



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

VARIACIONES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS Y DE LA FUNCIÓN
RENAL EN CONTROLES Y PACIENTES REFERIDOS A LA CONSULTA DE
NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO
PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

MARILYN JOSELYN GARCÍA TOVAR Y JOSÉ ÁNGEL ALFONZO
BRITO

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

CUMANÁ, 2024



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

VEREDICTO

Nosotros: **YUSULBEHT PONCE, NORIG GIRÓN, PEDRO TOVAR Y YANET ANTÓN**, en nuestro carácter de Jurado Examinador, ratificados por el Consejo de la Escuela de Ciencias, a recomendación de la Comisión de Trabajos de Grado del Departamento de Bioanálisis para emitir juicio sobre el Trabajo de Grado titulado: **"VARIACIONES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS Y DE LA FUNCIÓN RENAL EN CONTROLES Y PACIENTES REFERIDOS A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE"** presentado por los Brs. **MARILYN JOSELYN GARCÍA TOVAR** con Cédula de Identidad N° 25.098.101 y **JOSÉ ÁNGEL ALFONZO BRITO** con Cédula de Identidad N° 24.626.942, en la modalidad: Tesis de Grado, según lo establecido en el Acta N° 2218 y como requisito parcial para optar al título de Licenciado en Bioanálisis, decidimos que dicho trabajo ha sido: Aprubado

En fe de lo anterior se levanta la presente Acta en Cumaná, a los treinta días del mes de enero del dos mil veinticinco.

El Asesor (a): Prof. Pedro Tovar

Coasesor (a): Profa. Yanet Antón

Jurado Principal: Profa. Yusulbeht Ponce

Jurado Principal: Profa. Norig Girón



Trátese sólo un asunto en cada oficio

VARIACIONES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS Y DE LA FUNCIÓN
RENAL EN CONTROLES Y PACIENTES REFERIDOS A LA CONSULTA DE
NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE
ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE

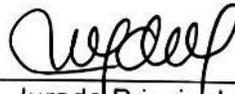
APROBADO POR:



Prof. Pedro Tovar
Asesor Académico



Profa. Yanet Antón
Coasesora Académica



Jurado Principal



Jurado Principal

DEDICATORIA

Dios principalmente por darme la dicha de tener salud, por no abandonarme en este largo camino llamado vida. Tu amor y gracia me han sostenido a lo extenso de mi carrera universitaria y me ha dado la fuerza para culminar esta meta.

A mis padres Marilis Tovar y Jorge García †, por darme la vida y sobre todo por su amor, buena crianza, valores y confianza, por creer en mí y acompañarme en cada paso que doy en la búsqueda de ser mejor persona y profesional. Y aunque mi padre no este físicamente sé que está orgulloso de todo lo que he logrado hoy en día.

A mis hermanos Jorge García Tovar y Vanessa García Tovar, por su apoyo incondicional y ser grandes ejemplos a seguir, por motivarme a alcanzar y lograr todo aquello que me proponga, sin ustedes no hubiese llegado a donde estoy.

“Nunca es tarde si la dicha es buena”

Marilyn Joselyn García Tovar

DEDICATORIA

Dios por regalarme la vida y permitirme llegar a este momento tan especial y la virgen del valle por iluminar mi camino y siempre cubrirme con su manto.

Mi madre, Ligia Brito, por ser mi compañera fiel durante todo el trayecto de mi carrera y darme la fortaleza para continuar cuando estuve a punto de caer. ¡Te amo! Como madre y mujer eres mi ejemplo a seguir.

Mi padre, Horacio Alfonzo, por ser un padre ejemplar y paciente, gracias a todo tu esfuerzo hoy puedo ver mi sueño hecho realidad, un triunfo que también es tuyo, mil gracias por darme tanto amor, ¡Te amo! Espero seguir siendo tu orgullo.

Mis hermanos Lorena Alfonzo y Jesús Valentin, sobrino Frank Jesús, espero ser un buen ejemplo para ustedes.

Mis ángeles, abuela Esperanza (mi amor eterno), mi querida tía Ana, sé que desde el cielo están aplaudiendo y disfrutando este triunfo, que es también de ustedes.

Mi familia, tíos, primos y abuelos, por estar siempre unidos en los momentos buenos, es un privilegio contar siempre con su apoyo incondicional. Dios me premio con cada uno de ustedes.

El amor de mi vida, la personita que llena de alegría a toda la familia, Maria Victoria, eres nuestra bendición.

José Ángel Alfonzo Brito

AGRADECIMIENTOS

A

El profesor Pedro Tovar, por su paciencia, dedicación y compromiso con la excelencia educativa es admirable, Gracias por guiarme a través de los retos académicos y personales.

La Universidad de Oriente (UDO) “La casa más alta” por abrirme sus puertas y permitir mi formación académica, a los profesores que dan vida a esta carrera por su dedicación y compromiso al ofrecer los conocimientos y habilidades que me sirvieron durante mi formación profesional.

El Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA) y la Licenciada Yolimar Martínez por su aceptación, orientación y paciencia durante nuestra estadía en el laboratorio.

Mi compañero José Alfonzo por haber confiado en mí y estar orientándome las veces que me sentía perdida, y a no salirnos de nuestro objetivo, sé que serás un excelente profesional te aprecio mucho.

Mi amiga Joseisbel García, Emily Brito, Henriurka Villarroel, Edulianny López, Andreina Luna y Julieska Henríquez, estaré eternamente agradecida ya que desde el día uno que nos conocimos me apoyaron y me dieron el ánimo para seguir adelante y nunca desistir, Dios tiene cosas buenas para ustedes.

Marilyn Joselyn García Tovar

AGRADECIMIENTOS

A

El profesor Pedro Tovar, por todo su apoyo, paciencia y dedicación, gracias por cada uno de sus consejos, me ayudaron a ver materializados hoy mi gran sueño, eternamente agradecido.

La Universidad de Oriente (UDO) por formarme profesionalmente y todos los profesores que tuve a lo largo de la carrera, por haber transmitido los conocimientos necesarios, para mi formación como profesional del Bioanálisis.

La señora María Salazar, por haberme abierto las puertas de su casa, durante mi formación académica y hacerme parte de su familia.

Al personal del laboratorio del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" (HUAPA) especialmente a la Licenciada Yolimar Martínez por su valiosa ayuda.

Mi compañera, amiga y confidente en la parte experimental de este trabajo de grado, Marilyn García, gracias a dios por ponerte en mi camino en el momento justo. ¡Te quiero mucho!

Mis amigos y hermanos de corazón: Anailys, Lismar, Ender, Marianna, Cesar, Moisés, Guadalupe, Jessica, Javier, Miguel, Johana, Genesis, Julieska, Rosalvis, Henrriurka y Edulianny, gracias por su apoyo, confianza y palabras de aliento en el momento preciso. Doy gracias a dios por ponerlos en mi camino. Los adoro inmensamente.

José Ángel Alfonso Brito

INDICE

DEDICATORIA	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
AGRADECIMIENTOS	vi
INDICE	vii
LISTA DE TABLAS	ix
RESUMEN	xii
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Población de estudio	7
Normas bioéticas.....	7
Criterios de inclusión	8
Criterios de exclusión	8
Recolección de las muestras.....	8
Muestras sanguíneas.....	8
Muestras de orina parcial.....	8
Determinación de concentración sérica y urinaria de creatinina	9
Determinación de parámetros antropométricos	9
Medición de la talla.....	9
Determinación del peso.....	10
Determinación del índice de filtración glomerular (IFG)	10

Determinación de albuminuria.....	11
Determinación del cociente albuminuria/creatinuria	11
Determinación de proteinuria	12
Determinación del cociente proteinuria/creatinuria.....	12
Determinación de la concentración sérica de glucosa	13
Determinación de la concentración sérica de colesterol total	13
Determinación de la concentración sérica de triglicéridos	14
Determinación de la proteína C reactiva (PCR).....	15
Análisis de datos.....	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	36
RECOMENDACIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	38
ANEXO 1.....	48
CONSENTIMIENTO INFORMADO	48
ENCUESTA.....	50
CALCULADORA DE FUNCIÓN RENAL	51
HOJAS DE METADATOS	52

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución porcentual de diagnósticos de referencia que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	17
Tabla 2. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a la concentración sérica de glucosa (mg/dL) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo 2024.....	18
Tabla 3. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a la concentración sérica de glucosa (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.	19
Tabla 4 Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada al aclaramiento estimado de creatinina (mL/min/1,73 m ²) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	20
Tabla 5. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al aclaramiento estimado de creatinina (mL/min/1,73 m ²) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.	21
Tabla 6. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada al cociente proteína/creatinina en orina parcial en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo- mayo de 2024.....	23
Tabla 7. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al cociente proteína/creatinina en orina parcial en relación a la patología de base con la que	

fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	25
Tabla 8. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada al cociente albúmina/creatinina en orina parcial en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo mayo de 2024.....	26
Tabla 9. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al cociente albúmina/creatinina en orina parcial en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	27
Tabla 10. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a las concentraciones séricas de colesterol (mg/dL) y triglicéridos (mg/dL) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	29
Tabla 11. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de colesterol (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	30
Tabla 12. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	30
Tabla 13. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a la concentración sérica de proteína C reactiva (mg/L) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.....	33
Tabla 14. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de proteína C reactiva (mg/L) en relación a la patología de	

base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.
..... 34

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones bioquímicas y de la función renal en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre. Para el lograr este objetivo se obtuvieron muestras de sangre y de orina parcial provenientes de 83 individuos, 40 controles y 43 pacientes. Las muestras sanguíneas (5,00 mL) se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de glucosa (glucosa oxidasa), creatinina (Jaffe), colesterol total (colesterol esterasa), triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa) y PCR (látex), mientras que a partir de las muestras de orina parcial se llevaron a cabo las determinaciones de creatinina (Jaffe), proteinuria (colorimétrico cuantitativo) y albuminuria (látex). También se realizaron determinaciones de parámetros antropométricos como talla (tallímetro de cinta) y peso (balanza). El cálculo de aclaramiento estimado de creatinina se llevó a cabo aplicando la ecuación de Cockcroft y Gault, mientras que se aplicaron fórmulas matemáticas para la determinación de los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria. Se aplicó la prueba estadística *t*-Student, la cual mostró diferencias significativas en los parámetros glucosa, colesterol, triglicéridos, PCR y los cocientes proteinuria/creatinuria, albuminuria/creatinuria con valores más incrementados en el grupo de pacientes; sin embargo, mostró valores más disminuidos de aclaramiento estimado de creatinina en el grupo de los pacientes. Así mismo, se aplicó la prueba de ANOVA simple demostrando que los pacientes con DM2 presentaron valores de glicemia más elevados, los pacientes con ER, HTA y DM2 presentaron los valores más bajos de depuración de creatinina y más elevados de los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria, mientras que los pacientes con obesidad y ER presentaron los valores más elevados de colesterol y triglicéridos. Se concluye que los pacientes que tienen HTA y DM2 como patologías de base están propensos a sufrir de un deterioro de la función renal, por lo que resulta indispensable el monitoreo de parámetros como aclaramiento estimado de creatinina y los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria, en estos grupos de pacientes, con la finalidad de realizar el diagnóstico precoz y oportuno de enfermedad renal.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, en todos los hospitales que cuentan con una consulta de nefrología, se llevan a cabo una serie de estudios que evalúan la anatomía y las funciones de los riñones, con la finalidad de prevenir, diagnosticar y tratar precozmente las enfermedades renales, evitando así futuras complicaciones (Valdez *et al.*, 2018).

En este tipo de consulta también se identifican factores de riesgo en cada una de las fases de la enfermedad renal, tales como: los de susceptibilidad (que incrementan la posibilidad de daño renal), iniciadores (que inician directamente el daño renal), de progresión (empeoran el daño y aceleran el deterioro funcional renal), y de estadio final (incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal) (Ruano *et al.*, 2023).

De manera rutinaria, aquellos pacientes que son referidos a la consulta de Nefrología se les realizan una serie de estudios que permiten diagnosticar daño renal, tales como: identificación de anormalidades anatómicas renales (documentadas por biopsia o imagenología), alteraciones en el sedimento urinario y deterioro del índice de filtración glomerular (IFG) (Munguía y Paniagua, 2017).

La determinación del IFG es considerado uno de los mejores parámetros que permiten evaluar la función renal, porque su reducción aparece mucho antes que cualquier manifestación clínica derivada de la disfunción renal, a diferencia de otros marcadores de daño renal como la creatinina, que sus concentraciones elevadas en sangre se producen cuando ya hay una pérdida significativa de nefronas funcionales en el riñón, por lo tanto, la determinación del IFG resulta imprescindible para el diagnóstico y estadificación de la enfermedad renal crónica (ERC), así como para

monitorear su progresión (Bandera *et al.*, 2019)

El IFG depende de cada nefrona funcional, no obstante, cuando una o un grupo de nefronas se ve afectada por alteraciones hemodinámicas o daños estructurales, el riñón se adapta a esta lesión y su función la llevan a cabo el resto de nefronas mediante un mecanismo compensatorio hipertrofiante o por hiperfiltración compensatoria, es decir, el IFG total permanece relativamente normal a pesar de una disminución en el funcionamiento de las nefronas, ya que este parámetro depende tanto del número de nefronas funcionantes como del IFG de cada nefrona (Domínguez y Lajarín, 2016).

El diagnóstico y seguimiento de los pacientes con daño renal se lleva a cabo mediante la evaluación del IFG, parámetro que se estima a través del aclaramiento, clearance o depuración de una sustancia que se filtre libremente a nivel glomerular y que no se reabsorba ni secrete a nivel tubular (Pérez *et al.*, 2015).

El metabolito más usado para estimar el IFG es la creatinina, sustancia que es el producto final del metabolismo de la creatina, un ácido orgánico nitrogenado, que una vez fosforilado constituye una reserva rápidamente movilizable de fosfatos de alta energía en el músculo esquelético. Dada las características de producción endógena constante, bajo peso molecular y fácil disponibilidad, este biomarcador permite determinar con bastante exactitud la función renal a través de la medición directa del aclaramiento estimado de creatinina (Huidobro *et al.*, 2018; Cruz y Cieza, 2021).

El aclaramiento estimado de creatinina puede determinarse empleando la ecuación de Cockcroft y Gault; fórmula matemática que solo requiere del valor de la concentración de creatinina sérica, la edad, el peso y sexo del paciente. Por lo que, al no necesitar la recolección programada de orina de 24 horas, se transforma en un

método más práctico, económico, rápido, sencillo, exacto y efectivo (Alarcón *et al.*, 2007).

Clínicamente, la medición del aclaramiento estimado de creatinina es de suma importancia, ya que además de valorar la función renal, permite detectar precozmente una insuficiencia renal en pacientes aparentemente sanos (Gómez *et al.*, 2010). Un IFG $< 60,00 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ por sí mismo define la ERC, porque implica la pérdida de al menos un 50,00% de la función renal. Si se sospecha de ERC y el IFG es $\geq 60,00 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, el diagnóstico se establece a través de evidencias de daño renal como alteraciones urinarias y anormalidades estructurales renales a través de pruebas de ultrasonido (Guerrero *et al.*, 2015; Khadka *et al.*, 2019).

Motivado al comportamiento del IFG se ha planteado el monitoreo simultáneo de la excreción urinaria de proteínas, debido a que la presencia de concentraciones elevadas de proteinuria y albuminuria constituye, junto a la evaluación del IFG, la base del diagnóstico y clasificación de los estadios de la ERC (Mora *et al.*, 2017; Martínez y Bazana, 2018).

La presencia de proteínas en la orina, de manera persistente, se asocia con daño renal, ya que es indicativo de alteraciones a nivel de la filtración glomerular y trastornos en el proceso de reabsorción tubular, lo que permite la expulsión urinaria de proteínas de peso molecular intermedio (albúmina y transferrina) y las de bajo peso molecular ($\beta 2$ -microglobulina, lisozima y $\alpha 1$ - microglobulina) (Zhang y Huang, 2012; Cruz *et al.*, 2020).

La albuminuria incrementada se relaciona con la progresión y mortalidad de la enfermedad renal, por lo que se constituye en un marcador independiente y sensible de daño glomerular primario o secundario (Smith *et al.*, 2018)

La presencia de pequeñas cantidades de proteínas y albúmina en orina, constituyen un marcador de lesión endotelial, sin embargo, para ser considerados indicadores más efectivos de lesión renal debe emplearse la valoración de los cocientes proteína/creatinina y albúmina/creatinina en orina parcial, evitando de esta manera la dificultad y los errores que se puedan cometer en la recolección de muestras de orina de 24 horas (Alegre *et al.*, 2013; Cruz *et al.*, 2020).

El cociente albuminuria/creatinuria conjuntamente con el IFG constituyen la base para el monitoreo de la progresión de la enfermedad renal crónica, según las especificaciones de la guía KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes 2012) (Pérez *et al.*, 2020).

El detrimento de la función renal, por lo general, se asocia con alteraciones metabólicas, las cuales pueden ser causas o consecuencias del mismo. En tal sentido, una función renal deteriorada puede estar asociada a niveles elevados de glucosa sérica; debido principalmente a que el ambiente hiperglucémico tiene un impacto bioquímico, en especial en aquellos metabolitos relacionados con la glucosilación, lo cual conlleva la expansión mesangial, engrosamiento de la membrana basal glomerular, y finalmente glomerulosclerosis. Las altas concentraciones de glucosa ejercen efectos en los flujos metabólicos al interior de las células y propician la formación de sorbitol, así como un aumento de estrés oxidativo y modificaciones enzimáticas en la proteína kinasa C y de la ruta de la hexosaminasa (Mora *et al.*, 2008; Martínez y Bazana, 2018).

Asimismo, los pacientes con daño renal presentan frecuentemente dislipemia y anomalías de las lipoproteínas, trastornos que aparecen en estadios tempranos de la pérdida de función renal. El perfil lipídico muestra alteraciones que empeoran con la pérdida de filtrado glomerular, siendo más pronunciadas en sujetos con enfermedad renal terminal. La dislipemia típicamente se caracteriza por elevaciones de los

triglicéridos, colesterol, lipoproteínas de baja y muy baja densidad y descenso en los niveles de lipoproteínas de alta densidad (De Boer *et al.*, 2008; Egido *et al.*, 2013).

El incremento en los niveles de triglicéridos, en los pacientes con daño renal, se asocia al exceso de producción de lipopartículas ricas en triglicéridos, como por la disminución de su catabolismo, debido a una disminución en la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) y de la lipasa hepática. Esto se debe a un aumento de los niveles de apo C-III que provoca el incremento de la relación apo C-III/apo C-II, y a la disminución secundaria de la síntesis de LPL (Pascual *et al.*, 2017).

El daño renal frecuentemente se acompaña de un estado inflamatorio crónico, lo que puede provocar el incremento en los niveles séricos de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) (Puchulu, 2011).

La PCR pertenece a un conjunto de proteínas de fase aguda, cuya concentración en el suero se incrementa a las 6 horas de iniciado el estímulo inflamatorio, ya que es sintetizada por los hepatocitos en respuesta a citoquinas pro inflamatorias las interleuquinas 1 y 6, y el factor de necrosis tisular alfa. Una vez eliminado el proceso inflamatorio, la vida media de esta proteína en sangre es de 5 a 7 horas, por eso se le conoce como proteína de fase aguda (Meneses y Torres, 2019).

A pesar de su baja especificidad diagnóstica, la PCR es el marcador inflamatorio con más ventajas en la clínica, tales como su disponibilidad, reproductibilidad y fiabilidad. Este marcador se puede utilizar en tres escenarios clínicos diferentes: infección, inflamación crónica y riesgo metabólico, debido a que la PCR se encuentra en pequeñas cantidades en el plasma sanguíneo (1,00 mg/L o 0,10 mg/dL) y se incrementa de forma natural en procesos infecciosos, inflamatorios, traumáticos y neoplásicos (Aduviri, 2018).

Tomando en cuenta que la mayoría de los pacientes que son referidos a la consulta de Nefrología por presentar patologías de base como hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, síndrome nefrítico, urolitiasis, síndrome metabólico, entre otras, las cuales pueden llegar a comprometer el desempeño renal y generar una enfermedad renal que al principio puede cursar de manera asintomática, tal como lo demostró Kanter *et al.* (2005) quienes evidenciaron la existencia una alta prevalencia de enfermedad renal oculta en la población general. Todo esto constituye el basamento teórico para la realización del presente estudio que tiene como finalidad evaluar las variaciones de la función renal y de parámetros bioquímicos en pacientes que son referidos a la consulta de Nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Población de estudio

La población estudiada estuvo constituida por 43 pacientes de ambos sexos que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" (HUAPA), Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido de marzo-mayo de 2024. Así mismo, se estudiaron 40 individuos que asistieron de manera voluntaria al Laboratorio General del Hospital, aparentemente sanos sin ninguna patología de base que representan al grupo control.

Normas bioéticas

Con el objeto de dar a conocer la importancia de este estudio se le explicó a los pacientes y controles, que decidieron participar en el mismo, los logros que se deseaban alcanzar, siguiendo los criterios de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en grupos humanos y la declaración de Helsinki (Serrano y Linares, 1990), entre los cuales destacan: el trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud; se respeta el derecho a cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal; se adoptan las precauciones necesarias para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto (CIOMS, 2002) y las normas del código de ética para la vida de la República Bolivariana de Venezuela (MPPCTII, 2011). Una vez cumplido con este requisito, se les solicitó a los individuos que conformaron cada grupo el consentimiento informado (Anexo 1); posteriormente se realizó una encuesta para la recolección de datos tales como: edad, sexo y patologías de base (Anexo 2).

Criterios de inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del HUAPA durante el periodo comprendido entre marzo-mayo de 2024 y que estuvieron de acuerdo con participar voluntariamente en la investigación.

Criterios de exclusión

Se excluyeron de esta investigación aquellos pacientes que expresaron no estar de acuerdo con participar voluntariamente en esta investigación. Con respecto al grupo control fueron excluidos todos aquellos que presentaron algún tipo de patología para el momento del estudio.

Recolección de las muestras

Muestras sanguíneas

A cada paciente se le practicó una extracción de sangre (5,00 mL) por el método de venopunción a nivel del pliegue del codo, previa asepsia de la zona. Para ello, se utilizaron jeringas descartables de 5,00 mL. Las muestras tomadas se colocaron en tubos de ensayo sin anticoagulante y se dejaron reposar de 10 a 20 minutos, luego se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron separados con pipetas Pasteur y colocados en tubos de ensayo para realizar las determinaciones séricas de glicemia, creatinina, colesterol, triglicéridos y proteína C reactiva. Los sueros hemolizados fueron descartados y se procedió a tomar una nueva muestra, para evitar la obtención de resultados poco confiables en los parámetros cuantificados (Mayes, 1990).

Muestras de orina parcial

Cada paciente fue instruido para recoger una muestra de orina esporádica. Indicándole que debía descartar la primera orina de la mañana y proceder, a partir de

la segunda orina, a tomar de 3,00 a 5,00 mL en un recolector estéril el cual fue trasladado inmediatamente al laboratorio para su identificación y procesamiento. A partir de esta muestra se determinaron las concentraciones de albuminuria, proteinuria y creatinuria.

Determinación de concentración sérica y urinaria de creatinina

Este parámetro se cuantificó por el método colorimétrico, el cual se basó en la reacción de Jaffé, donde la creatinina reaccionó con el ácido pícrico en solución alcalina, formando un tautómero de picrato de creatinina. Las sustancias interferentes fueron minimizadas con la formulación del buffer de reactivo alcalino. La intensidad de la reacción fue proporcional a la concentración de creatinina en las muestras medida espectrofotométricamente a 510 nm (Terz, 1966).

Esta determinación se realizó rotulando tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 250,00 µL de reactivo de ácido pícrico y 250,00 µL de reactivo alcalino, agitando suavemente. Luego se agregaron 50,00 µL de muestra, estándar y agua destilada a cada tubo correspondiente. Se mezclaron por agitación todos los tubos e incubaron a 37°C durante 15 minutos. Transcurrido el tiempo, se leyó a una longitud de onda de 500 nm, llevando el equipo a cero “0” con el reactivo blanco.

Valores de referencia: creatinina sérica 0,50-1,20 mg/dL ; creatinina urinaria varón: 14-26 mg/kg/día, mujer: 11-20 mg/kg/día (González y González, 2007).

Determinación de parámetros antropométricos

Medición de la talla

Para medir la talla se empleó un tallímetro de cinta (de 0,00 a 200,00 cm y precisión de 1,00 mm). Antes de iniciar este procedimiento se le indicó a cada

paciente que se colocara de espaldas a la cinta métrica adherida a la pared de manera recta, con los pies ligeramente separados, formando un ángulo de 45° y los talones topando con la cinta métrica, mirando al frente y sin calzado. Posteriormente se procedió a ubicar la posición de la cabeza hasta mantener el plano de Frankfurt (línea imaginaria que une el reborde inferior del ojo con el conducto auditivo externo). Luego se colocó un tope plano sobre la cabeza y se realizó la medición en metros (m) hasta el último milímetro completado (López y Landaeta, 1995; Aranceta, 2004; Fuenmayor, 2012).

Determinación del peso

Para determinar el peso se utilizó una balanza electrónica (CLEVER, modelo EF962), la cual se procedió a colocar sobre una superficie plana y firme (evitando desniveles). Antes de realizar el procedimiento de pesado a cada paciente se le indicó que debía retirarse los accesorios, vaciar los bolsillos y quitarse los zapatos. Posterior se le solicitó a cada paciente que se subiera en la mitad de la balanza, con los pies ligeramente separados formando un ángulo de 45°, con los talones juntos y mirando al frente sin moverse. Asegurándose que permaneciera erguido, con la vista al frente, sin moverse y con los brazos que cayeran naturalmente a los lados. Luego se procedió a tomar la lectura de la medida del peso en kilogramos (kg) (López y Landaeta, 1995; Aranceta, 2004; Fuenmayor, 2012).

Determinación del índice de filtración glomerular (IFG)

Este parámetro se determinó empleando la ecuación de Cockcroft y Gault (Alarcón *et al.*, 2007). Para tal fin se utilizó el software de la calculadora de función renal de la Sociedad Española de Nefrología empleando las unidades del sistema convencional (Nieto y Serna, 2017), dicha herramienta requirió se cargará información básica de cada paciente como: edad (años), peso (kg), talla (m), sexo y concentración sérica de creatinina (mg/dL) (Anexo 3).

Valores de referencia: 70,00-140,00 mL/min/1,73 m² (González y González, 2007).

Determinación de albuminuria

Se empleó por el método colorimétrico cuantitativo, la albúmina reacciona con el anticuerpo específico formando inmunocomplejos insolubles, la turbidez causada por estos inmunocomplejos es proporcional a la concentración de albúmina en la muestra y puede ser medida espectrofotométricamente a 540 nm.

Para la determinación de este parámetro se procedió a preparar el reactivo de trabajo, mezclando el contenido del reactivo B (suspensión de partículas de látex sensibilizadas con anticuerpos anti-albúmina humana, azida sódica, 0,95 g/L) con el reactivo A (buffer borato 0,10 mol/L, azida sódica 0,95 g/L, pH 10,00). Luego se rotularon dos tubos de ensayos para muestra y estándar. Se añadió 1 000,00 µL del reactivo de trabajo a cada tubo y 7,00 µL de muestra y estándar a los correspondientes. Se realizó una primera lectura a los 10 segundos y una segunda lectura a los 2 minutos. Posteriormente se realizó la determinación de los valores empleando la siguiente fórmula:

$$\text{Albuminuria (mg/dL)} = \frac{A2-A1 \text{ (muestra)}}{A2-A1 \text{ (patron)}} \times [] \text{ patron}$$

Donde:

A1: primera lectura A2: segunda lectura

[] Patrón: concentración del patrón

Valores de referencia: hasta 1,50 mg/dL (González y González, 2007).

Determinación del cociente albuminuria/creatinuria

Para obtener este cociente se aplicó la siguiente ecuación matemática (Figuroa y Ramos, 2014):

$$\text{Albuminuria/creatinuria (mg/g)} = \frac{\text{albuminuria (mg/dL)}}{\text{creatinuria (mg/dL)}} \times 1000$$

Dónde:

1000 = factor de conversión de mg a g de creatinina.

Valores de referencia: normal (< 30,00 mg/g); moderadamente elevada (30,00- 300,00 mg/g); severamente elevada (> 300,00 mg/g) (Brissón *et al.*, 2018).

Determinación de proteinuria

Se empleó el método colorimétrico cuantitativo, en el cual, las proteínas presentes en la muestra reaccionaron en medio ácido con el complejo rojo de pirogalol- molibdato originando un nuevo complejo coloreado. La intensidad de color medido espectrofotométricamente a 600 nm fue directamente proporcional a la concentración de proteínas. Para la determinación de este parámetro se procedió a rotular tres tubos blanco, estándar y muestra. Luego se añadió 10,00 µL del estándar y la muestra al tubo correspondiente, para posteriormente agregar a cada tubo 500,00 µL del reactivo A (solución estabilizada de rojo de pirogalol 0,10 mmol/L, molibdato de sodio 0,10 mmol/L en buffer succinato 50,00 mmol/L). Se mezclaron e incubaron todos los tubos durante 10 minutos a 37°C, transcurrido el tiempo se leyeron en el espectrofotómetro a 600 nm, llevando a cero el aparato con el blanco. Posteriormente se realizó la determinación de los valores empleando la siguiente fórmula:

$$\text{Proteinuria (mg/dL)} = \frac{A (\text{muestra})}{A (\text{estandar})} \times [] \text{ Patrón}$$

Donde:

A (muestra): lectura de la muestra A (estándar): lectura del estándar

[] Patrón: concentración del patrón

Valores de referencia: orina parcial hasta 25,00 mg/dL (González y González,2007).

Determinación del cociente proteinuria/creatinuria

Para obtener este cociente se aplicó la siguiente ecuación matemática (Farías *et al.*,

2015):

$$\text{Proteinuria/creatinuria (mg/g)} = \frac{\text{proteinuria (mg/dL)}}{\text{creatinuria (mg/dL)}} \times 1000$$

Dónde:

1000 = factor de conversión de mg a g de creatinina.

Valores de referencia: normal (< 150,00 mg/g); moderadamente elevada (150,00-500,00 mg/g); severamente elevada (> 500,00 mg/g) (Brissón *et al.*, 2018).

Determinación de la concentración sérica de glucosa

Este parámetro se cuantificó por el método de la glucosa oxidasa, el cual se basó en la oxidación de la glucosa a peróxido de hidrógeno (H₂O₂) y ácido glucónico, catalizada por la actividad de la enzima glucosa oxidasa, y en la reacción de color Trinder modificada, en presencia de la enzima peroxidasa. La enzima peroxidasa catalizó la oxidación del cromógeno 4-aminoantipirina (4-AAP) e hidroxibenzoato, por el H₂O₂, produciendo una coloración roja de quinoneimina. La intensidad de color de la reacción, medida a 520 nm, fue directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra sanguínea. Este parámetro se determinó rotulando tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadieron a cada tubo 500,00 µL de reactivo de glucosa, luego 5,00 µL de estándar y 5,00 µL de muestra, a cada tubo correspondiente, se mezclaron suavemente y se incubaron por 10 minutos a 37°C. Transcurrido el tiempo, se leyeron las absorbancias a longitud de onda de 520 nm y se llevó a cero “0” el equipo con el blanco reactivo.

Valores de referencia: 70,00-105,00 mg/dL (González y González, 2007).

Determinación de la concentración sérica de colesterol total

La valoración de este compuesto se realizó a través del método de la enzima colesterol esterasa, cuyo principio consistió en la hidrólisis del colesterol esterificado, por acción enzimática, produciendo colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre fue oxidado por la enzima colesterol oxidasa, con producción de peróxido de

hidrógeno (H_2O_2), en presencia del compuesto 4-AAP/fenol, produciendo una coloración roja cuya intensidad, medida a 520 nm, fue proporcional a la concentración de colesterol total presente en la muestra. Este parámetro se determinó rotulando tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 500,00 μ L de reactivo de colesterol, luego 5,00 μ L de estándar y 5,00 μ L de muestra, a los tubos correspondientes, se mezclaron suavemente y se incubaron por 10 minutos a 37°C. Transcurrido el tiempo, se leyeron las absorbancias a longitud de onda de 520 nm y se llevó el equipo a cero “0” con el blanco reactivo.

Valores de referencia: < 200,00 mg/dL (González y González, 2007).

Determinación de la concentración sérica de triglicéridos

Se realizó por el método enzimático de la enzima glicerol fosfato oxidasa. El cual consistió en que los triglicéridos fueron hidrolizados por acción de la lipasa microbial en glicerol y ácidos grasos libres. En presencia de la enzima glicerol quinasa, el glicerol fue fosforilado por el compuesto adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-3-fosfato. Este último se oxidó a fosfato dihidroxiacetona, en una reacción catalizada por la enzima glicerol fosfato oxidasa. En la reacción se produjo H_2O_2 , el cual oxidó al cromógeno, compuesto de sal sódica de n-etilo-n-sulfohidroxipropilo- n-toluidina y 4-AAP, en presencia de la enzima peroxidasa. El resultado fue la producción del compuesto quinoneimina, cuya coloración roja, medida a 540 nm, fue proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra. Esta determinación se realizó rotulando tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 500,00 μ L de reactivo de triglicéridos, luego 5,00 μ L de estándar y 5,00 μ L de muestra, a cada tubo correspondiente, se mezclaron suavemente y se incubaron por 10 minutos a 37°C. Transcurrido el tiempo, se leyeron las absorbancias a longitud de onda de 540 nm y se llevó el equipo a cero “0” con el blanco reactivo.

Valores de referencia: 35,00-135,00 mg/dL (González y González, 2007).

Determinación de la proteína C reactiva (PCR)

La valoración de la PCR se realizó a través del método de látex, en el cual la PCR sérica provocó la aglutinación de las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-proteína-C-reactiva humana. La turbidez generada por esta reacción fue directamente proporcional a la concentración de PCR cuando se midió a 540 nm. La determinación de este parámetro se procedió a preparar el reactivo de trabajo, donde se mezcló el contenido del reactivo B (suspensión de partículas de látex sensibilizadas con anticuerpos anti-PCR humana, azida sódica 0,95 g/L) con el reactivo A (buffer glicina 0,10 mol/L, azida sódica 0,95 g/L, pH 8,60). Luego se rotularon tres tubos de ensayos para blanco, muestra y estándar. Al tubo blanco solo se le agregó agua destilada, mientras que a los demás tubos se les colocaron 1 000,00 µL del reactivo de trabajo, 7,00 µL de muestra y patrón respectivamente. Inmediatamente se incubaron a 37°C y se disparó el cronometro. La primera lectura se realizó a los 10 segundos y la segunda lectura a los 2 minutos. Posteriormente se realizó la determinación de los valores empleando la siguiente fórmula:

$$\text{PCR (mg/L)} = \frac{\text{A2-A1 (muestra)}}{\text{A2-A1 (patrón)}} \times [] \text{ Patrón}$$

Donde:

A1: primera lectura

A2: segunda lectura

[] Patrón: concentración del patrón

Valores de referencia: hasta 5,00 mg/L (González y González, 2007).

Análisis de datos

Los resultados obtenidos fueron sometidos al análisis estadístico *t*-Student con el propósito de conocer la existencia de diferencias significativas en los parámetros estudiados entre los controles y los pacientes referidos a la consulta de Nefrología del HUAPA. Así mismo, se aplicó la prueba de ANOVA simple con la finalidad de establecer variaciones en las concentraciones de los parámetros evaluados, en relación al tipo de patología renal presentada por los pacientes. La toma de decisiones se realizó a un nivel de confiabilidad del 95,00% (Sokal y Rohlf, 1989).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 43 pacientes que fueron referidos a la consulta de nefrología del HUAPA, que estuvieron de acuerdo con participar en esta investigación, 55,81% (n=24) corresponden al sexo femenino y 44,19% (n=19) al sexo masculino.

La tabla 1 muestra el diagnóstico de base con el cual fueron referidos los pacientes desde las diversas consultas externas hacia la consulta de nefrología del HUAPA, en la misma se observa que el diagnóstico principal es la HTA (41,86%), seguido de diabetes mellitus tipo 2 (37,21%), obesidad (16,28%) y enfermedad renal (4,65%).

Tabla 1. Distribución porcentual de diagnósticos de referencia que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

Patología	N	%
Hipertensión arterial	18	41,86
Diabetes mellitus tipo 2	16	37,21
Obesidad	7	16,28
Enfermedad renal	2	4,65
Total	43	100

N: número de pacientes; %: porcentaje

Resultados que concuerdan con los reportados por Molina *et al.* (2023), quienes evidenciaron que la gran mayoría de los pacientes, que son referidos a la consulta de nefrología, presentan patologías de base como HTA y DM2.

Las cifras incrementadas y sostenidas de presión arterial favorecen un proceso

de hialinización y esclerosis, con el consecuente estrechamiento de la luz de las arteriolas renales; condición que, a su vez, provoca el aumento de la presión intraglomerular y glomérulo-esclerosis, por lo que ocurre un deterioro progresivo de la función renal en estos pacientes (Castillo *et al.*, 2011; Santamaría y Gorostidi, 2013; Herrera *et al.*, 2019).

La tabla 2 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a las concentraciones de glucosa. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes al ser comparados con el grupo control. Resultados que están asociados al hecho de que en esta investigación el 37,21% de los pacientes estudiados cursan con DM2.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a la concentración sérica de glucosa (mg/dL) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo 2024

Glicemia	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	<i>t</i>-Student	p
Controles	40	70,00-97,00	85,50	7,11	4,94	0,0000*
Pacientes	43	71,00-210,00	114,51	36,46		

N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Los niveles incrementados de glucosa en sangre, de manera persistente, promueven la formación de productos avanzados de glicosilación y la activación anormal de la proteína cinasa C, condición que favorece el incremento de los niveles del factor de crecimiento transformante β , el cual a su vez, provoca la hipertrofia en las células renales y la activación de los fibroblastos intersticiales, ocasionando daño fibrótico progresivo en la estructura renal, generando el deterioro progresivo de la

función renal en estos pacientes (Alarcón *et al.*, 2015; De'Marziania *et al.*, 2016).

La tabla 3 muestra el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a las concentraciones de glucosa en relación a la patología de base de los pacientes. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes con DM2.

Resultados que concuerdan con los reportados por Vintimilla *et al.* (2019) quienes expresaron que los pacientes con DM2 presentan resistencia periférica a la insulina, tanto a nivel muscular como en el tejido adiposo, provocando una disminución en la captación y metabolismo de la glucosa, con su consecuente incremento a nivel sérico.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a la concentración sérica de glucosa (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

Glicemia	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	Fs	p	DMS
HTA	18	71,00- 100,00	89,22	9,25			
Obesidad	7	84,00- 99,00	92,43	6,90	34,76	0,0000*	
ER	2	100,00- 102,00	101,00	1,41			
DM2	16	115,00- 210,00	154,31	29,95			

HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; Fs: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

No obstante, a pesar de no evidenciarse diferencias significativas entre las otras patologías, se puede observar que los pacientes con ER representan el

segundo grupo con valores más elevados de glicemia, en tal sentido, investigadores como Sit *et al.* (2006) y Niemczyk *et al.* (2013) demostraron respectivamente, que los pacientes con ER presentan una disminución de la sensibilidad periférica a la insulina y de la secreción de la misma, lo cual promueve el incremento de los niveles de glucosa sanguínea, tal como lo comprobaron Eldin *et al.* (2008) quienes evidenciaron que este grupo de pacientes pueden desarrollar hiperglicemia.

La tabla 4 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado al aclaramiento estimado de creatinina.

En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores disminuidos en los pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 4 Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al aclaramiento estimado de creatinina (mL/min/1,73 m²) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

AEC-CG	N	Vm- VM	\bar{X}	DE	<i>t</i>- Student	p
Controles	40	90,07- 134,79	110,00	10,44	4,89	0,0000
Pacientes	43	40,29- 127,63	84,42	30,86		*

AEC-CG: aclaramiento estimado de creatinina (Cockcroft y Gault); N: número; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

Resultados que están asociados al hecho de que los pacientes estudiados fueron referidos por presentar patologías de base como HTA (41,86%), DM2 (37,21%), obesidad (16,28%) y enfermedad renal (4,65%), las cuales tienen como característica común que propician daños a nivel de las nefronas,

ocasionando el deterioro estructural y funcional de los riñones, por lo que estos órganos pierden la capacidad de cumplir con sus funciones básicas, generando una disminución en la excreción de productos de desechos, con la consecuente retención de los mismos a nivel sérico (Roessler, 2016).

La tabla 5 muestra el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado al aclaramiento estimado de creatinina en relación a la patología de base de los pacientes.

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al aclaramiento estimado de creatinina (mL/min/1,73 m²) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

AEC-CG	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	Fs	p	DMS
ER	2	40,29- 42,37	41,33	1,47			
HTA	18	42,37- 125,12	76,17	30,99	5,07	0,0046*	
DM2	16	42,63- 118,49	85,83	27,89			
Obesidad	7	99,18- 127,63	114,13	9,83			

AEC-CG: Aclaramiento estimado de creatinina (Cockcroft y Gault); HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; Fs: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa (p<0, 05).

En la misma, se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más disminuidos en los pacientes con ER e HTA.

Esta tabla demuestra que los pacientes con ER presentaron valores de aclaramiento estimado de creatinina por debajo de 60 mL/min/1,73 m², que es un

indicativo de que existe la pérdida de, por lo menos, el 50,00% de la función renal, lo que genera la incapacidad para realizar adecuadamente las funciones de depuración y excreción de residuos nitrogenados tóxicos, la regulación de equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico (Cerqueira y Tovares, 2014).

Los pacientes con ERC presentan una serie de lesiones renales que evolucionan hacia una fibrosis renal progresiva con la consecuente destrucción de la arquitectura de los riñones, condición que afecta a los glomérulos, túbulos, el intersticio y los vasos sanguíneos, mediante un proceso que contempla la infiltración con células inflamatorias extrínsecas, activación, proliferación y pérdida de células renales intrínsecas (mediante apoptosis, necrosis, mesangiolisis y podocitopenia), activación y proliferación de células productoras de matriz extracelular (miofibroblastos y fibroblastos) y la deposición de esta matriz que reemplaza la arquitectura normal, dificultando que se realicen funciones básicas como la eliminación de productos de desecho (Orte, 2011).

En esta tabla también se puede observar que los pacientes con HTA representan el segundo grupo con valores de aclaramiento estimado de creatinina más bajos, resultados que están asociados al hecho de que los incrementos de PA sistémica se transmiten a la microvascularización y al glomérulo renal; este reflejo miogénico provoca, por un lado, la contracción de la arteriola aferente en relación con cambios en la presión intraluminal generando una disminución de la filtración glomerular, mientras que el aumento de la presión intraglomerular genera daño en esta estructura, lo que en conjunto contribuye al deterioro de la función renal (Santamaría y Gorostidi, 2013).

También se puede observar que los pacientes con DM2 representan el tercer grupo con niveles disminuidos del aclaramiento estimado de creatinina, condición

que está asociada al hecho de que los niveles elevados de glucosa ejercen sus efectos tóxicos en el interior de las células a través de su incorporación por transportadores de glucosa, activándose una cadena de distintas reacciones enzimática que incluyen: formación de sorbitol, aumento de stress oxidativo, activación de la proteína quinasa C y de la ruta de la hexosaminasa. En conjunto estas vías enzimáticas y metabólicas van a contribuir a la activación de citoquinas y factores de crecimiento que participan de manera activa en la aparición y desarrollo de complicaciones microvasculares y daños a nivel de los glomérulos, generando la nefropatía diabética, con la consecuente retención de productos de desecho en sangre (Mora *et al.*, 2008).

No obstante, los pacientes con obesidad presentaron valores más elevados del aclaramiento estimado de creatinina, esta condición es considerada un factor de riesgo para el deterioro de la función renal, debido a que este grupo de pacientes presentan un exceso de energía que conduce a un microambiente de estrés crónico, lo cual resulta en la hipertrofia del tejido adiposo hasta que los adipocitos alcanzan su límite de crecimiento, condición que genera un exceso de especies tóxicas lipídicas que se acumulan en órganos como los riñones ocasionando lipotoxicidad renal, lo que provoca cambios estructurales y funcionales de las células mesangiales, podocitos y células tubulares proximales (Zhu y Scherer, 2018; Martin *et al.*, 2021; Rico *et al.*, 2022).

La tabla 6 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a la relación proteinuria/creatinuria. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al cociente proteína/creatinina en orina parcial en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo- mayo de 2024

P/C	N	Vm- VM	\bar{X}	DE	t-Student	p
Controles	4 0	54,31- 110,76	88,29	14,88	5,34	0,0000 *
Pacientes	4 3	65,00- 261,60	134,90	53,29		

P/C: cociente proteinuria/creatinuria; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

Resultados que pueden tomarse como un indicativo de que la mayoría de los pacientes estudiados presentan cierto grado de daño renal, ya que el monitoreo de la relación proteína/creatinina en orina es empleado para evaluar la progresión del daño renal, debido a que este cociente corrige el efecto de la dilución o concentración de la orina en la concentración de proteínas (Brissón *et al.*, 2018).

No obstante, investigadores como Zandi *et al.* (2004); Remuzzi *et al.* (2006); Santamaría y Gorostidi (2013) evidenciaron que el incremento de la filtración glomerular de proteínas, por sí mismo, propicia daño renal. Esto debido a que el escape de proteínas favorece la formación de cilindros proteícos que pueden llegar a ocasionar daños en la membrana tubular e inflamación intersticial, lo que activa las rutas proinflamatorias, profibróticas y citotóxicas que contribuyen a la lesión túbulo-intersticial mediante la infiltración del intersticio renal por células inflamatorias y el consecuente desarrollo de fibrosis.

La tabla 7 muestra el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a cociente proteína/creatinina en orina parcial en relación a la patología de base de los pacientes.

En la misma, se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes con ER, HTA y DM2.

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al cociente proteína/creatinina en orina parcial en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.

P/C	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	Fs	p	DMS
Obesidad	7	65,00- 99,30	85,60	12,88			
DM2	16	79,25- 211,47	135,01	43,92	8,33	0,0002*	
HTA	18	75,15- 242,86	140,61	50,09			
ER	2	249,00- 261,60	255,30	8,91			

P/C: cociente proteinuria/creatinuria; HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; Fs: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

Estos resultados están asociados al hecho de que las mencionadas patologías tienen en común que generan daño renal, ya que existe una relación estrecha entre el deterioro de la función renal con la disminución de la creatinuria y el incremento de proteinuria, ya que al existir lesión renal, el glomérulo pierde la capacidad de filtrar sustancias de desecho así como la de impedir la filtración y excreción de proteínas, razón por la cual, el incremento de la relación proteinuria/creatinuria es considerado un indicador de daño renal (Jojoa *et al.*, 2016).

Patologías como HTA, DM2 y las dislipemias, entre otras, pueden provocar daños a nivel de los glomérulos, caracterizado por el crecimiento de células mesangiales, la producción de matriz extracelular y la infiltración con células inflamatorias que permiten una mayor filtración de proteínas. Asimismo, se ha

demostrado que las mismas pueden provocar disfunción tubulointersticial, afectando principalmente al túbulo proximal, lo cual disminuye la capacidad de reabsorción de las proteínas más pequeñas y con carga positiva que normalmente se filtran a través del capilar glomerular, contribuyendo con la proteinuria (Grauer, 2011; Verma *et al.*, 2012; Sfrijan *et al.*, 2016).

La tabla 8 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a la relación albuminuria/creatinuria. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 8. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada al cociente albúmina/creatinina en orina parcial en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo mayo de 2024

A/C	N	Vm- VM	\bar{X}	DE	<i>t</i> -Student	P
Controles	4	5,88- 25,33	16,10	4,89	6,12	0,0000 *
Pacientes	4	10,79- 128,00	47,77	32,32		

A/C: cociente albuminuria/creatinuria; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

El incremento en la relación albuminuria/creatinuria es considerado como un marcador eficiente y precoz de daño renal, debido a que la filtración patológica de albúmina ocurre al existir anomalías funcionales de los glomérulos, aún en fases potencialmente reversibles de la enfermedad renal. Razón por la cual, este parámetro es empleado para identificar a los pacientes que se encuentran en estadios iniciales de la ERC, a pesar de no presentar un deterioro marcado del IFG (Martínez *et al.*, 2013;

Gorostidi *et al.*, 2014).

La tabla 9 muestra el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a cociente albúmina/creatinina en orina parcial. En la misma se puede observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas con valores más incrementados en los pacientes referidos por ER, HTA y DM2.

Los pacientes con ER presentan un deterioro de la función renal, lo que trae como consecuencia la retención de productos de desecho como la creatinina y la excreción de proteínas como la albumina, lo cual lleva a incrementar el cociente albuminuria/creatinuria, tomándose este parámetro como indicador de la progresión del daño renal (Orozco, 2010; Mahemuti *et al.*, 2023).

Tabla 9. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada al cociente albúmina/creatinina en orina parcial en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo marzo-mayo de 2024.

A/C	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	Fs	p	DMS
Obesidad	7	10,79- 26,32	15,59	5,31			
DM2	16	15,44- 94,00	44,50	29,10	8,24	0,0002*	
HTA	18	15,37- 94,00	56,00	38,18			
ER	2	97,00- 128,00	112,50	21,92			

A/C: cociente albuminuria/creatinuria; HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; Fs: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

Asimismo, enfermedades como la HTA provocan un aumento en la presión a nivel de las arteriolas renales lo que provoca un aumento de la presión

intraglomerular con el consecuente daño de esta estructura, lo que permite una mayor filtración de albumina (Herrera *et al.*, 2019).

Por su parte la DM2 puede inducir el daño en los glomérulos por dos vías: la hemodinámica y la metabólica. Metabólicamente, la exposición de las células a niveles altos de glucosa estimula la cadena de respiración mitocondrial y favorece la formación de radicales libres de oxígeno, aumentando así el estrés oxidativo. Además, la hiperglucemia facilita la glicosilación no enzimática de otras moléculas intracelulares como proteínas, lípidos o ácidos nucleicos dando lugar a la aparición de los denominados productos de glicosilación avanzada, los cuales estimulan, a su vez, una serie de vías inflamatorias y profibróticas como el factor de crecimiento transformante β -1 o el factor nuclear kappa B que conducen al aumento de la matriz extracelular y fibrosis renal. Igualmente, otro de los efectos de la hiperglucemia sobre la arquitectura glomerular es la pérdida de glucosaminoglicanos de la membrana basal glomerular, lo que reduce la carga negativa de esta última, que es necesaria para mantener moléculas electronegativas como las proteínas en el interior del compartimento plasmático, ocasionando la albuminuria (Soldatos y Cooper, 2008; Fernández *et al.*, 2019).

En cuanto a la vía hemodinámica, la glucosuria secundaria a la hiperglucemia aumenta la reabsorción tanto de glucosa como de sodio a nivel tubular proximal, lo que disminuye el débito de este último al túbulo contorneado distal y activa la mácula densa que estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA) que a su vez produce una vasoconstricción de la arteriola eferente y aumenta la presión intraglomerular. La activación del eje RAA, unida a otros factores, también facilitan la aparición de hipertensión sistémica, que incrementa el riesgo de daño glomerular. La convergencia de ambas vías patogénicas sobre el glomérulo termina dañando tanto a células endoteliales como a los podocitos y altera las propiedades de la membrana

basal glomerular. Estos cambios patológicos alteran las hendiduras de filtración y el daño sostenido puede incluso condicionar el despegamiento y pérdida de los podocitos del epitelio, lo que contribuye a la alteración de las características físico-químicas de la barrera de filtración glomerular (Thomas *et al.*, 2015).

La tabla 10 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a las concentraciones de colesterol total y triglicéridos. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 10. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a las concentraciones séricas de colesterol (mg/dL) y triglicéridos (mg/dL) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

Colesterol	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	<i>t</i>-Student	p
Controles	40	105,00-199,00	145,08	30,84		
Pacientes	43	135,00-325,00	223,37	58,05	7,59	0,0000*
<u>Triglicéridos</u>						
Controles	40	42,00-120,00	84,75	15,94	5,68	0,0000*
Pacientes	43	48,00-201,00	126,86	44,25		

N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media ; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$)

Resultados que pueden estar asociados al hecho de que el 16,28% de los pacientes que participaron en este estudio fueron diagnosticados con obesidad, por lo que existe la posibilidad que los mismos mantengan una dieta rica en grasas saturadas, ácidos grasos trans, alimentos refinados, azucarados y procesados, lo cual provocaría la elevación sérica de estos parámetros en comparación con el grupo control (Bovero *et al.*, 2016; Bastías *et al.*, 2022).

Las tablas 11 y 12 muestran el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a las concentraciones de colesterol y triglicéridos séricos en relación a la patología de base de los pacientes.

Tabla 11. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de colesterol (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

Colesterol	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	F_s	p	DMS
HTA	18	136,00- 290,00	199,28	46,40			
DM2	16	135,00- 295,00	210,13	47,44	9,52	0,0001*	
ER	2	276,00- 294,00	285,00	12,73			
Obesidad	7	202,00- 335,00	298,00	43,12			

HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; F_s: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa (p<0,05).

Tabla 12. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de triglicéridos (mg/dL) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024

TG	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	F_s	p	DMS
HTA	18	48,00- 168,00	104,00	32,25			
DM2	16	59,00- 178,00	117,69	35,02	16,3	0,00	
ER	2	175,00- 179,00	177,00	2,83	0	00*	
OB	7	180,00-	192,29	8,22			

201,00

TG: triglicéridos; HTA: hipertensión arterial; ER: enfermedad renal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; Fs: Fisher; p: probabilidad; DMS: diferencia mínima significativa; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

En las mismas se puede observar que hay diferencias significativas con valores más incrementados en los pacientes con obesidad y con ER.

Los pacientes con obesidad desarrollan resistencia a la insulina en el tejido adiposo con el consecuente deterioro de la capacidad de captación de los ácidos grasos y con un incremento en la lipólisis por parte de los adipocitos, condición que conduce a una mayor disponibilidad de ácidos grasos no esterificados, los cuales son absorbidos por el hígado ocasionando un aumento de la lipogénesis hepática, lo que promueve aumentos en los niveles de triglicéridos y colesterol (Bamba y Rader, 2007).

Por otra parte, los niveles incrementados de colesterol y triglicéridos favorecen la formación de placas de aterosclerosis que puede afectar a las arterias renales disminuyendo el flujo de sangre hacia los riñones, lo que activa el sistema renina angiotensina aldosterona provocando un aumento de la reabsorción renal propiciando la retención de productos de desecho en sangre y por ende un deterioro de la función renal (Suárez *et al.*, 2013; Zárate *et al.*, 2016; Górriz *et al.*, 2023).

Asimismo, se ha demostrado que las hiperlipemias ejercen un mecanismo de lipotoxicidad a nivel renal, que incluyen el reclutamiento de células inflamatorias, estimulación de la proliferación de células mesangiales, depósito de matriz extracelular y síntesis de citoquinas inflamatorias que promueven una serie de daños en las estructuras renales, por lo que se considera que la dislipidemia es un factor que

puede influir tanto en la lipogenesis como en la progresión de la enfermedad renal (Pascual *et al.*, 2017; Delgado y Bueno, 2023).

Es importante resaltar, que en esta investigación se demostró que un importante número de los pacientes evaluados presentan una excreción urinaria incrementada de proteínas y albúmina, lo cual frecuentemente se acompaña de la pérdida del mucopolisacarido orosomucoide que contiene sulfato de heparina, lo cual provoca una disminución en la actividad de la enzima lipoproteinlipasa y un aumento en la síntesis hepática de lipoproteínas, lo que propicia un incremento en los niveles séricos de colesterol y triglicéridos (Montoliu, 1990; Díaz *et al.*, 2016; Subiza *et al.*, 2016).

En estas tablas también se puede apreciar que el tercer grupo que presenta mayores niveles de colesterol y triglicéridos son los pacientes con DM2, anomalía que se caracteriza por el desarrollo de resistencia a la insulina, condición que es capaz de provocar incrementos en la fracción del colesterol- LDL, con el consecuente aumento del colesterol total (Pollak *et al.*, 2007). Así mismo, por acción de la resistencia, esta hormona es incapaz de suprimir la actividad de la enzima lipasa a nivel del tejido adiposo, lo que favorece la lipólisis con la consecuente liberación de ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos libres se unen a la albúmina en el espacio vascular incrementa su captación y transporte a nivel hepático estimulando su esterificación, lo que aumenta la síntesis y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), con el consecuente aumento en los niveles séricos de triglicéridos (Cuevas y Alonso, 2016). Asimismo, se ha demostrado que los niveles elevados de glicemia, de manera persistentes, promueven la glucosilación de las proteínas estructurales de los receptores de colesterol-LDL, lo que contribuye básicamente a reducir su catabolismo, favoreciendo el incremento del colesterol en sangre (Kolovou *et al.*, 2005).

Por otra parte, el aumento de los niveles de colesterol y triglicéridos favorecen la disfunción endotelial, lo que conlleva a una disminución de la síntesis de óxido nítrico (NO) con la consiguiente desaparición de sus efectos vasodilatadores, antiinflamatorios y antioxidantes. Simultáneamente, las partículas de la fracción las lipoproteínas de colesterol de baja densidad oxidadas incrementan la expresión de receptores de angiotensina II (AT2) lo que favorece la reabsorción de sodio y agua a nivel renal, la vasoconstricción y la disminución del NO. A su vez, se ha demostrado un aumento de los receptores de endotelina y AT2 a nivel renal y sus consecuentes efectos vasoconstrictores, propiciando un aumento de presión arterial (Bryce *et al.*, 2017; Rivero *et al.*, 2020).

La tabla 13 muestra el resumen del análisis estadístico *t*-Student, aplicado a los valores de PCR. En la misma se puede observar que hay diferencias significativas, con valores más elevados en los pacientes al ser comparados con el grupo control.

Tabla 13. Resumen de la prueba estadística *t*-Student aplicada a la concentración sérica de proteína C reactiva (mg/L) en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

PCR	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	<i>t</i> -Student	p
Controles	4	1,10-	3,25	0,82	8,21	0,0000
	0	4,40				*
Pacientes	4	3,20-	6,17	2,11		
	3	9,90				

PCR: proteína C reactiva; N: número de pacientes; Vm: valor mínimo; VM: valor máximo; \bar{x} : media; DE: desviación estándar; p: probabilidad; *: diferencia significativa ($p < 0,05$).

Resultados que pueden estar asociados al hecho de que las patologías de base con las que fueron referidos los pacientes tienen en común que son capaces de provocar cuadros inflamatorios, con la generación de interleucina 6 (IL-6), la cual es

una citoquina capaz de estimular la producción hepática de la PCR provocando su incremento a nivel sérico (Meneses y Torres, 2019).

La tabla 14 muestra el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a los niveles séricos de PCR en relación a la patología de base de los pacientes. En la misma se puede observar que no hay diferencias significativas entre las patologías evaluadas, presentándose niveles elevados en todas ellas.

Tabla 14. Resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a las concentraciones séricas de proteína C reactiva (mg/L) en relación a la patología de base con la que fueron referidos los pacientes a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", durante el periodo marzo-mayo de 2024.

PCR	N	Vm-VM	\bar{X}	DE	Fs	p	D MS
HTA	18	4,10- 9,60	5,81	1,72			
Obesi- dad	7	3,20- 8,80	5,91	2,42	0,99	0,4063 ns	
DM2	16	3,90- 9,90	6,41	2,36			
ER	2	6,90- 9,80	8,35	2,05			

PCR: proteína C reactiva; **HTA:** hipertensión arterial; **ER:** enfermedad renal; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2; **N:** número de pacientes; **Vm:** valor mínimo; **VM:** valor máximo; \bar{x} : media; **DE:** desviación estándar; **Fs:** Fisher; **p:** probabilidad; **DMS:** diferencia mínima significativa; **ns:** nohay diferencia significativa ($p>0,05$).

Se ha demostrado que la HTA es una patología que induce incrementos en los niveles de interleucina 6 (IL-6); así mismo, la resistencia a la insulina, presente en los pacientes con DM2, propicia un aumento en la síntesis de IL-6 por parte de los adipocitos. En ambos casos, esta citoquina es capaz de estimular la producción hepática de la PCR provocando su incremento a nivel sérico (Stuveling *et al.*, 2003;

Stenvinkel *et al.*, 2005; Hoene y Weigert, 2008; Aduviri, 2018).

Tomando en cuenta que la mayoría de los pacientes estudiados presentaron indicadores asociados con deterioros de la función renal, es posible que los mismos tengan una menor excreción urinaria de receptores de IL-6, propiciando su acumulación sérica, lo cual resulta en una mayor estimulación para la producción hepática de PCR (Munguía y Paniagua, 2017).

Así mismo, Inserra y Bello (2019) establecieron que existen un conjunto de factores, aportados por las enfermedades predisponentes y asociadas, que, sumados a aquellos generados por la misma enfermedad renal, contribuyen al proceso inflamatorio mediante la producción de citoquinas, estrés oxidativo, acidosis crónica, infecciones recurrentes, alteración de microbiota, entre otros. Específicamente los mediadores proinflamatorios (citoquinas) son capaces de actuar a nivel de los hepatocitos, los cuales responden aumentando la producción y secreción de PCR.

Por otra parte, los pacientes con obesidad presentan una producción incrementada de adipocinas proinflamatorias que inducen la generación de citoquinas que promueven una mayor producción de proteínas de fase aguda como la PCR (Bryce *et al.*, 2017).

Tomando en cuenta que los pacientes referidos a la consulta de Nefrología, por lo general cursan con HTA, DM2 y obesidad las cuales son patologías que están íntimamente asociadas al deterioro de la función renal, resulta indispensable realizar el monitoreo constante de parámetros como índice de filtración glomerular, glicemia, colesterol, triglicéridos y los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria, para establecer el diagnóstico precoz de la enfermedad renal y prevenir su evolución a estadios más avanzados.

CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes que son referidos a la consulta de nefrología del HUAPA presentaron patologías de base como HTA, DM2 y obesidad.

Patologías como HTA y DM2 representan factores de riesgo que promueven el deterioro de la función renal, evidenciado en este estudio por la disminución del aclaramiento estimado de creatinina y el incremento de los índices proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria con diferencias significativas en los pacientes que presentaron las mismas como enfermedades de base.

RECOMENDACIONES

Realizar investigaciones que promuevan la Identificación del estadio de la ERC en base a los valores del IFG y el cociente albúmina/creatinina.

Realizar una investigación donde se comparen los distintos métodos de determinación del índice de filtración glomerular, con la finalidad de determinar su precisión y especificidad.

BIBLIOGRAFÍA

Aduviri, M. 2018. La proteína C reactiva como marcador de la inflamación.

Revista Médica, 11(1): 42-44.

Alarcón, A.; Espinosa, A.; Díaz, E. y Rodríguez, F. 2015. Glucosa y riñón: ruptura en el paradigma. *Medicina Interna de México*, 31: 296-300.

Alarcón, Y.; Risco, G.; López, G. y Carbajales, A. 2007. Aplicación de la fórmula de Cockcroft y Gault en la comunidad. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 11(6): 15-30.

Alegre, J.; Alles, A.; Angerosa, M.; Bianchi, M.; Dorado, E.; Etchegoyen, M.; Fayad, A.; Greloni, G.; Inserra, F.; Mazziotta, D.; Pennacchiotti, G.; Rosa, G.; Torales, S.; Lía, M.; Varela, F. y Villagra, A. 2013. Implicaciones de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 47(3): 613-625.

Aranceta, J. 2004. *Obesidad infantil y factores desencadenantes*. Universidad de Navarra. Bilbao, España.

Bamba, V. y Rader, D. 2007. Obesity and atherogenic dyslipidemia.

Gastroenterology, 132(6): 2181-2190.

Bandera, Y.; Yulior, P. y Pérez, Y. 2019. Estimación de la tasa de filtración glomerular en adultos mayores mediante las ecuaciones CKD-EPI. *Medisan*, 23(5): 791-803.

Bastías, F.; Gómez, D. y Ortiz, M. 2022. Estigma de peso, dieta mediterránea y obesidad. *Nutrición Hospitalaria*, 39(3): 554-561.

Brissón, C.; Cuestas, V.; Prono, P.; Denner, S.; Fernández, V.; Bonifacino, R.; Marsili, S. y Brissón, M. 2018. Valor de corte del cociente proteinuria/creatininuria predictor de proteinuria=150 mg/24 h en una muestra de estudiantes argentinos. Utilidad de su aplicación para categorización de la proteinuria. *Revista Colombiana*

de Nefrología, 5(2): 179-189.

Bryce A.; Alegría, E. y San Martín, M. 2017. Obesidad y riesgo cardiovascular.

Anales de la Facultad de Medicina, 78(2): 202-206.

Bovero, M.; Caballero, V.; Camisasso, M. y González, M. 2016. Cáncer de mama, obesidad y dieta pro-inflamatoria. Trabajo de grado. Escuela de Nutrición. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Castillo, Y.; Chávez, R. y Alfonzo J. 2011. Incidencia y prevalencia de hipertensión arterial registrada en el día mundial de la lucha contra la hipertensión arterial. Experiencia de un grupo de trabajo. *Revista Cubana de Medicina*, 50(3): 234-241.

Cerqueira, D. y Tovares, J. 2014. Factores de predicción de la insuficiencia renal y algoritmo de control y tratamiento. *Revista Latinoamericana de Enfermagem*, 22(2): 211-217.

CIOMS (Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas). 2002. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Directrices Éticas Propuestas, Suiza.

Cruz, G.; Moscoso, J.; Hurtado, A.; Cruz, W.; Medina, R. y Cruz, M. 2020. Depuración de creatinina y cociente proteína/creatinina en pacientes con enfermedad renal. *Revista GICOS*, 5(1): 37-46.

Cruz, L. y Cieza, J. 2021. Relación entre el índice urémico y la función renal en pacientes con enfermedad renal crónica y en personas sanas. *Revista Médica Herediana*, 32: 216-223.

Cuevas, A. y Alonso, R. 2016. Dislipemia diabética. *Revista Médica Clínica Condes*, 27(2): 152-159.

De Boer, I.; Astor, B.; Kramer, H.; Palmas, W.; Seliger, S.; Shlipak, M.; Siscovick, D.; Tsai, M. y Kestenbaum, B. 2008. Lipoprotein abnormalities associated with mild impairment of kidney function in the multi-ethnic study of atherosclerosis.

Clinical Journal American Society Nephrology, 3(1): 125-132.

Delgado, M. y Bueno, A. 2023. La obesidad como factor de riesgo en la enfermedad renal crónica. Revisión bibliográfica. *MQRInvestigar*, 7(3): 3181- 3203.

De'Marziana, G.; Soler, G.; Obregón, L.; Morales, E.; González, C.; González, L.; Cacciagiú, L.; López, G. Schreier, L. y Elbert, A. 2016. Alteraciones glucémicas en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*, 36(2): 133-140.

Díaz, Y.; León, C.; López, S.; Alarcón, Y. y Quesada, L. 2016. Microalbuminuria como marcador de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. *Revista de Archivos Médicos de Camagüey*, 20(6): 619-627.

Domínguez, A. y Lajarín, M. 2016. Valoración de la función renal en la práctica clínica. Trabajo de Grado. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, España.

Egido, J.; Más, S.; Rojas, J.; Gracia, C.; Fernández, B.; Tuñón, J.; Ortiz, A. y González, E. 2013. Abordaje terapéutico a la dislipemia del paciente con enfermedad renal crónica, incluido el trasplante renal. *Revista de Nefrología*, 4(4): 1-4.

Eldin, W.; Ragheb, A.; Klassen, J. y Shoker, A. 2008. Evidence for increased risk of prediabetes in the uremic patient. *Nephron Clinical Practice*, 108(1): 47- 55.

Farías, R.; Páez, N.; Acosta, E.; Marino, A.; Herrera, B. y Padilla, E. 2015. Correlación entre cociente proteína/creatinina y proteinuria de 24 horas en pacientes con enfermedad renal. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 49(2): 215-220.

Fernández, B.; Fernández, R.; Górriz, J.; Martínez, A.; Navarro, J.; Porrini, E.; Soler, M. y Ortiz A. 2019. Canagliflozin and renal events in diabetes with established nephropathy clinical evaluation and study of diabetic nephropathy with atrasentan: what was learned about the treatment of diabetic kidney disease with canagliflozin and atrasentan? *Clinical Kidney Journal*, 31: 12(3): 313-321.

Figueroa, L. y Ramos, M. 2014. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años en una red asistencial. *Acta Médica Peruana*, 31(1): 7-14.

Fuenmayor, G. 2012. *Manual de procedimientos de antropometría y determinación de la presión arterial*. Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

Gómez, J.; Gálvez, C.; Baztán, J. y Ruipérez, I. 2010. Comparación del uso de las ecuaciones de estimación del filtrado glomerular renal en personas de 75 años o más sin enfermedad renal conocida. *Medicina Clínica*, 134(8): 346-349.

González, J. y González, D. 2007. *Manual de pruebas diagnósticas del laboratorio clínico*. Primera edición. Sociedad Venezolana de Bioanalista Especialistas. Caracas, Venezuela.

Górriz, J.; Górriz, C. y Pallarés, V. 2023. Fisiopatología renal y mecanismos farmacológicos de nefroprotección. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 49(1): 12-19.

Gorostidi, M.; Santamaria, R.; Alcazar, R.; Fernandez, G. y Josep, M. 2014. Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 34(3): 302-316.

Grauer, G. 2011. Proteinuria: measurement and interpretation. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(3): 121-127.

Guerrero, M.; Montiel, J.; Jara, L.; Moris, G. y Mosquera, M. 2015. Enfermedad renal crónica y su relación con la ingesta de cúrcuma, catequinas, proantocianidinas y omega-3. *Nutrición Hospitalaria*, 32(4): 1825-1829.

Herrera, Y.; Menéndez, M. y Serra, M. 2019. Microalbuminuria como marcador de daño renal en pacientes con hipertensión arterial. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 18(2): 217-230.

Hoene, M. y Weigert, C. 2008. The role of interleukin-6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity Review*, 9(1): 20-29.

Huidobro, J.; Tagle, R. y Guzmán, A. 2018. Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. *Revista Médica de Chile*, 146: 344-350.

Inserra, F. y Bello, C. 2019. La vasculatura sistémica en la enfermedad renal crónica. *Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 39(4): 279-290.

Jojoa, J.; Bravo, C. y Vallejo, C. 2016. Clasificación práctica de la enfermedad renal crónica. 2016: una propuesta. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25(3): 92-196.

Kanter, J.; Puerta, M.; Goicoechea, M.; García, S.; Gómez, F. y Luño, J. 2005.

¿Qué características tienen los pacientes que acuden por primera vez a consultas externas de nefrología? *Nefrología*, 25(3): 4-6.

Khadka, H.; Shrestha, B.; Sharma, S.; Shrestha, A.; Regmi, S.; Ismail, A.; Thapa, G. y Pathak, S. 2019. Correlation of ultrasound parameters with serum creatinine in renal parenchymal disease. *Journal of Gandaki Medical College-Nepal*, 12(1): 58-64.

Kolovou, G.; Anagnostopoulou, K. y Cokkinos, D. 2005. Pathophysiology of dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Postgraduate Medical Journal*, 81(956): 358-366.

López, B. y Landaeta, M. 1995. El déficit nutricional en Venezuela. En: Venezuela entre el exceso y el déficit. V Simposio de Nutrición. Ediciones Cavendes. Caracas, Venezuela.

Mahemuti, N.; Zou, J.; Liu, C.; Xiao, Z.; Liang, F. y Yang, X. 2023. Urinary albumin-to-creatinine ratio in normal range, cardiovascular health, and all-cause mortality. *JAMA Newt Open*, 6(12): e2348333.

Martin, M.; Vila, R. y Medina, G. 2021. From obesity to chronic kidney disease: how can adipose tissue affect renal function? *Nephron*, 145(6): 609-613.

Martínez, E. y Bazana, M. 2018. Nefropatía diabética: elementos sustantivos para el ejercicio clínico del médico familiar. *Atención Familiar*, 25(2): 80-82.

Martínez, M.; Del Río, S.; Castañer, J. y Casamayor, Z. 2013. Valor de la microalbuminuria en la detección precoz de la enfermedad renal crónica. *Revista*

Cubana de Medicina Militar, 42(1): 12-20.

Mayes, B. 1990. *Interpretación clínica de laboratorio*. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana LTDA. Bogotá, Colombia.

Meneses, A. y Torres, A. 2019. Validez y seguridad de los resultados del método cualitativo de proteína C reactiva sérica, en pacientes atendidos en una clínica particular de Lima, 2018. Tesis de pre grado. Escuela Académico Profesional de Tecnología Médica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Privada Norbert Wiener. Lima, Perú.

Molina, B.; Mirabal, Y. y Tur, M. 2023. Caracterización de los pacientes en consulta de nefrología clínica en atención primaria. Cienfuegos 2022.

<<https://jorcienciapdcl.sld.cu/index.php/jorcienciapdcl23/2023/paper/view/435/0>>

(27/09/2023).

Montoliu, J. 1990. Fisiopatología del síndrome nefrótico. *Nefrología*, 10(9): 11- 15.

Mora, C.; Macía, M.; Martínez, A.; Gárriz, J.; De Alvarado, F. y Navarro, J. 2008. Fisiopatología de la nefropatía diabética. *NefroPlus*, 1(1): 28-38.

Mora, J.; Slon, M.; Castaño, I.; Izquierdo, D.; Arteaga, J. y Martínez, N. 2017. Enfermedad renal crónica en el paciente anciano. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 52(3): 152-158.

MPPCTII (Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Industrias Intermedias). 2011. Código de Ética para la Vida. Caracas. Venezuela.

Munguía, C y Paniagua, J. 2017. Biomarcadores en enfermedad renal crónica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(2): 143-153.

Niemczyk, S.; Szamotulska, K.; Giers, K.; Jasik, M.; Bartoszewicz, Z.; Romejko, K.; Paklerska, E.; Gomółka, M. y Matuszkiewicz, J. 2013. Homeostatic model assessment indices in evaluation of insulin resistance and secretion in hemodialysis patients. *Medical Science Monitor*, 19: 592-598.

Nieto, O. y Serna, J. 2017. Filtración glomerular en una comunidad universitaria en Armenia, Colombia. *Revista Colombiana de Nefrología*, 4(2): 159-167.

Orozco, R. 2010. Prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC). *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(5): 779-789.

Orte, L. 2011. Preservación de la función renal residual en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 2(5): 112-118.

Pascual, V.; Serrano, A.; Botet, J.; Ascaso, J.; Barrios, V.; Millán, J.; Pintó, X. y Cases, A. 2017. Enfermedad renal crónica y dislipidemia. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 29(1): 22-35.

Pérez, J.; Lavorato, C. y Negri, A. 2015. Tasa de filtración glomerular medida y estimada. Numerosos métodos de medición. *Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 35(3): 153-164.

Pérez, R.; Oldano, A.; Ávila, M. y Luciardi, H. 2020. Marcadores bioquímicos en la detección y estadificación del riesgo de progresión de la enfermedad renal crónica. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 54(4): 383-393.

Pollak, F.; Arteaga, A. y Serrano, V. 2007. Dislipidemia y diabetes mellitus tipo

2. *Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 15(1): 17-23.

Puchulu, M. 2011. Inflamación y nutrición en la enfermedad renal crónica.

Diaeta, 29(134): 16-22.

Remuzzi, G.; Benigni, A. y Remuzzi, A. 2006. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *Journal Clinical Investigation*, 116: 288-296.

Rico, J.; Daza, R.; Rodríguez, T.; Osorio, W.; Suarez, B.; Soto, O.; Montejó, J.; Cardona, M. y Gutiérrez, J. 2022. Obesidad y enfermedad renal crónica. Una mirada desde los mecanismos fisiopatológicos. *Revista de la Sociedad Ecuatoriana de*

Nefrología, 10(2): 97-107.

Rivero, M.; Quiroz, L.; Spósito, P. y Huarte, Á. 2020. Hipertensión arterial y dislipemia. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 35(3): 119-132.

Roessler, E. 2016. Manejo de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus.

Revista Médica Clínica Las Condes, 27(2): 204-212.

Ruano, V.; Chil, M.; Ordóñez, V.; Hay de la Puente, M.; Siret, R. y Gámez, A. 2023. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes atendidos en una consulta de Nefrología comunitaria. *Revista Médica Electrónica*, 45(2): 1-19.

Santamaría, T. y Gorostidi, M. 2013. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. *NefroPlus*, 5(1): 4-11.

Serrano, D. y Linares, A. 1990. Principios éticos de la investigación biomédica en seres humanos: aplicación y limitaciones en América Latina y el Caribe. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 108(1): 489-498.

Sfrijan, D.; Tieranu, I.; Necula, I.; Popa, L. y Balgradean, M. 2016. Nephrotic síndrome, paraneoplastic síndrome associated to Hodgkin Lymphoma, *Maedica (Bucur)*, 11(1): 64-67.

Sit, D.; Kadiroglu, A.; Kayabasi, H. y Yilmaz, M. 2006. The prevalence of insulin resistance in no diabetic no obese patients with chronic kidney disease. *Advances in Therapy*, 23(6): 988-998.

Smith, M.; Herrington, W.; Weldegiorgis, M.; Hobbs, F.; Bankhead, C. y Woodward, M. 2018. Change in albuminuria and risk of renal and cardiovascular outcomes: natural variation should be taken into account. *Kidney International Reports*, 3(4): 939-949.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1989. *Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica*. H. Blume. Madrid.

Soldatos, G. y Cooper, M. 2008. Diabetic nephropathy: important

pathophysiologic mechanisms. *Diabetes Research Clinical Practice*, 13(1): 75-79.

Stenvinkel, P.; Ketteler, M.; Johnson, R.; Lindholm, B.; Pecoits, R.; Riella, M.; Heimbürger, O.; Cederholm, T. y Girndt, M. 2005. IL-10, IL-6, and TNF-alpha: central factors in the altered cytokine network of uremia the good, the bad, and the ugly. *Kidney International*, 67(4): 1216-1233.

Stuveling, E.; Hillege, H.; Bakker, S.; Gans, R.; De Jong, P. y De Zeeuw, D. 2003. C-reactive protein is associated with renal function abnormalities in a non-diabetic population. *Kidney International*, 63(2): 654-661.

Suárez, A.; Torres, A.; Menéndez, C.; Quiñones, L. y De la Torre, M. 2013. Enfermedad renal ateroembólica: manifestación tardía de aterosclerosis. *NefroPlus*, 5(1): 25-30.

Subiza, A.; Odriozola, M.; Ríos, P.; Lamadrid, V.; Mazzuchi, N. y Gadola, L. 2016. Riesgo cardiovascular en la enfermedad renal crónica. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 31(2): 206-218.

Terz N. 1966. Fundamentals of clinical chemistry Saunders wb. Philadelphia.

Thomas, M.; Brownlee, M.; Susztak, K.; Sharma, K.; Jandeleit K.; Zoungas, S.; Rossing, P.; Groop, P. y Cooper, M. 2015. Diabetic kidney disease. *Nature Review Disease Primers*, 30(1): e15018.

Valdez, G.; Arellán, L.; Hernández, J.; Velásquez, P. y Matias, V. 2018. Caracterización diagnóstica de la consulta externa de nefrología en el hospital nacional Dos de Mayo, 2011-2016. *Acta Medica Peruana*, 35(2): 138-139.

Verma, V.; Kant, R.; Sunnoqrot, N. y Gambert, S. 2012. Proteinuria in the elderly: evaluation and management. *International Urology and Nephrology*, 44(6): 1745-1751.

Vintimilla, P.; Giler, Y.; Motoche, K. y Ortega J. 2019. Diabetes mellitus tipo 2: incidencias, complicaciones y tratamientos actuales. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 3(1): 26-37.

Zandi, K.; Eddy, A.; Glassock, R. y Brenner, B. 2004. Why is proteinuria an ominous biomarker of progressive kidney disease? *Kidney International*, *92*: 76- 89.

Zárate, A.; Apolinar, L.; Basurto, L.; De la Chesnaye, E. y Saldívar, I. 2016. Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. *Archivos de Cardiología de México*, *86*(2): 163-169.

Zhang, A. y Huang, S. 2012. Progress in pathogenesis of proteinuria. *International Journal of Nephrology*, *2012*: 1-14.

Zhu, Q. y Scherer, P. 2018. Immunologic and endocrine functions of adipose tissue: implications for kidney disease. *Natural Review Nephrology*, *14*(2): 105-120.

ANEXOS

Anexo 1

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

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Bajo la supervisión académica del Profesor Pedro L. Tovar L. y la Prof. Yanet Anton de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre se realizará el proyecto de investigación intitulado: VARIACIONES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS Y DE LA FUNCIÓN RENAL EN CONTROLES Y PACIENTES REFERIDOS A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE

Yo: _____

C.I: _____ Nacionalidad: _____

Domiciliado en: _____

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

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla y por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación cuyo objetivo general es: Evaluar las variaciones bioquímicas y de la función renal en controles y pacientes que son referidos a la consulta de Nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre.
2. Tener conocimiento de que los objetivos específicos del trabajo de investigación son:
Determinar las concentraciones séricas de glicemia, creatinina, colesterol

total, triglicéridos y proteína C reactiva en controles y pacientes referidos a la consulta de Nefrología.

Valorar las concentraciones en orina parcial de creatinina, proteínas totales y albúmina en los grupos estudiados.

Calcular el aclaramiento estimado de creatinina (ecuación de Cockroft y Gault) y los cocientes albuminuria/creatinuria y proteinuria/creatinuria en controles y los pacientes estudiados.

Determinar las diferencias de los parámetros evaluados en los grupos estudiados y en relación a la patología de base.

3. Haber sido informado de que mi participación en este estudio no implica riesgos para mi salud.
4. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio, me será respondida oportunamente por el equipo de investigadores con quien me puedo comunicar por el teléfono con la Br.
5. Que el único beneficio que obtendré de este estudio no es de índole personal sino comunal o grupal.
6. Que se garantiza total confidencialidad de los resultados y que mi nombre no será utilizado en ningún estudio o reporte.
7. Que puedo reservarme el derecho de revocar el consentimiento en cualquier momento sin que ello conlleve a algún tipo de consecuencia negativa hacia mi persona.

Firma del voluntario

C.I:

Lugar:

Fecha:_____

Firma del investigador

C.I:

Lugar:

Fecha:_____

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS
ENCUESTA

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Apellidos: _____ Nombres: _____
Edad: _____ Ocupación: _____
Dirección: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Presenta patologías de base como:

Diabetes: SÍ _____ NO _____

Hipertensión arterial: SÍ _____ NO _____

Enfermedad Renal: SÍ _____ NO _____

Síndrome metabólico: SÍ _____ NO _____

Otra Patología: _____

Está recibiendo tratamiento: SÍ _____ NO _____



CALCULADORA DE FUNCIÓN RENAL

Unidades:

Sistema Convencional ▼

Cockcroft - Gault

Edad:	<input type="text" value="0"/>	años	Superficie corporal	<input type="text"/>	m ²
Peso:	<input type="text" value="0"/>	Kg	Índice de masa corporal	<input type="text"/>	Kg/m ²
Talla:	<input type="text" value="0"/>	m	C-G	<input type="text"/>	mL/min
Creatinina:	<input type="text" value="0"/>	mg/dL	C-G corregido por SCi	<input type="text"/>	mL/min/1,73 m ²
Sexo:	<input type="text" value="Hombre"/> ▼				

Aclaramiento de Creatinina

HOJAS DE METADATOS

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

Título	Variaciones de parámetros bioquímicos y de la función renal en controles y pacientes referidos a la consulta de nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código ORCID / e-mail	
García Tovar Marilyn Joselyn	ORCID	
	e-mail	marilynjgt@gmail.com
	e-mail	
Alfonzo Brito José Ángel	ORCID	
	e-mail	Joseangelalfonzo1995@gmail.com
	e-mail	

Palabras o frases claves:

bioquímicas
nefrología
glucosa
creatinina
pacientes
valores

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

Área o Línea de investigación:

Área	Subáreas
Salud	Bioquímica
Línea de Investigación: Consultas nefrológicas	

Resumen (abstract):

Resumen

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones bioquímicas y de la función renal en controles y pacientes que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre. Para el lograr este objetivo se obtuvieron muestras de sangre y de orina parcial provenientes de 83 individuos, 40 controles y 43 pacientes. Las muestras sanguíneas (5,00 mL) se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de glucosa (glucosa oxidasa), creatinina (Jaffe), colesterol total (colesterol esterasa), triglicéridos (glicerol fosfato oxidasa) y PCR (látex), mientras que a partir de las muestras de orina parcial se llevaron a cabo las determinaciones de creatinina (Jaffe), proteinuria (colorimétrico cuantitativo) y albuminuria (látex). También se realizaron determinaciones de parámetros antropométricos como talla (tallímetro de cinta) y peso (balanza). El cálculo de aclaramiento estimado de creatinina se llevó a cabo aplicando la ecuación de Cockcroft y Gault, mientras que se aplicaron fórmulas matemáticas para la determinación de los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria. Se aplicó la prueba estadística *t*-Student, la cual mostró diferencias significativas en los parámetros glucosa, colesterol, triglicéridos, PCR y los cocientes proteinuria/creatinuria, albuminuria/creatinuria con valores más incrementados en el grupo de pacientes; sin embargo, mostró valores más disminuidos de aclaramiento estimado de creatinina en el grupo de los pacientes. Así mismo, se aplicó la prueba de ANOVA simple demostrando que los pacientes con DM2 presentaron valores de glicemia más elevados, los pacientes con ER, HTA y DM2 presentaron los valores más bajos de depuración de creatinina y más elevados de los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria, mientras que los pacientes con obesidad y ER presentaron los valores más elevados de colesterol y triglicéridos. Se concluye que los pacientes que tienen HTA y DM2 como patologías de base están propensos a sufrir de un deterioro de la función renal, por lo que resulta indispensable el monitoreo de parámetros como aclaramiento estimado de creatinina y los cocientes proteinuria/creatinuria y albuminuria/creatinuria, en estos grupos de pacientes, con la finalidad de realizar el diagnóstico precoz y oportuno de enfermedad renal.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código ORCID / e-mail									
Tovar Pedro	ROL	CA		AS		TU	X	JU		
	ORCID									
	e-mail	Pedroltovar174@gmail.com								
	e-mail									
Ponce Yusulbeht	ROL	CA		AS		TU		JU	X	
	ORCID									
	e-mail	yusulbeht@yahoo.es								
	e-mail									
Girón Norig	ROL	CA		AS		TU		JU	X	
	ORCID									
	e-mail	Noriggiron.udo@gmail.com								
	e-mail									

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2025	01	30
------	----	----

Lenguaje: Spa

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

Archivo(s):

Nombre de archivo
NSUTTG_ABJA2025

Alcance: Temporal

Espacial: UNIVERSAL

Temporal: INTEMPORAL

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciado en Bioanálisis**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciatura**Área de Estudio:** Escuela de ciencias**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 CUNPEL
Secretario

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *[Firma]*
FECHA 5/8/09 HORA 5:30

REPUBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SECRETARÍA
CONSEJO UNIVERSITARIO

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

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 grados son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y solo podrá ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Concejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Concejo Universitario, para su autorización”.



Marilyn J. García T.
AUTOR



José Á. Alfonzo B.
AUTOR



Prof. Pedro Tovar
TUTOR