividad debida a la subunidad B. La creatina quinasa cataliza la transferencia de un fosfato de la creatina de la creatina fosfato al disfosfato de adenosina (ADP) formando trifosfato de adenosina (ATP). La velocidad de formación del ATP es medida con el uso de dos reacciones auxiliares catalizadas por las enzimas hexoquinasa (HK) y G6PD. La velocidad de reducción del  $\text{NAD}^+$  a  $\text{NADH}^-$  es determinada midiendo el aumento de absorbancia a 340 nm, y es proporcional a la actividad de la CPK presente en la muestra. Valores de referencia: 10 U/l a 25°C; 14,5 U/l a 30°C; 24 U/l a 37°C (Kaplan y cols., 1986).

### **Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos en el presente estudio, se analizaron por la prueba estadística ANOVA multifactorial con el propósito de establecer las diferencias en las concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos, glucosa y las actividades de las enzimas G6PD, lipasa y CPK, con relación a la edad, sexo y el tipo de nefropatía. La toma de decisiones se realizó a un nivel de confiabilidad del 95% (Sokal y Rohlf, 1979).



## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La figura 1, muestra los resultados de las concentraciones séricas de glucosa, medidas en relación a la patología presentada en pacientes nefrópatas provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Los resultados obtenidos arrojaron diferencias altamente significativas cuando se le aplicó la prueba estadística ANOVA multifactorial. Se observan valores promedios aumentados en los pacientes con ERA y disminuidos en pacientes con SN (Anexo 5).

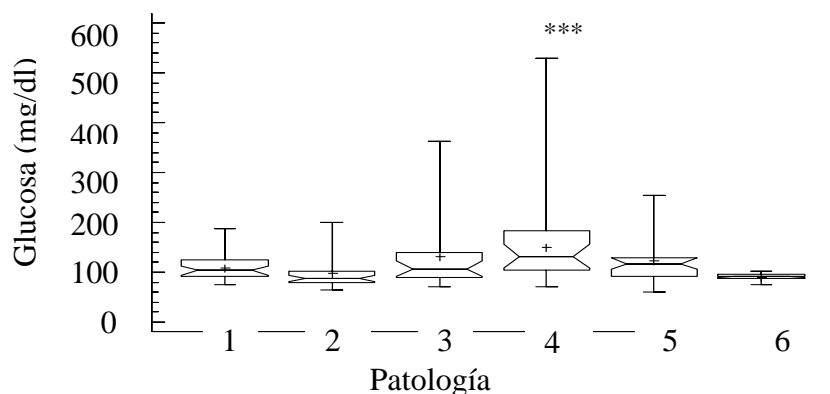


Figura 1. Variación de las concentraciones séricas de la glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*\*\*: diferencias altamente significativas.

Estos resultados pueden tener su explicación, probablemente, en alteraciones en la producción de insulina, lo que pudo conllevar a que estos pacientes presentaran niveles séricos de glucosa elevados y desarrollaran complicaciones comunes tales como: retinopatías, neuropatías y nefropatías (Martínez y cols., 2004). El mantenimiento constante de niveles elevados de glucosa en sangre, provoca una alteración en la pared de las arterias, trayendo como consecuencia que la sangre no llegue correctamente a los tejidos, originando un trastorno en la estructura de los distintos órganos del cuerpo, en este caso el riñón principalmente, en el glomérulo con engrosamiento de la membrana basal y evolución posterior a la glomerulosclerosis, habitualmente se origina por necrosis tubular aguda cuya etiología suele ser multifactorial (González y cols., 2001).

Las figuras 2 y 3 muestran las concentraciones séricas de glucosa en relación al sexo y a la edad. No se observan diferencias significativas en ambos casos. Sin embargo, se puede apreciar en la figura 2 valores promedios aumentados en las nefrópatas femeninas en comparación con el sexo masculino; en cuanto a la edad se puede observar mayor variación en los pacientes con edades comprendidas entre 41-50 años y menores en el grupo etario de 21-30.

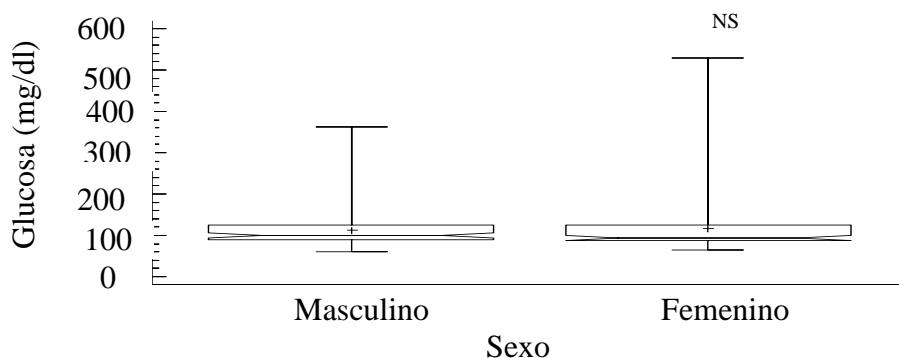


Figura 2. Variación de las concentraciones séricas de glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación al sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

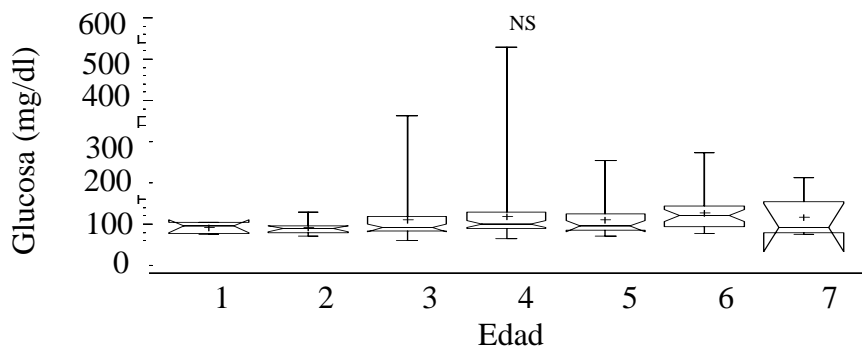


Figura 3. Variación de las concentraciones séricas de glucosa (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Estos resultados permiten deducir que, las alteraciones de la glucosa en los pacientes nefrópatas vienen dadas por la nefropatía instalada en estos individuos, sin que la edad y el sexo influyan sobre los niveles séricos de glucosa en los individuos con enfermedades renales. Ésto se contrapone a los resultados arrojados por Escobedo y Verdín (1996),

quienes encontraron que los niveles de glucosa en los pacientes nefrópatas estaban influenciados por la edad y duración de la enfermedad renal (Anexo 5).

La figura 4 muestra los resultados de las concentraciones séricas del colesterol total, en pacientes nefrópatas en relación a la patología. Se observan diferencias altamente significativas, cuando se le aplicó la prueba estadística ANOVA multifactorial, con valores promedio aumentados en los pacientes con ERA y disminuidos en ERC (Anexo 6).

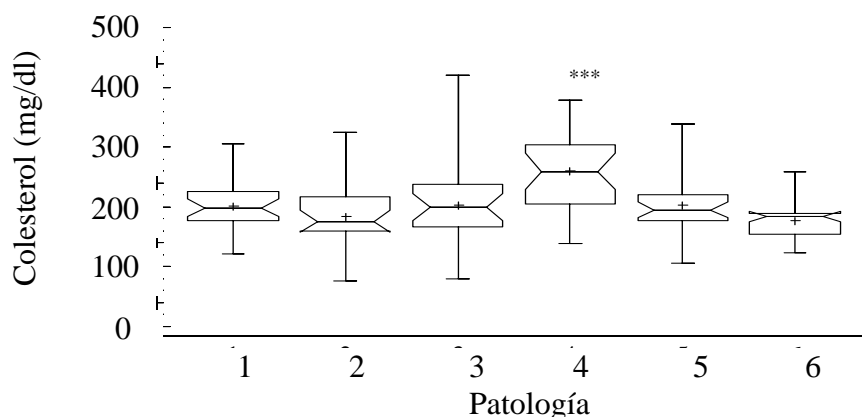


Figura 4. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*\*\*: diferencias altamente significativas.

Estos resultados pueden tener su origen en los cuadros de hiperlipidemia que se desarrollan con la nefropatía, produciéndose un aumento de la presión intraglomerular inducido por la viscosidad, proliferación de células y matriz mesangial (provocado por el receptor para las lipoproteína de baja densidad que poseen las células mesangiales), aumento de macrófagos en el glomérulo y formación de lipoproteínas oxidadas, que parece ser la vía más importante para el daño renal causado por lípidos (Fernández y cols., 2004).

La figura 5 y 6 muestran las concentraciones séricas del colesterol total, en relación al sexo y la edad, no se observan diferencias significativas en ambos casos, sin embargo,

en cuanto al sexo se observan grandes variaciones en los nefrópatas femeninos que en los masculinos, y con respecto a la edad los pacientes con edades comprendidas entre 61-70 años de edad manejan mayores variaciones en la concentración de este parámetro y menores variaciones en el grupo etario de 10-20 años.

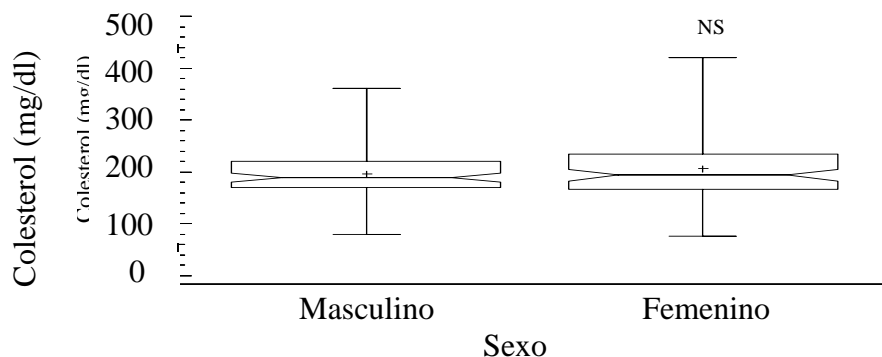


Figura 5. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación al sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

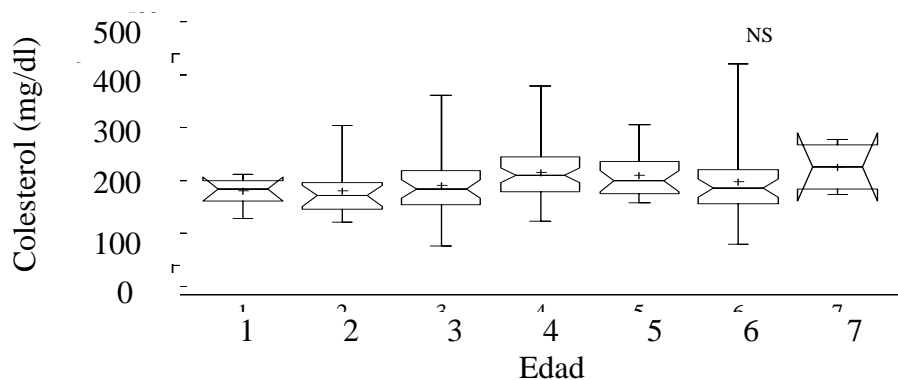


Figura 6. Variación de las concentraciones séricas del colesterol (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Estos resultados permiten inferir, que las alteraciones de la concentración del colesterol vienen dadas por las nefropatías existentes y no influenciadas por la edad y el sexo. Wade (1996), sustenta que los cambios específicos que se producen en las concentraciones del colesterol ocurren, probablemente, como consecuencia de la

enfermedad renal y pueden tener un efecto directo en varios sistemas del organismo, ésto combinado con los efectos del envejecimiento, presentan un dilema complejo. Sin embargo, estos resultados se contraponen a los obtenidos por De la Noval y cols. (2001), quienes señalan que en pacientes del sexo femenino, son más frecuentes las alteraciones del colesterol, debido a las alteraciones metabólicas y fisiológicas inherentes a este género (Anexo 6).

Las variaciones de las concentraciones séricas de triglicéridos, expuestas en la figura 7, en relación al tipo de patología, muestran diferencias altamente significativas, con valores promedios aumentados en pacientes con SN y disminuido en SN, una vez aplicada la prueba estadística ANOVA multifactorial (Anexo 7).

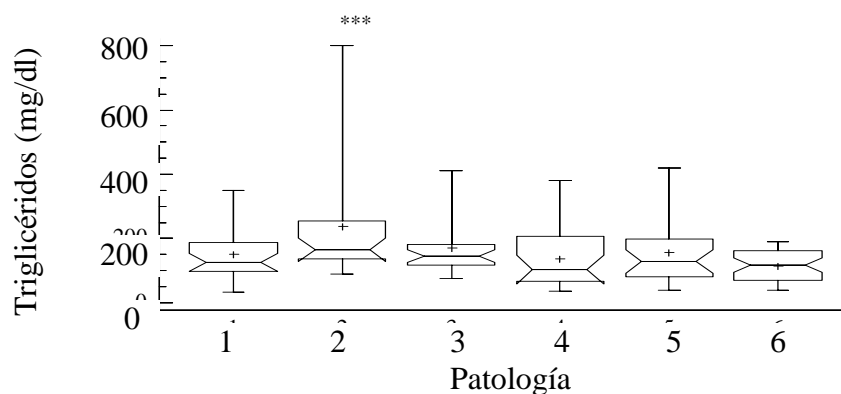


Figura 7. Variación de las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*\*\*: diferencias altamente significativas.

Las diferencias altamente significativas encontradas al evaluar los valores promedio de triglicéridos, probablemente puedan deberse a la ingesta de una dieta rica en grasas y carbohidratos fundamentalmente, ácidos grasos poli-insaturados. Las cantidades y proporciones de estos nutrientes energéticos pueden influir sobre las alteraciones del perfil lipoproteico en estos pacientes. De esta manera, un abuso de la ingesta de grasa puede conllevar a la obesidad, originando un aumento de la carga excretada por el riñón necesario para mantener el incremento del recambio metabólico tisular, aumentando la

velocidad del filtrado glomerular, del flujo plasmático renal efectivo y de la fracción de filtración (Ahmar, 2007).

Las figuras 8 y 9 permiten observar las concentraciones promedio de los triglicéridos en los pacientes nefróticos en relación a la edad y el sexo respectivamente, no se observan diferencias significativas en ambos casos. No obstante, se puede apreciar con respecto al sexo una mayor alteración en los pacientes femeninos y con respecto a la edad una mayor variación en el grupo etario comprendido entre 21-30 años y disminuidos en el grupo de 31-40 años de edad.

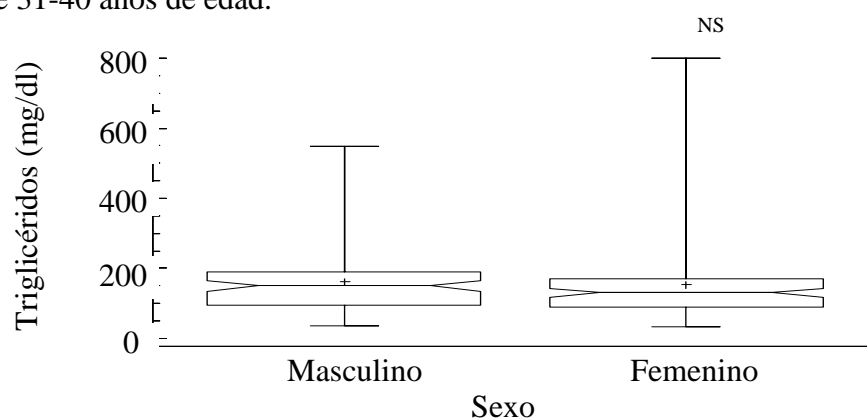


Figura 8. Variación de las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

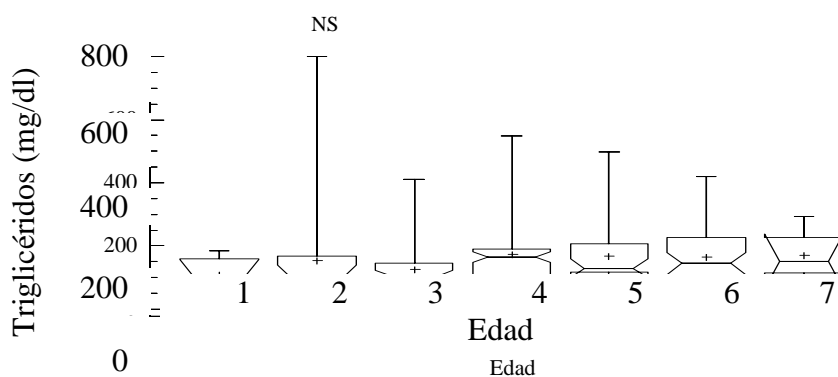


Figura 9. Variación de las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Estos resultados se contraponen a los hallados por Martínez y Chávez (2006), quienes señalaron que las mujeres nefrópatas presentan mayores concentraciones de triglicéridos que los pacientes masculinos. En cuanto a los niveles de triglicéridos en nefrópatas de acuerdo a la edad, los resultados del presente estudio difieren de los encontrados por Ramírez y cols. (1999), quienes hallaron incrementos de triglicéridos en los individuos nefrópatas con edades entre 65 y 70 años (Anexo 7).

Las concentraciones séricas de las HDL en pacientes nefrópatas se señalan en la figura 10. Se muestran diferencias significativas con valores promedios aumentados en los pacientes con ERC y disminuidos en ERA.

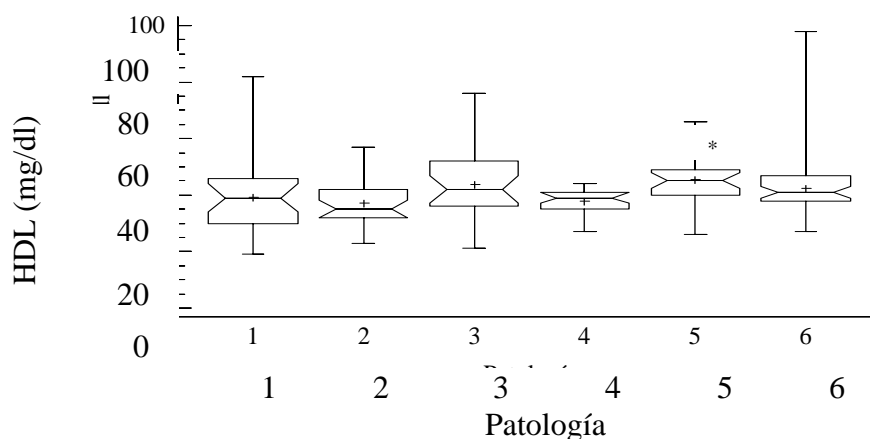


Figura 10. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*: diferencias significativas.

Estos resultados probablemente, se deban a las alteraciones morfológicas y funcionales que conllevan a la pérdida progresiva de la masa renal funcionalmente activa. Además, debe señalarse que los nefrópatas manejan niveles séricos de triglicéridos y lipoproteínas anormales, a consecuencia de un ritmo reducido en la eliminación de triglicéridos del plasma, así como una disminución de la actividad de la lipoproteín lipasa, y al incremento de la síntesis hepática de la lipoproteína de muy baja densidad (Stein y cols., 1983) (Anexo 8).

Las figuras 11 y 12 expresan las concentraciones séricas de las HDL, en relación al sexo y la edad. En las mismas, no se observan diferencias significativas. No obstante, las nefrópatas femeninas presentan niveles de estas proteínas ligeramente inferiores que los hombres, que pueden ser explicados argumentando que las mujeres, generalmente cursan con alteraciones metabólicas que podrían estar relacionados con fluctuaciones adversas de los lípidos y lipoproteínas (Briger, 2005).

En cuanto a la edad y las HDL en los nefrópatas, se puede señalar que el grupo etario de 41-50 años presentan mayores variaciones de este parámetro y menor en el grupo 10-20 años de edad, sin embargo, los resultados obtenidos en el presente estudio difieren de los reportados por Gómez (2005), quien señaló que las variaciones de las HDL por edad son atribuidos a muchos factores genéticos y ambientales, pero en la población adulta las enfermedades coexistentes y el deterioro de la salud juegan un papel importante (Anexo 8).

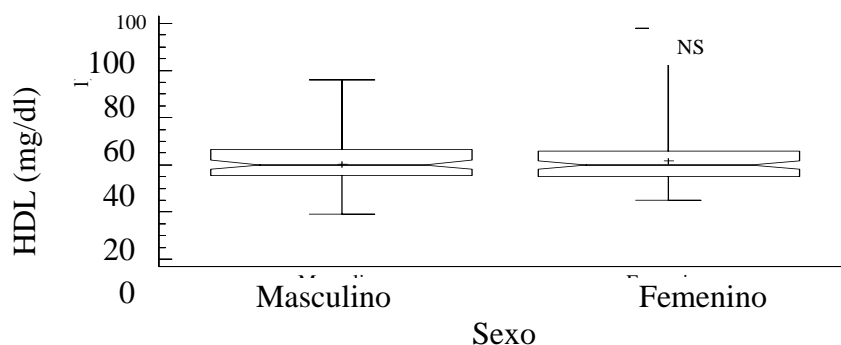


Figura 11. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.



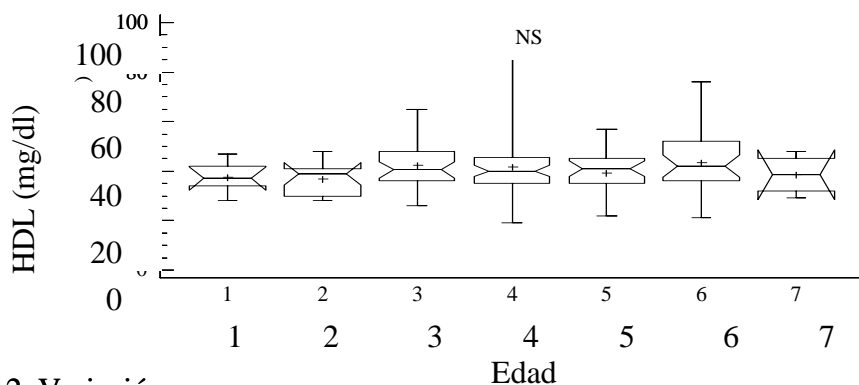


Figura 12. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Las variaciones de las concentraciones séricas de las LDL (figura 13), en relación a la patología, evidenciaron, diferencias altamente significativas, en los pacientes nefrópatas, con valores promedio aumentados en los individuos con ERA y disminuidos en SNI (Anexo 9).

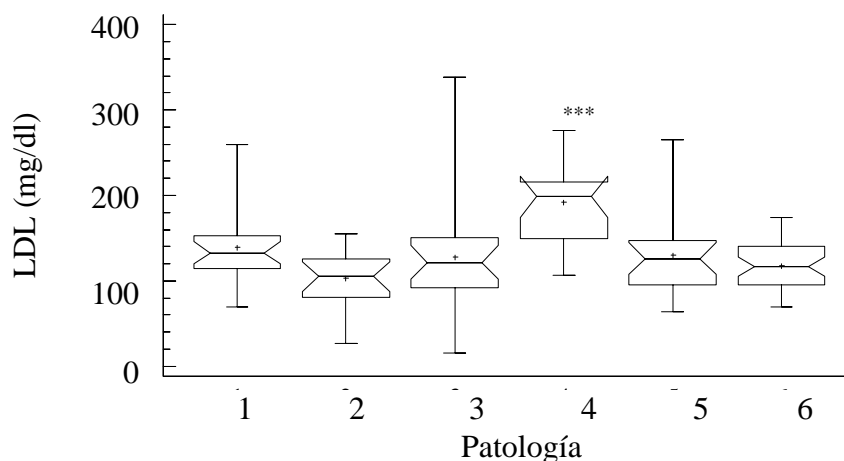


Figura 13. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*\*\*: diferencias altamente significativas.

Estos resultados pueden tener su origen en alteraciones en la síntesis de las lipoproteínas cuya consecuencia es un aumento de su nivel plasmático, debido a múltiples modificaciones como presencia de apoproteínas anómalas, aumento del contenido de triglicéridos, disminución del colesterol y aumento de la oxidación o glicosilación. La prevalencia de la dislipidemia en pacientes con enfermedad renal es elevada (Rosa, 2004).

Las figuras 14 y 15 señalan los valores séricos de las LDL en relación al sexo y la edad respectivamente, en pacientes nefróticas. Se observan diferencias significativas al evaluar las LDL en relación a la edad, acentuada en el grupo de edades comprendidas entre 61-70 años y disminuido en el grupo de 10-20 años de edad, no así en las LDL tomando en consideración al sexo.

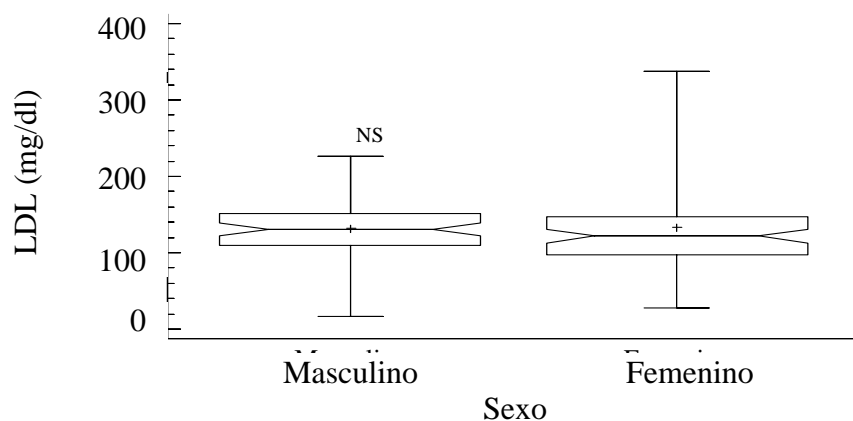


Figura 14. Variación de la concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativa.

A pesar de no haberse encontrado diferencias significativas en la medición de las LDL, en relación al sexo, la figura 14 muestra un ligero aumento de estas lipoproteínas en los pacientes nefróticas masculinos, en comparación con los nefróticas femeninos, que puede atribuirse a múltiples factores como sedentarismo, alcoholismo, tabaquismo, dieta rica en grasas y alteraciones metabólicas en los ácidos grasos y lipoproteínas (Violante, 2010) (Anexo 9 y10).

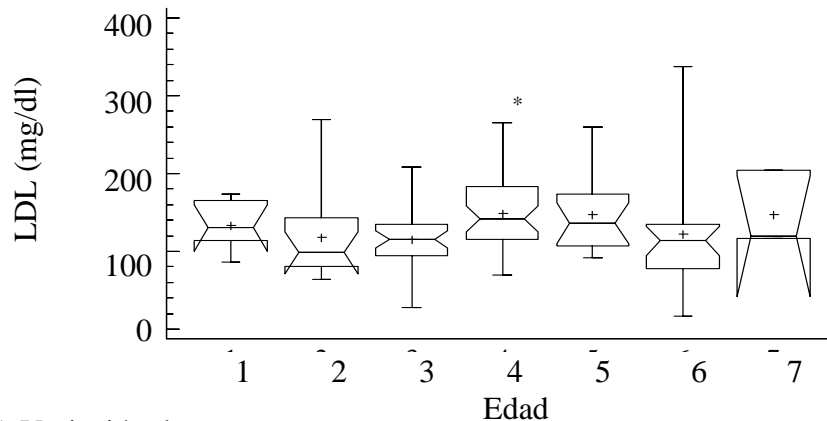


Figura 15. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); \*: diferencia significativa.

Las diferencias significativas arrojadas por los valores promedios obtenidos en la determinación de las LDL, en nefrópatas, en relación a la edad, permite señalar que en los pacientes con edades entre 40 y 60 años (grupos 4 y 5) se acentúa más la enfermedad renal en éstos, debido a una serie de factores, como son: las alteraciones metabólicas relacionadas con anomalías estructurales y funcionales que presenta el riñón senil, la depleción de volumen de agua eliminado vía renal, las alteraciones de la hemodinámica y el uso indiscriminado de fármacos (Muñiz, 2004) (Anexo 10).

Las variaciones de la concentración sérica de las VLDL (figura 16), en relación a la patología, evidenció diferencias muy significativas, con valores promedios aumentados en los pacientes con SN y disminuidos en SNI, al aplicar la prueba estadística ANOVA multifactorial (Anexo 11).

\*\*

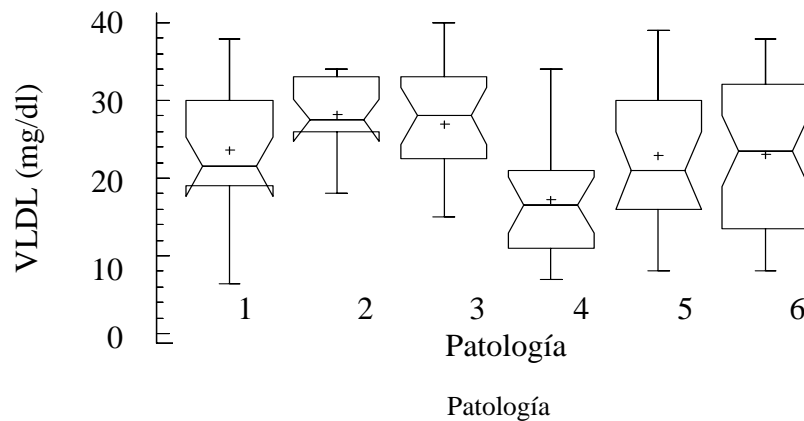


Figura 16. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC y 6: grupo control; \*\*: diferencias muy significativas.

Esta variación, probablemente, puede deberse a la dislipidemia, que es una característica frecuente en estos pacientes, y está relacionada a factores genéticos, patológicos asociados y ambientales que interfieren con el metabolismo de las VLDL y LDL. Además, debe señalarse que este desorden genético se expresa clínicamente en menos del 10% de los

casos, requiriendo para ello la asociación con otra condición que altere el metabolismo de las VLDL (Arteaga y Velasco, 1991).

Las figuras 17 y 18 permiten observar las concentraciones séricas de las VLDL, en pacientes nefrópatas, en relación al sexo y a la edad, de estos individuos. Se observan diferencias significativas en relación al sexo con valores promedios aumentados en los nefrópatas masculinos y disminuido en los pacientes femeninos y diferencias no significativas en relación a la edad, pudiéndose apreciar alteraciones en el grupo entre 41-50 años y menores entre 31-40 años de edad (Anexo 11 y 12).

\*

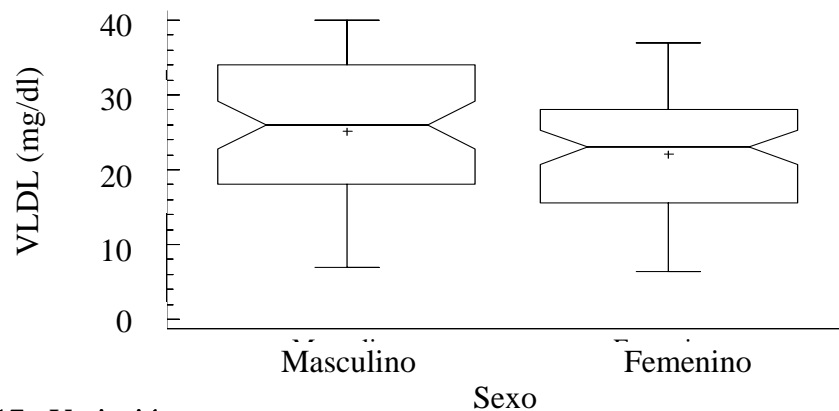


Figura 17. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. \* : diferencias significativas.

Estos resultados de las determinaciones séricas de las VLDL, en relación al sexo, donde se observan aumentos en el sexo masculino pueden tener su origen, en gran parte, en un consumo excesivo de algunos alimentos y nutrientes ricos en grasas animales. Se estima que aproximadamente, un tercio de los factores implicados en este tipo de alteraciones están relacionados con los componentes de la dieta en pacientes renales (González y cols., 2010).

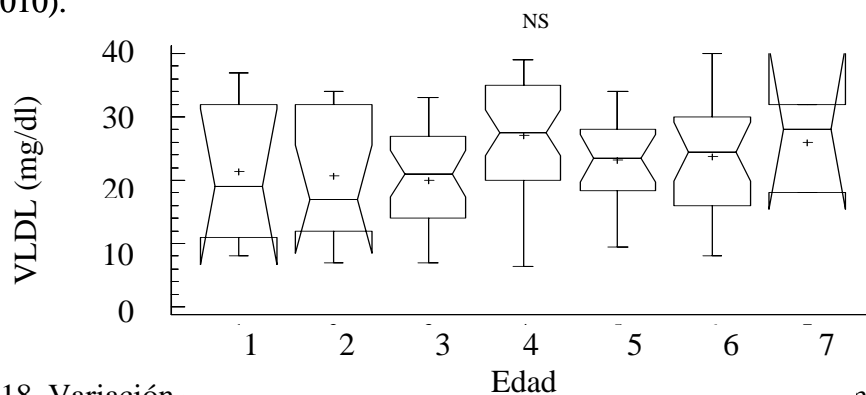


Figura 18. Variación de las concentraciones séricas de la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2:(21-30); 3: (31-40); 4:(41-50); 5:(51-60); 6:(61-70); 7:(71-80); NS: no significativo.

A pesar de que, los resultados no indicaron diferencias significativas en las determinaciones séricas de las VLDL en pacientes nefrópatas referidos a la edad, se puede señalar que tales alteraciones son frecuentes en adultos mayores de 30 años y se

asocia con frecuencia a factores como la dieta y alteraciones metabólicas (Aguilar y cols., 2002).

Las variaciones de la concentración sérica del colesterol no HDL (CNHDL), en pacientes nefrópatas en relación al tipo de patología, mostraron diferencias muy significativas (figura 19), al aplicar la prueba estadística ANOVA multifactorial, en los pacientes con ERA y valores disminuidos en SN (Anexo 13).

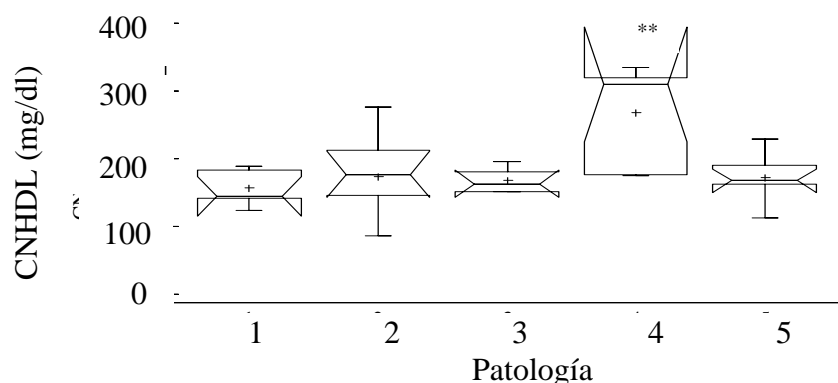


Figura 19. Variación de las concentraciones séricas del colesterol no HDL (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control; \*\*: diferencias muy significativas.

La causa de este tipo de variación, probablemente se debe, a que los nefrópatas, presentan

alteraciones en el metabolismo de los lípidos, conllevando a un daño arterial y a su vez, al daño renal. Esta fracción no-HDL engloba a todas las fracciones aterogénicas, incluidas aquellas no medibles habitualmente, como el colesterol LDL y la VLDL. La importancia de las fluctuaciones de este parámetro radica en el conocimiento de que estas irregularidades incrementan el riesgo de acelerar el proceso de aterosclerosis, y a través de ello, incrementar la prevalencia de eventos cardiovasculares, que pueden conllevar a la muerte a los pacientes renales (Garmendia, 2003).

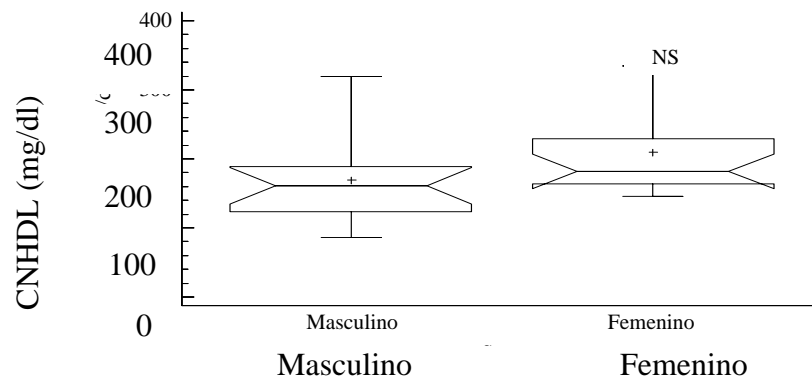


Figura 20. Variación de las concentraciones séricas del colesterol no HDL (mg/dl), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

Las figuras 20 y 21, muestran las concentraciones séricas del CNHDL, en pacientes nefrópatas, de acuerdo al sexo y a la edad, en los cuales, no se observan diferencias significativas. No obstante, se puede notar una gran variación con respecto al género femenino, ésto probablemente se debe, a que estos pacientes manejaban niveles de triglicéridos superiores a los valores de referencia establecidos debido a fluctuaciones del metabolismo lipídico o déficit enzimática que contribuyen conjuntamente a que éstos presenten un colesterol no HDL (Gujarro y Massy, 1998).

En relación a la ausencia de diferencias significativas en las concentraciones séricas de CNHDL, se puede señalar, que a pesar de no existir tales diferencias, se evidencian variaciones de este parámetro en los diferentes grupos etarios, acentuándose en el grupo de edades comprendidas entre 21-30 años de edad y disminuidos en los grupos 10-20 y de 61-70 años, estos resultados puede deberse, a que estos pacientes manejaban niveles anormales de lípidos al momento de realizarse el análisis, ya sea por la dieta, alteraciones enzimáticas o factores genéticos (Aguilar y cols., 2002) (Anexo 13).

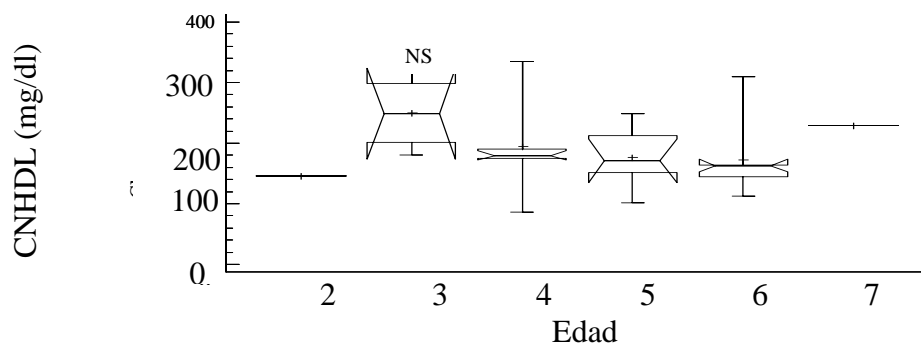


Figura 21. Variación de las concentraciones séricas del colesterol no HDL (mg/dl) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); NS: no significativo.

Las figuras 22 y 23, muestran las actividades promedios de la enzima CPK, medidas en pacientes nefrópatas, en relación al tipo de patología y al sexo. No se observan diferencias significativas en estos casos. Aún así, se puede apreciar en la figura 22 fluctuaciones en los URO y una menor variación en los pacientes con SN. Con respecto al sexo se puede observar una mayor variación en los nefrópatas del sexo masculino.

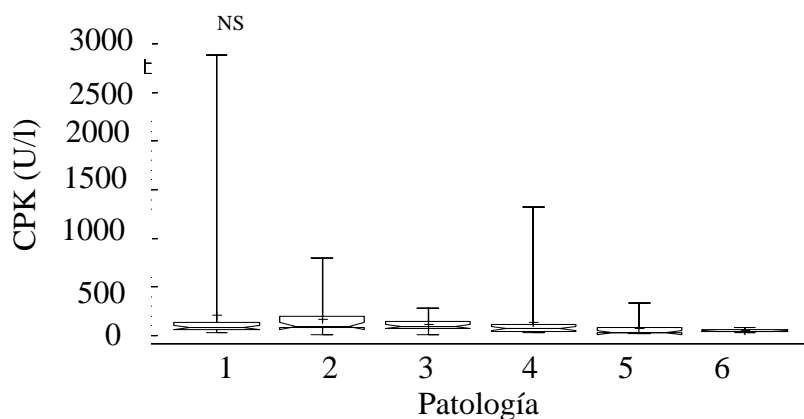


Figura 22. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC; 6: grupo control; NS: no significativo.



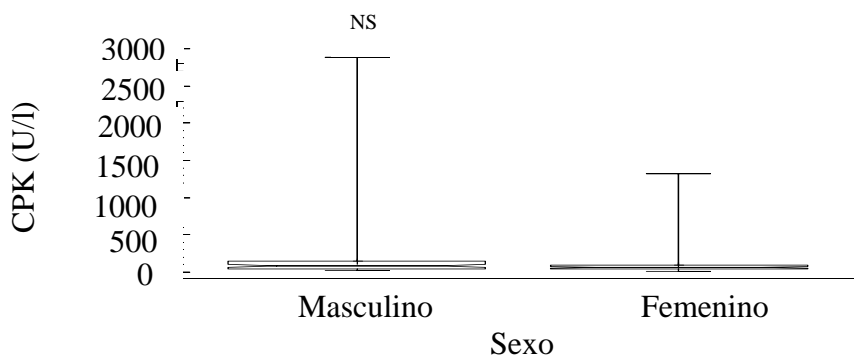


Figura 23. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

La ausencia de diferencias significativas al evaluar las actividades promedio de la enzima CPK en cuanto al tipo de patología y el sexo, en los pacientes nefrópatas, permite señalar que estos pacientes no presentan alteraciones cardíacas o traumatismos musculares significativos que pudieran alterar considerablemente la actividad de esta enzima (Lopera, 2000 ; Velásquez y cols., 2008).

La figura 24 muestra las variaciones de la actividad sérica de la enzima CPK, en relación a la edad, medidas en pacientes nefrópatas, se observan diferencias muy significativas al evaluar este parámetro por la prueba estadística ANOVA multifactorial, con valores aumentados en el grupo de pacientes nefrópatas de 41 a 50 años de edad y disminuidos en el grupo de 10-20 años de edad (Anexo 14).

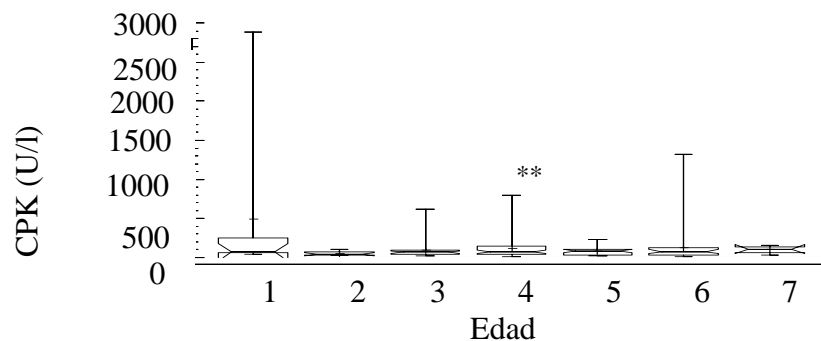


Figura 24. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); \*\*: diferencias muy significativas.

Los resultados arrojados por la actividad de la CPK en los nefrópatas analizados permiten señalar que en los pacientes de 41 a 50 años, pudieran estar ocurriendo cuadros de citotoxicidad, vasoconstricción y obstrucción tubular, originados por la liberación de componentes intracelulares como la mioglobina. Este deterioro producido por la mioglobina, conlleva a un aumento de los niveles sanguíneos de CPK (Hamdan, 2004). Por otra parte Anderson y Cocckayne (1995), indican que es más frecuente encontrar un incremento de la actividad de la enzima CPK en los individuos jóvenes, debido a que éstos presentan un desgaste físico mayor.

La figura 25 presenta las variaciones de la actividad sérica de la enzima CK-MB, tomando en consideración el tipo de patología. Se observan diferencias significativas, con la aplicación de la prueba estadística ANOVA multifactorial (Anexo 15). Con valores promedios aumentados en pacientes con URO y ERC y disminuidos en SN.

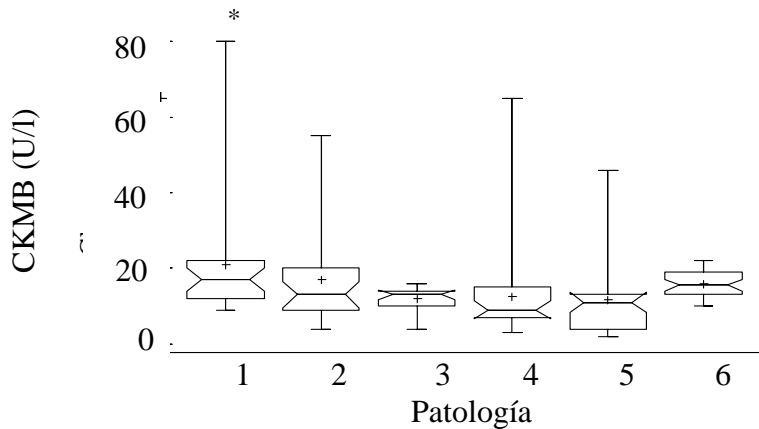


Figura 25. Variación de la actividad serica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control \*: significativa.

Estos resultados, probablemente, se deben a una mayor liberación de mioglobina, la cual causa daños renales por múltiples mecanismos, esto origina la elevación de la actividad de la CPK y a su vez su fracción CK-MB, en la mayoría de los casos, en pacientes nefrópatas, aún en ausencia de infarto agudo al miocardio o accidentes cerebrovasculares (Hamdan, 2004).

Las actividades sericas promedio de la enzima CK-MB, medidas en nefrópatas, en relación al sexo y a la edad, se muestran en las figuras 26 y 27, no se observan diferencias significativas en ninguno de los dos casos. No obstante, se aprecian ligeros incrementos en los pacientes nefrópatas masculinos en comparación con los femeninos, que puede deberse probablemente, al ejercicio físico intenso, su duración y entrenamiento. Por otra parte, se postula que la causa principal de este incremento de la actividad de esta enzima sea una condición de hipoxia tisular (Sánchez y Medallo, 2007).

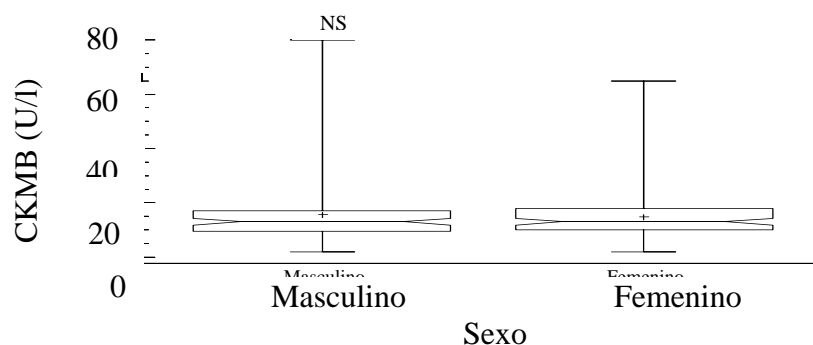


Figura 26. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

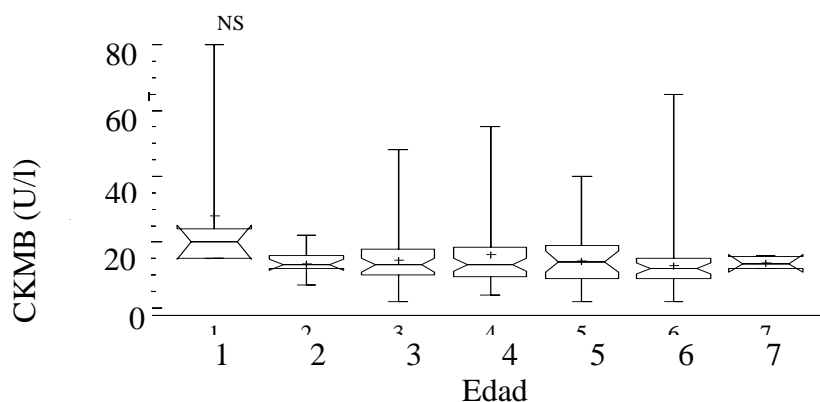


Figura 27. Variación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa fracción MB (U/l), en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Los resultados de la medición de la actividad de la enzima CK-MB en nefrópatas de acuerdo a la edad, en la que se observa un incremento de la actividad del CPK-MB, en los nefrópatas de 10 a 20 años y disminuidos en los pacientes entre 71-80 años de edad, aún cuando no se observa diferencias significativas, pueden tener una explicación en la actividad física continua realizada por estos individuos y el decremento de esta actividad enzimática en el resto de los pacientes puede ser explicado por la poca actividad física presente en los individuos de edad más avanzada (Sánchez y Medallo, 2007).

La figura 28 presenta las variaciones de las actividades de la enzima lipasa, según el tipo de nefropatía, se observan diferencias altamente significativas en pacientes con ERC, al aplicar la prueba estadística ANOVA multifactorial y valores disminuidos en SN (Anexo 16).

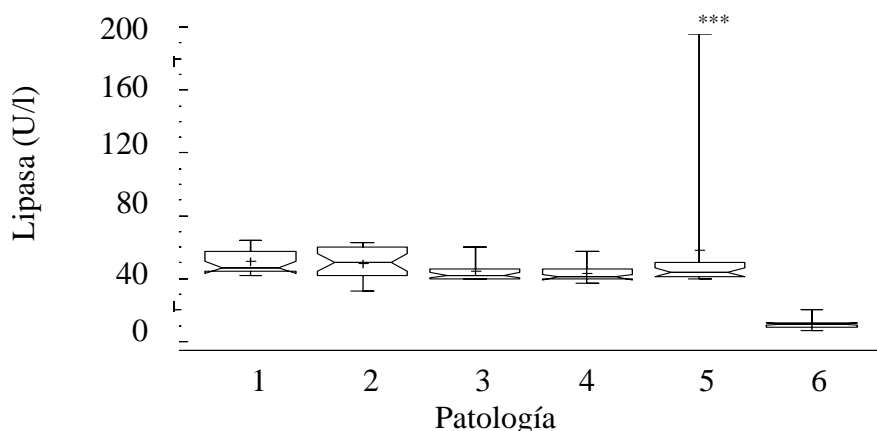


Figura 28. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3: SN; 4: ERA; 5: ERC; 6: grupo control; \*\*\*: altamente significativa.

Estos resultados pueden tener su origen en las múltiples variaciones bioquímicas en estos pacientes, ya sea ocasionado por un aumento de la síntesis hepática, como respuesta a las pérdidas proteicas, las dislipidemias o la presencia de un catabolismo de la LDL alterado (Guindeo y cols., 1997). Todo ésto contribuye a una disminución de la síntesis y actividad de la enzima lipasa lipoproteica (LPL) en los adipocitos, lo que conlleva a aumento en la actividad de la lipasa hepática en los nefrópatas (Arteaga y cols., 1997).

Las figuras 29 y 30 muestran las actividades promedio de la enzima lipasa en relación al sexo y a la edad en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, los cuales no arrojaron diferencias significativas en ambos casos. No obstante, se observan ligeros aumentos en la actividad de esta enzima en los nefrópatas femeninos, que en los masculinos y en las de edades superiores a los

30 años y disminuidos en el grupo comprendido entre 71-80 años, que pueden deberse a factores como la hipertrigliceridemia o actividad disminuida de las enzimas lipoproteína lipasa que conlleva a un aumento de la actividad de la enzima lipasa hepática (Bonet y cols., 1997; Sánchez y cols., 2001).

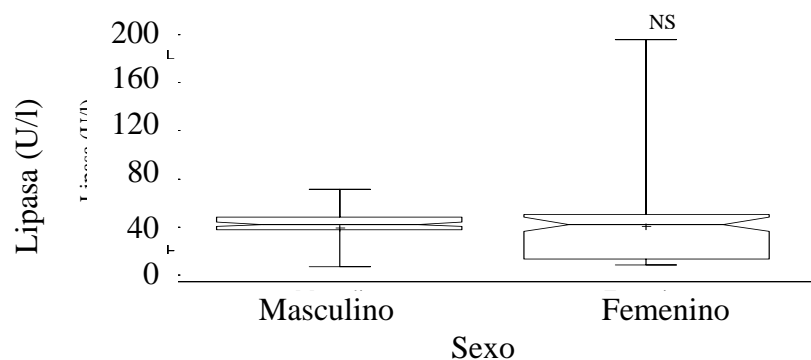


Figura 29. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

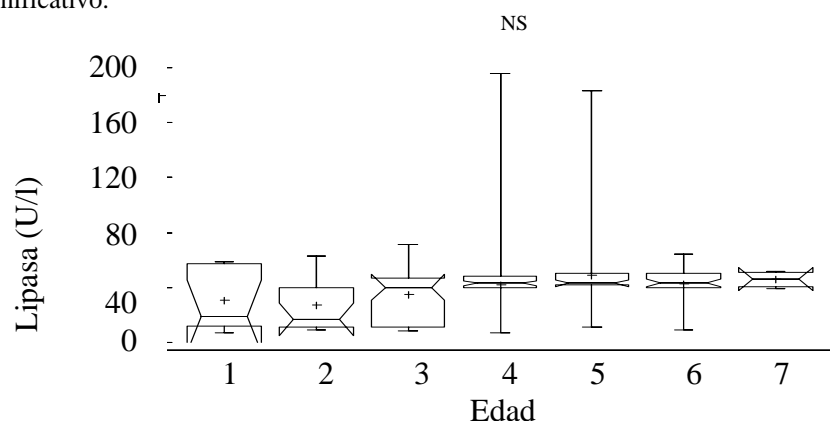


Figura 30. Variación de la actividad sérica de la enzima lipasa (U/l) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Las figuras 31, 32 y 33 muestran las actividades promedio de la enzima G6PD medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, respectivamente. No se observan diferencias significativas en ninguno de los casos (Anexo 17). Sin embargo, se puede observar en la figura 31 variaciones aumentadas en los pacientes nefrópatas con ERC y disminuidas en SNI. Con respecto a la figura 32, prevalecen los pacientes nefrópatas del sexo femenino, en comparación con el sexo masculino, y en la figura 33,

los pacientes con edades comprendidas entre 61-70 años de edad, presentan mayores fluctuaciones, no siendo así para el grupo de 10-20 años.

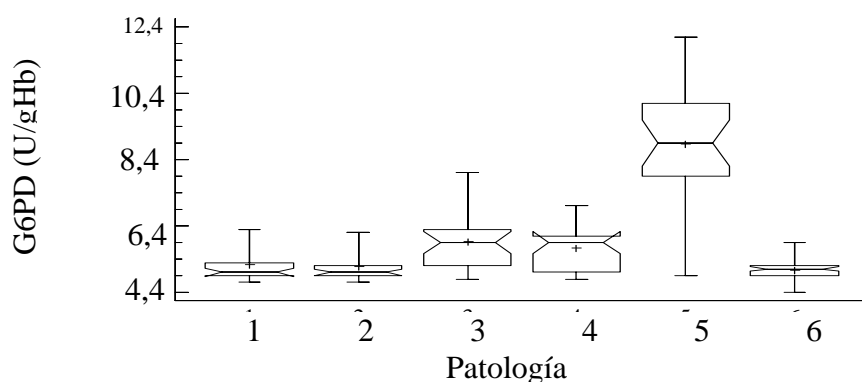


Figura 31. Variación de la actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb) en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: URO; 2: SNI; 3:SN; 4: ERA; 5: ERC ; 6: grupo control; NS: No significativo.

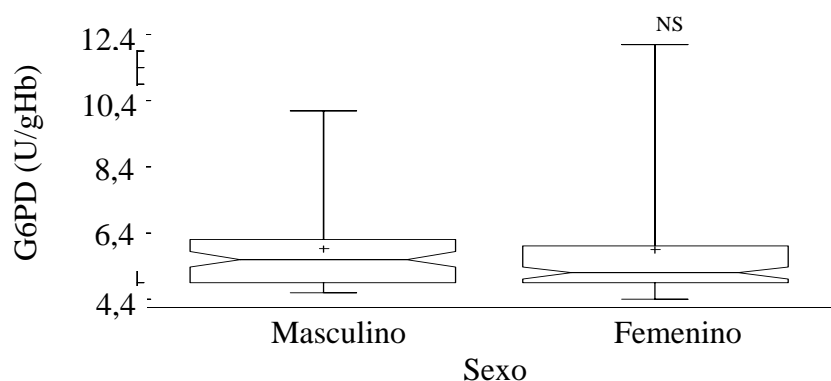


Figura 32. Variación de la actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb) en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. NS: no significativo.

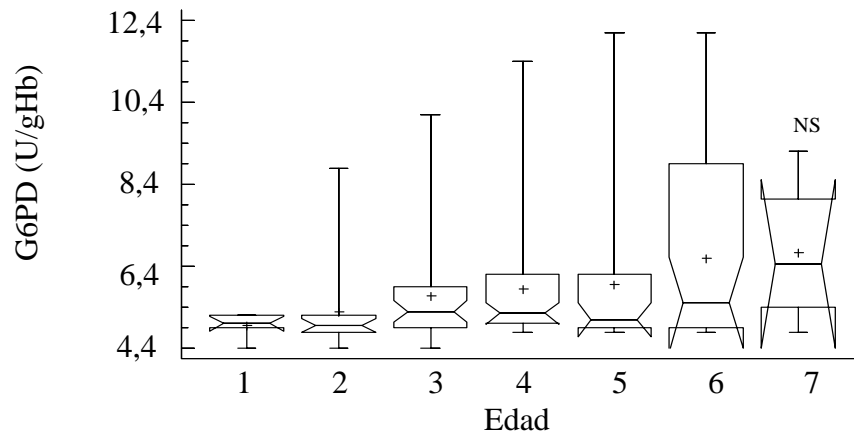


Figura 33. Variación de las actividad sérica de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (U/gHb en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010. 1: (10-20); 2: (21-30); 3: (31-40); 4: (41-50); 5: (51-60); 6: (61-70); 7: (71-80); NS: no significativo.

Estos resultados pueden explicarse argumentando que, probablemente en los pacientes estudiados no estén ocurriendo eritroenzimopatías congénitas, anemia hemolítica o alteración de la función endocrina (Estrada, 1995; Sánchez y cols., 2003).



## CONCLUSIONES

Las concentraciones séricas de glucosa, lipoproteína de baja densidad y colesterol no HDL mostraron diferencias significativas en los pacientes nefrópatas con valores promedio aumentados en individuos con enfermedad renal aguda.

Los parámetros séricos colesterol y lipoproteína de muy baja densidad, medidos en los pacientes nefrópatas mostraron diferencias significativas con valores promedio aumentados en los individuos con síndrome nefrótico.

Los pacientes urolitiásicos, con síndrome nefrítico y enfermedad renal crónica muestran aumentos significativos en los parámetros creatina fosfoquinasa fracción MB, triglicéridos y lipoproteína de alta densidad respectivamente.

La actividad de la enzima creatina fosfoquinasa y la concentración de lipoproteína de baja densidad mostraron diferencias significativas en los individuos nefrópatas en relación a la edad con valores promedio aumentados en los grupos etarios de 71 a 80 y 41 y 50 años respectivamente.

Los individuos nefrópatas masculinos mostraron valores promedios de la concentración de lipoproteína de baja densidad aumentados significativamente.

## BIBLIOGRAFÍA

Aguilar, C.; Rojas, R.; Gómez, F.; Valles, V.; Franco, A.; Olaiz, G.; Tapia, R.; Sepúlveda, J. y Rull, J. 2002. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población. Revista de salud pública, 44 (6): 546-553.

Ahmar, A. 2007. Obesidad y nefropatía. Revista de nefrología, 3:45-50.

Anderson, S. y Cocckayne, S. 1995. Química clínica. Primera edición. Nueva Editorial Interamericana, S. A. México.

Arteaga, A.; Maíz, A.; Olmos, P. y Velasco, N. 1997. Manual de diabetes y enfermedades metabólicas. Revista de nutrición, 20: 90-98.

Arteaga, A. y Velasco, N. 1991. Dislipemias. Revista de nefrología, 20: 88-93.

Attman, P. y Alaupovic, P. 1991. Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia-relation to renal function and dialysis. Nephron, 57(4): 401-410.

Bagdade, J. 1975. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in uremia. Nephron, 14: 153-162.

Bonet, L.; Álvarez, R.; Pérez, J.; Matínez, I. y Beleda, L. 1997. Perfil sérico de lípidos y apoproteínas A-IB en pacientes sometidos a tratamiento hemodialítico. Revista cubana de investigación biomedical, 16 (2): 25-30.

Briger, K. 2005. Enfermedad coronaria en la mujer. Revista de cardiología, 4 (4): 37-42.

Castelao, A. 2008. Síndrome metabólico y nefropatía diabética. Revista de nefrología, 3: 33-37.

Cochran, W. 1985. Técnicas de muestreo. Quinta edición. Editorial Continental. México.

De la Noval, R.; Debs, G.; Dueñas, A.; Pages, J.; Armas, N. y Acosta, M. 2001. Factores de riesgo coronario en mujeres del municipio 10 de octubre. Revista de cardiología, 10 (2): 57-59.

Escobedo, J. y Verdín, B. 1996. Incidencia de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus en México. Revista de salud pública, 38 (4): 236-242.

Estrada, M.; Gutiérrez, A.; Bárbara, P.; Pérez, G.; Rovira, A. y Vives, J. 1995. Estudios bioquímicos y moleculares de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa en Cuba. Revista cubana de hematología, inmunología y hemoterapia, 2 (4): 20-25.

Fernández, V.; Marín, R.; Herrero, P.; Riesgo, A.; Gorostidi, M.; García, V.; Vinuesa, S.;

Luño, J. y Ruilope, L. 2004. Dislipemia y grado de insuficiencia renal crónica. Revista de nefrología, 5 (3): 18-21.

Garmendia, F. 2003. Avances en el conocimiento y manejo de las dislipoproteinemias. Revista de nefrología, 64 (2): 119-124.

- Gaston, R.; Basadonna, G. y Cosio, F. 2004. Transplantation in the diabetic patient with advanced chronic kidney disease: A task force report, 44: 529-542.
- Gómez, J. 2005. Dislipidemias en ancianos. Revista de ciencias médicas de los Andes de la facultad de las ciencias médicas, 38 (1): 63-67.
- González, A.; Schreier, L.; Wikinski, R. y Elbert, A. 2006. Segunda edición. Laboratorio de lípidos y lipoproteínas. Departamento de bioquímica clínica. Facultad de farmacia y bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
- González, E.; Ayala, M. y Caridad, M. 2010. Factores pronósticos en el fracaso renal agudo. Revista de nefrología, 14 (3): 325.
- González, E.; Ortiz, M. y Praga, M. 2001. Diabetes y riñon: predictores de nefropatías y factores de progresión. Revista de nefrología, 11 (3): 15-17.
- Greenberg, A. 1992. Tratado de enfermedades renales. Segunda edición. Editorial Mac Graw Hill. España.
- Guijarro, C. y Massy, Z. 1998. La hiperlipémia como factor patogénico en insuficiencia renal progresiva. Revista de nefrología, 18 (1): 25-26.
- Guijarro, W. y Keane, F. 2008. Hiperlipidemia y nefropatía: ¿causa o consecuencia?. Revista de nefrología, 3: 33-37.
- Guindeo, C.; Vega, N.; Muelas, G.; Fernández, M.; Cia, P. y Morena, A. 1997. Parámetros lipídicos en pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria. Revista de nefrología, 12 (1): 46-47.
- Hamdan, G. 2004. Prevención de la insuficiencia renal con rabdomiolisis. Revista de medicina interna y medicina crítica, 1 (5): 91-96.
- Hassan, I. 2004. Clasificación de las nefropatías. Revista de nefrología, 5: 47-83.
- Hemstreet, G.; Partanen, T.; Vainio, H.; Boffetta, P. y Weiderpass, E. 1996. Enciclopedia de la salud y el cuerpo humano: sistema renal y urinario. Primera edición. Editorial Chantal Dufresne, B.A. España.
- Hull, R. y Goldsmith, D. 2008. Síndrome nefrótico en adultos. Revista intramed, 336 (7): 1185-1189.
- Hurt, W. 1990. Medicina interna. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
- Kaplan, J.; Lawrence, A.; Amadeo, J. y Pesce, A. 1986. Química clínica. Métodos. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina.
- Kaplan, J. y Pesce, A. 1991. Química clínica. Métodos. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina.
- Lagomarsino, E.; Ávila, D.; Baquedano, P.; Cavagnaro, F. y Céspedes, P. 2003. Litiasis urinaria en pediatría. Revista chilena de pediatría, 74 (4): 381-388.

- Lauvari, D.; Jurkovitz, C.; Burtin, M.; Bois, B.; Vassault, A. y Klerknerht, C. 1994. Uremia induced disturbances in hepatic carbohydrate metabolism enhancement by sucrose feeding. Metabolism, 43 (4): 403-412.
- Lopera, J. 2000. Nefrotoxicidad y nefropatía tóxica. Revista de nefrología, 2 (1): 20-25.
- López, M. 2006. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la resistencia a la insulina. Guías de actuación clínica en la diabetes mellitus. Endocrinología y nutrición, 2: 456-460.
- Martínez, A. y Chávez, R. 2006. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemia en el primer nivel de atención. Revista médica del instituto mexicano del seguro social, 44(1): 63-78.
- Martínez, E. 2004. Tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica. Revista de nefrología, 10 (1): 21-23.
- Martínez, T.; Delgado, V. y D'Achiardi, R. 2004. Insuficiencia renal aguda. Revista médica, 45 (2): 86-90.
- Miyahira, J. 2003. Insuficiencia renal aguda. Revista médica herediana, 14(1): 36-43.
- Morel, R. 2010. Caracterización de la litiasis renal. Revista electrónica de nefrología, 6:3.
- Motellon, L.; Sánchez, J.; Tomero, C.; Bernis, E.; Gruss, E.; Muños, B.; Sanz, P.; Fernández, A.; Barril, V.; Álvarez, V. y Traver, A. 1995. Tratamiento con pravastina en pacientes hipercolesterolémicos con nefropatías. Revista de nefrología, 15 (4): 201-210.
- Mujais, S.; Sabatini, S. y Kutzman, N. 1989. Fisiopatología del síndrome urémico. El Riñón. Tercera edición. Brenner, M.M. y F.C., Rector (eds). Editorial panamericana S.A., Buenos Aires, Argentina.
- Muñiz, P. 2004. Factores pronósticos en el fracaso renal agudo. Revista cubana de medicina intensiva y emergencia, 3 (4): 85-94.
- Nägele, V. y Hagele, E. 1984. Selected methods of clinical chemistry for the small clinical laboratory. Journal clinical chemistry, 22: 165-174.
- Oficina panamericana de la salud, 1990. Bioética. Boletín de la oficina panamericana de la salud.
- Ramirez, L.; Núñez, J.; Belman, A.; Utrilla, M. y Madariaga, J. 1999. Incidencia de dislipidemia en un servicio de medicina interna. Revista médica de medicina interna, 15(3): 92-95.
- Rautela, G. y Liedtke, R. 1978. Automated enzymic measurement of total cholesterol in serum. Clinical chemistry, 24: 125-130.
- Rodríguez, C.; Torra, R.; Lens, X.; Navarro, M.; Coto, E. y García, V. 2009. Hipercalcemia, nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Revista de nefrología, 67(2): 2.

Rosa, G. 2004. Actualización de las pautas de tratamientos del paciente con diabetes mellitus en etapa de predialisis, hemodialisis, complicaciones renales, diálisis peritoneal y trasplante. Revista de nefrología, 2 (2): 100-120.

Sánchez, P. y Medallo, L. 2007. Hiperckemia un proceso diagnóstico. Revista de neurología, 31(1): 83-90.

Sánchez, R.; Fernández, E. y Samaniego, C. 2001. Valoración de isoamilasas e isolipasas en el suero de pacientes con insuficiencia renal. Revista anales de medicina interna, 18 (9): 455-458.

Sánchez, T.; Núñez, D. y Suárez, M. 2003. Anemia hemolítica por deficiencia de G6PD y estrés oxidativo. Revista cubana de investigaciones biomédica, 22 (3): 186-191.

Shoji, T.; Nishizawa, Y.; Nishitani, H.; Yamakawa, M. y Morii, H. 1992. Impaired metabolism of high density lipoprotein in uremic patients. Kidney international, 41: 1653-1661.

Silberberg, C. 2007. Insuficiencia renal crónica. “Nefrología”. <[www.n/m.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/](http://www.n/m.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/)>. (10/11/2008).

Smith, A. 2001. Fisiopatología: insuficiencia renal. Cuarta edición. Editorial Mosby. España.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. Biometry. Primera edición. Editorial W. H. Freeman. San Francisco, U. S. A.

Stein, J.; Martin, J.; Walter, J.; Donald, J. y Hutto, J. 1983. Medicina interna. Editorial Salvat. Argentina.

Swearingen, P. 2008. Manual de enfermería médico–quirúrgico: trastornos renales y urinarios, insuficiencia renal. Sexta edición. Editorial Elsevier Mosby. Barcelona.

Tietz, N. 1972. Measurement of lipase activity in serum. In: Standard methods of clinical chemistry. Primera edición. Editorial Cooper, R., Academic Press, NewYork. Págs. 19-31.

Vega, O. y Pérez, R. 2008. Síndrome nefrótico. Revista de nefrología, 3 (3): 86-89.

Velázquez, W.; Díaz, C.; Vargas, A.; Betancourt, J.; Belmar, D.; Sosa, J.; Gómez, R. y Acuña, A. 2008. Alteraciones enzimáticas y proteicas en pacientes nefróticos. Revista saber, 20(1): 72-78.

Violante, N. 2010. Alimentación como método preventivo de dislipidemias en el adulto. Revista médica, 38 (1): 37-39.

Virchow, R. 2008. A more precise account of fatty metamorphosis. In: Chance F. Cellular pathology. Segunda edición. Editorial Gryphon, Gryphonham, Inglaterra. Págs. 324-366.

Wade-Elliott, R. 1996. El cuidado de los ancianos con insuficiencia renal. Primera edición. Editorial Farmigton Hill. Michigan.

Waller, A. y Lohr, G. 1974. Glucosa-6-phosphate dehydrogenase. In: Methods enzymatic analysis. Segunda edición. Editorial Bergmeyers, H., Academic Press, New York. Págs. 636.

# ANEXOS

## ANEXO 1

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

### ENCUESTA

#### **Datos epidemiológicos:**

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M ( ) F ( )

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

#### **Datos clínicos:**

- Peso: \_\_\_\_\_ Estatura: \_\_\_\_\_ Índice de masa corporal: \_\_\_\_\_
- ¿Tiene usted antecedentes de enfermedades renales? Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_
- Parentesco: Madre: \_\_\_\_\_ Padre: \_\_\_\_\_ Hermano: \_\_\_\_\_ Abuelos: \_\_\_\_\_  
Tíos: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_
- ¿Sufre usted de algún tipo de enfermedad renal? Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_
- ¿Que tipo de enfermedad renal padece? \_\_\_\_\_
- ¿Tiempo de diagnóstico de la enfermedad? \_\_\_\_\_
- ¿Padece usted de otras enfermedades? Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_
- ¿Qué tipo de enfermedad(es)? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

ANEXO 2  
CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del MSc. William Velásquez, profesor de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: **“VARIACIONES DEL PERFÍL LIPÍDICO Y GLICEMIA CON RELACIÓN A LA EDAD, SEXO Y TIPO DE NEFROPATÍA EN PACIENTES DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”**.

El objetivo de este trabajo de investigación es: “Evaluar las variaciones de los parámetros del perfil lipídico y glicemia con relación a la edad, sexo y tipo de patología en pacientes nefrópatas (pacientes con urolitiasis, nefríticos, nefróticos, enfermedad renal aguda y crónica) de la ciudad de Cumaná”.

Yo: \_\_\_\_\_

C.I. : \_\_\_\_\_ Nacionalidad: V ( ) E ( ) Estado Civil: S ( ) C ( ) D ( ) V ( )

Dirección: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en pleno uso de mis facultades mentales y sin que nadie medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el medio, 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 trabajo de investigación intitulado: **“VARIACIONES DEL PERFÍL LIPIDICO Y GLICEMIA CON RELACIÓN A LA EDAD, SEXO Y TIPO DE NEFROPATÍA EN PACIENTES DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”**.



2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es evaluar las variaciones de los parámetros del perfil lipídico y glicemia con relación a la edad, sexo y tipo de nefropatía en pacientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 8 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar los parámetros antes mencionados.
5. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me ha garantizado confiabilidad, relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona, a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el trabajo 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 riesgos 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 investigación.

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

ANEXO 3

**DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO**

Luego de haber leído, comprendido y aclarado todas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento, y debido a que 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 muestras 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: \_\_\_\_\_

Firma del testigo: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

ANEXO 4

**DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

Una vez explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente, que el mismo, ha comprendido mediante el formulario de consentimiento, la naturaleza, requerimiento, riesgos y beneficios de participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido al paciente tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_

## ANEXO 5

Tabla 1. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de glucosa, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	59573,2	5	11914,6	4,75	0,0005***
B:Sexo	3245,22	1	3245,22	1,29	0,2569 NS
C:Edad	5402,45	6	900,408	0,36	0,9036 NS
Residuos	380931,0	152	2506,13		
Total	461049,0	164			

\*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativas, NS:  $p > 0,05$ .

Tabla 2. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de glucosa, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
CONTROL	40	88,5474	9,05166	
SNI	25	93,1712	11,1183	
URO	25	105,312	10,8843	
ERC	25	117,201	11,0254	
SN	25	123,414	11,61	
ERA	25	146,594	11,0853	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 6

Tabla 3. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de colesterol, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	de Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	109950,	5	21989,9	9,07	0,0000***
B:Sexo	8342,02	1	8342,02	3,44	0,0656 NS
C:Edad	19720,2	6	3286,7	1,35	0,2364 NS
Residuos	368700,	152	2425,65		
Total (corregido)	511935,	164			

\*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativas, NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 4. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de colesterol, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
CONTROL	40	177,837	8,90515	
SNI	25	178,579	10,9383	
URO	25	197,99	10,7081	
ERC	25	200,272	10,8469	
SN	25	201,826	11,4221	
ERA	25	257,541	10,9058	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 7

Tabla 5. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de triglicéridos, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	228156,	5	45631,3	4,69	0,0005 ***
B:Sexo	6859,49	1	6859,49	0,70	0,4025 NS
C:Edad	47217,4	6	7869,57	0,81	0,5648 NS
Residuos	1,47944E6	152	9733,16		
Total (corregido)	1,77879E6	164			

\*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativas, NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 6. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de triglicéridos, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
CONTROL	40	118,386	17,8383	
ERA	25	134,35	21,846	
ERC	25	149,069	21,728	
URO	25	149,538	21,4499	
SN	25	162,847	22,88	
SNI	25	237,505	21,9111	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

ANEXO 8

Tabla 7. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la HDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	1559,73	5	311,946	2,79	0,0192*
B:Sexo	216,666	1	216,666	1,94	0,1658 NS
C:Edad	764,014	6	127,336	1,14	0,3420 NS
Residuos	16982,5	152	111,727		
Total (corregidos)	19350,3	164			

\*:  $p < 0,05$  significativa, NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 8. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la HDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
SNI	25	35,1746	2,34756	
ERA	25	35,5458	2,34058	
URO	25	38,5247	2,29815	
CONTROL	40	41,3702	1,9112	
SN	25	41,9413	2,45137	
ERC	25	44,093	2,32794	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes control; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.



## ANEXO 9

Tabla 9. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la LDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Edad	30981,0	6	5163,5	2,81	0,0136*
B:Patología	93364,5	5	18672,9	10,16	0,0000***
C:Sexo	1761,09	1	1761,09	0,96	0,3296 NS
Residuos	220529,	120	1837,74		
Total (corregidos)	341922,	132			

\*:  $p < 0,05$  significativa; \*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativa; NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 10. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la LDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
SNI	16	101,142	11,8013	         
CONTROL	40	119,674	8,01429	
SN	20	127,38	11,0706	
ERC	19	128,915	10,975	
URO	20	133,782	10,5746	
ERA	19	196,095	10,9734	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrótico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 10

Tabla 11. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la LDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Edad	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
31-40	30	114,909	8,15107	           
21-30	13	119,519	12,6386	
61-70	22	124,293	9,90624	
71-80	3	138,672	25,1203	
10-20	7	141,798	17,1129	
41-50	42	149,746	6,70964	
51-60	16	152,55	11,3921	

Método: 95,0 porcentaje LSD.

## ANEXO 11

Tabla 12. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la VLDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma Cuadrados	de Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	1330,57	5	266,115	4,13	0,0017**
B:Sexo	349,253	1	349,253	5,42	0,0216*
C:Edad	796,343	6	132,724	2,06	0,0629
Residuos	7729,74	120	64,4145		NS
Total (corregidos)	10312,6	132			

\*:  $p < 0,05$  significativa; \*\*:  $p < 0,001$  muy significativa; NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 13. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la VLDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
ERA	18	16,6681	2,05442	         
ERC	19	21,8306	2,05472	
CONTROL	40	23,8258	1,50042	
URO	20	23,973	1,97976	
SN	20	25,632	2,07262	
SNI	16	28,396	2,20943	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 12

Tabla 14. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones de la VLDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a el sexo, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Sexo	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
Femenino	72	21,6681	1,17723	
Masculino	61	25,107	1,31908	

Método: 95,0 porcentaje LSD.

### ANEXO 13

Tabla 15. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones del CNHDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	43872,7	4	10968,2	5,51	0,0034 **
B:Sexo	7803,44	1	7803,44	3,92	0,0609 NS
C:Edad	22096,5	5	4419,29	2,22	0,0902 NS
Residuos	41776,4	21	1989,35		
Total (corregidos)	123648,	31			

\*\* :  $p < 0,01$  muy significativa; NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 16. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las concentraciones del CNHDL, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
ERC	6	162,712	22,8067	
SN	5	163,551	24,4869	
SNI	9	178,953	18,1412	
URO	5	195,208	25,4862	
ERA	7	269,095	22,052	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 14

Tabla 17. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las actividad de la enzima CPK, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma Cuadrados	de Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	556676,	5	111335,	1,87	0,1022 NS
B:Sexo	87628,6	1	87628,6	1,47	0,2266 NS
C:Edad	1,13517E6	6	189195,	3,18	0,0057**
Residuos	9,03452E6	152	59437,6		
Total (corregidos)	1,07638E7	164			

\*\* :  $p < 0,01$  muy significativa; NS:  $p > 0,05$  no significativo.

Tabla 18. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a la actividad de la enzima CPK , medidas en pacientes según el tipo de nefropatía en relación a la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Edad	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
51-60	23	77,9702	51,8879	
71-80	4	100,478	123,114	
21-30	14	102,582	68,7057	
31-40	34	108,129	43,1806	
41-50	52	114,559	34,2383	
61-70	31	133,943	47,2847	
10-20	7	525,44	96,344	

Método: 95,0 porcentaje LSD.

## ANEXO 15

Tabla 19. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a la actividad de la enzima CKMB, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	1171,82	5	234,363	2,33	0,0450*
B:Sexo	18,5013	1	18,5013	0,18	0,6685 NS
C:Edad	952,617	6	158,77	1,58	0,1566 NS
Residuos	15276,2	152	100,501		
Total (corregidos)	17907,8	164			

\*:  $p < 0,05$  significativa; NS: no significativo.

Tabla 20. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las actividades de la enzima CKMB, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
ERC	25	13,2251	2,2079	
SN	25	13,2965	2,32496	
ERA	25	13,6732	2,21989	
CONTROL	40	16,3147	1,81264	
SNI	25	18,3133	2,2265	
URO	25	21,1598	2,17964	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## ANEXO 16

Tabla 21. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las actividad de la enzima lipasa, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma Cuadrados	de Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	42013,3	5	8402,66	29,93	0,0000***
B:Sexo	638,384	1	638,384	2,27	0,1336 NS
C:Edad	800,852	6	133,475	0,48	0,8258 NS
Residuos	42673,6	152	280,747		
Total (corregidos)	90940,3	164			

\*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativa; NS: no significativo.

Tabla 22. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a las actividad de la enzima lipasa, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
CONTROL	40	10,2581	3,02959	         
ERA	25	43,1581	3,71024	
SN	25	45,8559	3,88586	
SNI	25	48,1484	3,7213	
URO	25	49,5472	3,64298	
ERC	25	57,8707	3,6902	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.



ANEXO 17

Tabla 23. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a la actividad de la enzima G6PD, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, el sexo y la edad, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Fuente	Suma Cuadrados	de Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
A:Patología	245,548	5	49,1095	56,55	0,0000***
B:Sexo	1,12741	1	1,12741	1,30	0,2563 NS
C:Edad	2,12261	6	0,353768	0,41	0,8733 NS
Residuos	131,999	152	0,868412		
Total (corregidos)	408,192	164			

\*\*\*:  $p < 0,001$  altamente significativa; NS: no significativo.

Tabla 24. Resumen estadístico de la prueba ANOVA multifactorial aplicada a la actividad de la enzima G6PD, medidas en pacientes según el tipo de nefropatía, provenientes de la consulta de Nefrología del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Febrero – agosto de 2010.

Patología	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
CONTROL	40	5,07491	0,168496	
SNI	25	5,13878	0,206966	
URO	25	5,27628	0,20261	
ERA	25	5,69053	0,206352	
SN	25	5,83416	0,216119	
ERC	25	8,82938	0,205237	

Método: 95,0 porcentaje LSD; CONTROL: grupo de pacientes controles; URO: urolitiásicos; SNI: síndrome nefrítico; SN: síndrome nefrítico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica.

## **HOJA DE METADATOS**

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

<b>Título</b>	VARIACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO Y GLICEMIA CON RELACIÓN A LA EDAD, SEXO Y TIPO DE NEFROPATÍA EN PACIENTES DE LA CIUDAD DE CUMANÁ.
<b>Subtítulo</b>	

Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
<b>FRANCO LEÓN, FRANCYS AMELIA DE JESÚS</b>	<b>CVLAC</b>	<b>17.446.422</b>
	<b>e-mail</b>	<b>tatys_2186@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

Palabras o frases claves:

<b>Nefropatía</b>
<b>Perfil lipídico</b>
<b>Glicemia</b>

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones de los parámetros séricos, perfil lipídico y glicemia en relación a la edad, el sexo y el tipo de nefropatía (urolitiásicos, nefríticos, nefróticos y con enfermedad renal aguda y crónica) presente en pacientes de la unidad de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre; para ello se tomaron 50 muestras sanguíneas (25 masculinos y 25 femeninos), de los pacientes antes mencionados y 40 muestras de individuos aparentemente sanos, se determinaron las concentraciones séricas de los parámetros perfil lipídico, glicemia y las actividades de las enzimas creatina fosfoquinasa (CPK), creatina fosfoquinasa fracción MB (CKMB), lipasa y glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD). La prueba estadística ANOVA multifactorial, indicó diferencias altamente significativas para los parámetros glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL), lipasa en relación a la patología, diferencia muy significativas, en lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en relación a la patología y colesterol no HDL y diferencias significativas en: lipoproteína de alta densidad (HDL), LDL por edad, en VLDL en relación al sexo, CKMB con respecto a la patología. En base a los resultados obtenidos, se puede señalar que los individuos nefrópatas, además de las alteraciones presentes a nivel glomerular, muestran variaciones de algunos parámetros bioquímicos involucrados en el metabolismo glucosídico, lipídico y enzimático.

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
<b>Velázquez, William</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	9.278.206
	<b>e-mail</b>	wjvelasquezs@yahoo.es
	<b>e-mail</b>	
<b>De Freitas, Henry</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	3360003
	<b>e-mail</b>	Hendef@hotmail.com
	<b>e-mail</b>	
<b>Toledo, Tomás</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	3176172
	<b>e-mail</b>	tomastoledo@hotmail.com
	<b>e-mail</b>	
	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

Fecha de discusión y aprobación:

<b>Año</b>	<b>Mes</b>	<b>Día</b>
2012	03	26

Lenguaje: SPA \_\_\_\_\_

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-Francof.DOC	Application/word

Alcance:

Espacial: NACIONAL (Opcional)

Temporal: TEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciada en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciada

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 – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUAN A. BOLANOS CUNVELO**  
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Telf: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

**Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) :** “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



AUTOR 1



TUTOR

\_\_\_\_\_  
POR LA COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADO