



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

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS Y ELECTROLÍTICAS EN  
NIÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO  
SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

DONEIDYS DEL VALLE ZAPATA CHACÓN

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

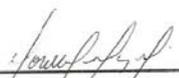
CUMANÁ, 2011

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS Y ELECTROLÍTICAS EN  
NIÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO  
SUCRE

APROBADO POR

  
Prof. Daxi Caraballo  
Asesor académico

  
Prof. William Velásquez  
JURADO

  
Dra. Morella Vegas  
JURADO

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTO .....	iii
LISTA DE TABLAS .....	v
RESUMEN.....	vii
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	7
Muestra poblacional .....	7
Normas de bioética.....	8
Toma de las muestras sanguíneas .....	8
Recolección de la muestra de orina.....	8
Métodos utilizados en plasma .....	9
Hemoglobina .....	9
Hematocrito.....	9
Métodos utilizados en suero y orina .....	9
Urea.....	9
Creatinina .....	10
Sodio y potasio.....	10
Calcio .....	10
Fósforo .....	10
Análisis Estadísticos .....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	12
CONCLUSIONES .....	23
RECOMENDACIONES.....	24
BIBLIOGRAFÍA .....	25
ANEXOS .....	31
HOJA DE METADATOS .....	41

## DEDICATORIA

A

Mi DIOS ser supremo y a la “Virgen del Valle” por ser mis guías espirituales y estar presente en todos los momentos especiales y difíciles de mí vida. Además por ser mis guías en toda mi carrera y por haberme dado la dicha de alcanzar esta meta.

Mis queridos padres, Josefina Chacón y Humberto Zapata, por ser fuentes de inspiración y motivación en mi vida, por brindarme la oportunidad de estudiar, darme su apoyo, confianza incondicional y sobre todo por enseñarme que los obstáculos son parte de nuestras vidas y darme fuerza para seguir adelante. Este triunfo se los dedico a ustedes por ser los protagonistas más importantes de mi vida...Mil gracias mis tesoros, los amo.

Mis queridos Hermanos: “Humberto, Amalia, Orangel, Eneida, Yusmarys, Yoel, Manuel, Melvis, Yannelys, Kerlys, José, Enrique, Beatriz y Maryoris”. A ustedes Hermanos míos por animarme en los momentos difíciles y estar siempre a mi lado en los momentos más importantes de mi vida. Quiero que sepan que ustedes son parte de mi orgullo y ejemplo diario. Los Quiero Muchísimo a Todos, gracias.

Mis sobrinos, para que este triunfo que hoy he alcanzado les sirva de ejemplo y orgullo en el camino que han de recorrer y para que sepan que todo lo que se propongan con fe y esfuerzo pueden lograrlo.

A la memoria de mis queridas abuelas Amalia† y Cruz†, por haberme brindado mucho cariño y amor.

Mis queridos cuñados Enumidia, Mileidys, Leonel, Armando, Wilmer,

Domicio, Rodolfo y Ángel quienes forman parte de mi vida y de alguna forma me han brindado el apoyo necesario para llevar a cabo mi meta.

Mis compañeros y amigos: Maria Silva, Yesenia Vargas, Yulissa Hernández, Reina Marín, Nurexis Guzmán, María Espinoza, Johanna Vera, Zuny Alcalá, Angela Orozco, Rosmarys Arenas, Merlys Roman, Elizabeth Bastardo, Rodolfo Perdomo y Carmen Aponte por la autenticidad de su amistad y apoyo incondicional pero sobre todo por compartir mis alegrías y tristezas, son excelentes y maravillosas personas, los quiero muchísimo.

Gilberto Díaz, por ser motivo de inspiración en mi vida, apoyarme en cada paso que doy, comprenderme y confiar en mí en todo momento y enseñarme que el éxito de una meta se alcanza con constancia, lucha y perseverancia. A ti amor mío gracias.

## **AGRADECIMIENTO**

A

La profesora Daxi Caraballo, mi asesora, por brindarme su valioso tiempo, apoyo, orientación, confianza, dedicación y sobre todo sus conocimientos en la elaboración de este trabajo. A usted, profesora, muchísimas gracias.

La doctora Morella Vegas, por su ayuda profesional, colaboración y por facilitarme los pacientes necesarios para llevar a cabo este trabajo de investigación.

Mí querida amiga Lcda. Yesenia Vargas por ayudarme de manera desinteresada en todo momento para la ejecución de este trabajo. A ti amiga mil gracias por tu colaboración, conocimientos aportados, entusiasmo y apoyo para que yo pudiera alcanzar esta meta. Te quiero mucho.

Las Lcdas. Liliam Patiño, Yexica Morales y Merly Guzmán quienes de manera desinteresada colaboraron en el procesamiento de las muestras estudiadas.

Con mucho cariño a todos los niños, niñas y especialmente a sus madres, quienes me dieron el consentimiento para realizar este estudio a sus hijos, gracias, sin su apoyo este trabajo no hubiese podido ser realizado.

La UDO-SUCRE por brindarme sus instalaciones y a todos mis profesores de la carrera, quienes con su ética profesional me dieron toda la orientación y enseñanza para así obtener las herramientas necesarias y ser una profesional del Bioanálisis. A todos ustedes gracias.

Este logro alcanzado lo plasmo en líneas escritas que no son suficientes para

agradecerles a tantas personas que son tan especiales para mí, por cuanto me han ayudado a lo largo de mi vida y más aún por apoyarme en cada paso que he dado. Pues les agradezco infinitamente a todos ustedes!!

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y la edad, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	12
<b>Tabla 2.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de hemoglobina y hematocrito, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	13
<b>Tabla 3.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de urea sérica y urinaria, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	14
<b>Tabla 4.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de creatinina sérica y urinaria, en niños que acuden a la consulta de nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	15
<b>Tabla 5.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de calcio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	16
<b>Tabla 6.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de fósforo sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	17
<b>Tabla 7.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de sodio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario	

“Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. .....	18
<b>Tabla 8.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de potasio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	19
<b>Tabla 9.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y antecedentes familiares de, hipercalcemia, enfermedad renal, cálculos renales y desnutrición en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	20
<b>Tabla 10.</b> Asociación entre la nefropatía infantil y estrato social, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	21
<b>Tabla 11.</b> Distribución porcentual según diagnóstico clínico en niños con nefropatía que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010. ....	22

## RESUMEN

Se evaluaron las variaciones hematológicas, bioquímicas y electrolíticas en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, durante un período comprendido entre noviembre 2009 y febrero 2010. La muestra total estudiada fue de 120 niños, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 0-14 años, de los cuales 40 representaron el grupo experimental y 80 el grupo control. Para la determinación de los parámetros hematológicos (hemoglobina y hematocrito) se empleó el método de cianometahemoglobina y microhematocrito, se determinaron los niveles séricos y urinarios de urea, creatinina, calcio, fósforo, sodio y potasio, empleando técnicas colorimétricas. Al comparar los parámetros evaluados en ambos grupos, éstos revelaron diferencias altamente significativas para creatinina y calcio urinario, pero significativas para hemoglobina, hematocrito, creatinina y potasio sérico, sin embargo, arrojaron diferencias no significativas para la edad, urea, fósforo, sodio sérico y urinario, calcio sérico y potasio urinario. Los infantes se evaluaron también mediante examen clínico general, el cual arrojó un 57,50% de hipercalcemia y 27,50% de infecciones urinarias en éstos. Por otra parte, se les realizó una encuesta de estrato social empleando el método Graffar, modificado por Méndez-Castellanos, obteniéndose que el 52,50% de los casos provenían de familias pertenecientes a uno de los estratos de mayor riesgo socioeconómico (IV).

Palabra y/o Frases Claves: Parámetros electrolíticos, Parámetros bioquímicos, Parámetros hematológicos, Enfermedad renal aguda, Enfermedad renal crónica.

## INTRODUCCIÓN

Los riñones en el organismo tienen como función mantener el plasma libre de desechos nitrogenados y otras impurezas, mantener la homeostasis del agua, los electrolitos y el equilibrio ácido base, controlar la presión arterial, ayudar a la calcificación de los huesos y producir la hormona eritropoyetina (Kotran y Collins, 2000; Behrman y cols., 2001; Zehnder, 2001; Braunwald y cols., 2002).

El riñón joven ha sido considerado más vulnerable a las agresiones, debido a esto se ha postulado un mayor riesgo en desarrollar daño renal en niños después de una infección del tracto urinario (Gleeson y Gordon, 1991). La infección inicial, cuando ocurre durante la infancia, puede estar asociada con una lesión renal más pronunciada debido a la morfología papilar única a esta edad. Se ha observado que niños mayores de un año tienen una frecuencia mayor a desarrollar cicatrices renales que los menores de un año (Jakobsson y cols., 1992; Orejas y cols., 1995). Existe una amplia evidencia, donde las infecciones recurrentes constituyen un factor predisponente para el desarrollo del daño renal, así como las glomerulopatías, uropatías obstructivas, nefropatías hereditarias, nefropatías vasculares y nefropatías tubulointersticiales (Martínez y cols., 1994; Gordillo, 1996; Gastelbondo y cols., 1997; Orellana y cols., 2002).

Múltiples enfermedades metabólicas como el daño renal agudo y litiasis renal metabólica pueden afectar el funcionamiento normal de los riñones, y pueden ocurrir por diversas vías fisiopatológicas, como lo son la afectación túbulo-intersticial crónica, defectos tubulares primarios, alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base (Guillem, 2010). Entre las alteraciones metabólicas que se relacionan con la formación de cálculos en el sistema urinario, se encuentran la hipercalciuria, anormalidades en el metabolismo del ácido úrico, hipocitraturia, hiperoxaluria e ingesta de sodio (La Manna y cols., 2001; Milosevic y cols., 2003).

La hipercalciuria, entidad considerada benigna y asociada tradicionalmente a

urolitiasis o hematuria, es uno de los trastornos del metabolismo del calcio y fósforo más frecuente y se ubica dentro de las primeras causas de nefropatías en la edad pediátrica (Rodríguez, 2009). Diversos autores, han definido la hipercalciuria como el aumento mantenido en la excreción urinaria de calcio no asociada a hipercalcemia y puede ser de origen primario (idiopático) o secundario (López y cols., 2002).

La enfermedad renal es la incapacidad de los riñones para filtrar la orina, produce alteraciones en casi todos los órganos del cuerpo y un envenenamiento sanguíneo (uremia), producido por acumulación de productos nitrogenados (urea) que deben ser expulsados por la orina. Se presenta en forma aguda o crónica (Zehnder, 2001; Barmola y cols., 2009).

El daño renal agudo (DRA) es el deterioro rápido de la función renal en horas o días, con frecuencia acompañado de oliguria, generalmente, es reversible y se presenta sin previo aviso, en niños las causas prerrenales son las más frecuentes; aunque también puede ser consecuencia de sepsis, cirugía cardíaca y otras nefropatías como la glomerulonefritis y síndrome hemolítico urémico. La creatinina sérica (Cr) y el filtrado glomerular son la base diagnóstica de ésta (Antón y Fernández, 2008).

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la pérdida lenta, progresiva e irreversible, de la tasa de filtración glomerular que se traduce en un conjunto de síntomas y signos denominados uremia; los cuales en su estadio terminal es incompatible con la vida; comprometiéndose así la salud de los riñones, necesitando un trasplante o diálisis para poder filtrar los desechos del organismo. Las causas más frecuentes que ocasionan esta enfermedad son displasia renal, uropatías obstructivas, enfermedad glomerular, desordenes tubulares e intersticiales, enfermedades metabólicas, enfermedad poliquística y tumores malignos (Zehnder, 2001; Torres, 2003; Barmola y cols., 2009).

En la edad pediátrica, la ERC afecta el estado nutricional, y se refleja una

disminución en la velocidad de crecimiento y bajo peso. Los niños con ERC comprometen la ingesta alimentaria por disminución del apetito debido a la uremia, acidosis metabólica y dietas inadecuadas bajas en sal y en proteínas (Orejas y cols., 1995; Bueno y cols., 2004; Herrera y cols., 2009).

En la ERC han sido reportados incrementos de creatinina, urea, potasio y sodio sérico; así como también en la excreción fraccional de sodio, fósforo y calcio. De igual manera, se han evidenciado cambios ácido básicos en la sangre, alteraciones de la filtración glomerular y excreción de iones fosfato (Ganong, 1990; Cohen y Lemman, 1991; Polancic, 1991; Berndt y Knock, 1992). La presencia de anemia y su severidad se relaciona con el grado de enfermedad renal y con la etiología de la misma (KDOQI, 2006).

La anemia en la ERC, se desarrolla por falta de síntesis de eritropoyetina por el riñón, presencia de inhibidores en la eritropoyesis y disminución de la vida media de los hematíes (probablemente debido a las toxinas urémicas), en general, esta patología es normocrómica y normocítica, se inicia en fases tempranas, e incrementa su frecuencia así como su severidad en estados más avanzados (KDOQI, 2006).

La creatinina es un compuesto derivado del metabolismo de la creatina del músculo, por degradación enzimática, sólo 2,00% es convertida en creatinina cada día y excretada por la orina. Ésta es filtrada por el glomérulo y, con excepción de una pequeña proporción, secretada por el túbulo proximal, no atraviesa el epitelio tubular. La medida de creatinina sérica es uno de los métodos para estimar la tasa de filtración glomerular y sus valores normales están relacionados con la edad, ya que su excreción es proporcional a la masa muscular total de cada individuo. En la ERC puede aumentarse su producción (González, 2005).

La urea es el principal producto final del metabolismo proteico, se forma en el hígado por hidrólisis de la arginina por efecto de la arginasa y es libremente filtrada por

el glomérulo y reabsorbida (60,00%) por el túbulo, principalmente, a nivel colector. El 90,00% de la urea excretada por el organismo corresponde a la que se excreta por la orina a través de los riñones y el 10,00% restante a la excretada por el tubo digestivo. Este producto se eleva en la enfermedad renal sólo después de una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular (González, 2005).

La homeostasis del potasio está relativamente bien conservada hasta que la enfermedad renal se encuentra en fases avanzadas, aumentando la excreción renal y digestiva (en condiciones normales es <20,00% y puede aumentar hasta 75,00%), pero mayormente estos pacientes no responden a una carga excesiva del mismo, y pueden desarrollar hipercalcemia severa si reciben sobrecarga aguda de este mineral por transfusiones y movilización intracelular en estados catabólicos como sepsis con acidosis (Zamora y Sanahuja, 2008).

El sodio en la ERC por patología estructural tiene tendencia a la natriuresis, originando un balance negativo del mismo. Con la pérdida progresiva del filtrado glomerular existe una disminución en la capacidad adaptativa tubular, rápida a la sobrecarga o restricción brusca de este mineral con riesgo a una sobrecarga de volumen o contracción del espacio vascular (Zamora y Sanahuja, 2008).

En la ERC, existe disminución en la excreción de fósforo lo que conlleva a su retención y aumento en el suero, provocando hipocalcemia, y aumento en la secreción de la hormona paratiroidea (PTH). Con la pérdida progresiva de la función renal, la retención de fósforo continúa a pesar de que la PTH se encuentra elevada, provocando un estado hiperparatiroideo persistente. Por otra parte, en la población pediátrica el balance de calcio permanece marcadamente positivo para asegurar el crecimiento somático y la mineralización ósea. La enfermedad renal crónica supone un cambio en estos dos procesos llevando a la situación de osteodistrofia (KDOQI, 2005; Avner y cols., 2006; Mitsnefes, 2007).

La incidencia, prevalencia y etiología en las nefropatías de naturaleza progresiva tienen variabilidad en relación con la distribución geográfica, condiciones socioeconómicas de los países y por factores de susceptibilidad a ciertas enfermedades renales. Existen varias evidencias donde indican que factores genéticos aumentan la susceptibilidad a las nefritis, este mecanismo sería predominante en situaciones de baja exposición antigénica, como en países desarrollados, pero en países en desarrollo la glomerulonefritis podría aumentar por mayor exposición a patógenos. La glomerulonefritis crónica lleva al síndrome nefrótico, debido a variaciones de respuesta inmunológica (Troche y cols., 2005).

Actualmente, la ERC genera un efecto en la calidad de vida de quienes la padecen, conllevando a un deterioro continuo y constante por varios años, situación acentuada cuando el paciente es un niño, pues no sólo puede conllevarlo a la muerte si no que le ocasiona un deterioro físico (por aparición de otras enfermedades asociadas a ésta), psíquico y social, afectando directamente a su familia, debido a los gastos económicos conducidos por dicha enfermedad, pues deben prestarle una serie de cuidados, higiene, alimentación (nuevos regímenes alimenticios) y tratamientos; ya que, estas personas ahora se encuentran sujetas a diversos procedimientos invasivos como diálisis o a depender de un trasplante para sobrevivir, que conducen a otros gastos agravando así el nivel adquisitivo familiar que, en su mayoría, presentan un nivel económico medio bajo y un número de miembros en la unidad familiar superior a cuatro (Taylor y Aspinwall, 1993; Rodríguez, 1995; Watson, 1995; Harvey y cols., 1996; Maes y cols., 1996; Watson, 1996; Christensen y Ehlers, 2002; Di Matteo, 2002; Kimmel, 2002; Taylor, 2003).

La ERC constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial, ya que el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en subdesarrollados. La consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis o trasplante renal incrementa progresivamente el costo de atención, presentando una incidencia y una prevalencia crecientes en las últimas décadas (Christensen y Ehlers, 2002).

En Venezuela, durante el año 2001 fueron reportados 4 018 casos de nefropatías en pacientes evaluados ambulatoriamente u hospitalizados. El número ingresado pediátricamente en nefrología fue 6,00% del total en admisiones pediátricas/año y el porcentaje por consultas externas especializadas fue 4,00% del total de primeras consultas pediátricas/año. Aproximadamente, los casos correspondieron en un 70,00% a tres categorías diagnósticas: infección urinaria (32,00%), trastornos metabólicos (28,00%) y glomerulopatías, (10,00%). El restante 30,00% de los casos correspondió a: síndrome nefrótico (80,00%) y 4,00% síndrome nefrótico del primer año de la vida, la ERA fue secundaria a deshidratación en la mitad de casos observados y un número significativo por combinación nefrotóxica y deshidratación (Orta y Moriyón, 2001).

En la actualidad, la ERC afecta a un porcentaje significativo de la población infantil venezolana, debido, fundamentalmente, a que sus causas principales residen en complicaciones de alta prevalencia como la acidosis tubular, malformaciones congénitas y trastornos metabólicos. El estado Sucre no está exento de esta problemática por lo que es importante evaluarla en su fase inicial y en su progresión, para favorecer o mantener el crecimiento, disminuir el grado de desnutrición, retrasar la progresión hacia la fase terminal y minimizar las consecuencias metabólicas de la uremia, de modo que se mejore el diagnóstico, se logre una estabilización de la hemoglobina, se mantenga a los pacientes dentro de los valores recomendados y ayude a reducir la complejidad de la enfermedad renal. Tomando en consideración lo antes señalado y teniendo en cuenta que, las patologías renales deben ser tratadas específicamente desde el punto de vista hematológico, bioquímico, y electrolítico, surgió la necesidad de efectuar este estudio que pretendió evaluar hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), y niveles séricos y urinarios de urea, creatinina, potasio, sodio, calcio y fósforo, en niños que acuden a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en aras de la terapéutica temprana que evite daños graves en estos infantes.

## METODOLOGÍA

### Muestra poblacional

El tamaño de la muestra, en esta investigación estuvo conformada por 120 pacientes de ambos sexos con edades comprendidas de 0 a 14 años, que acudieron a la Consulta de la Unidad de Nefrología Pediátrica, en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, de los cuales 40 fueron considerados como casos y 80 como controles. Se entendieron por casos todos aquellos pacientes con problemas renales, y por controles aquellos pacientes sin sintomatología clínica, y se siguieron las recomendaciones propuestas por Cochran (1985), cuya fórmula es:

$$n = \frac{K^2 \times N \times PQ}{(e^2 \times N) + (K^2 \times PQ)}$$

Donde:

K= 1,96 nivel de confiabilidad

P= 0,50 probabilidad de aceptación

e= 0,06 error de estudio

Q= 0,50 probabilidad de rechazo

N= tamaño de la población

A las madres de los niños que formaron parte de este estudio se les solicitó por escrito su consentimiento (Anexo 1), su declaración voluntaria (Anexo 2) y se les realizó una encuesta de datos clínicos y epidemiológicos (Anexo 3), así como un estudio de estratificación social por el método de Graffar, modificado por Méndez-Castellanos (Méndez y De Méndez, 1994) (Anexo 4), con la finalidad de obtener datos comunes entre los casos y controles, los cuales fueron valorados en esta investigación.

## **Normas de bioética**

La presente investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración en Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en las normas internacionales para la investigación biomédica de seres humanos promulgada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002; Asociación Médica Mundial, 2004).

## **Toma de las muestras sanguíneas**

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas asépticamente en condiciones de ayuno, por punción venosa en el pliegue del codo. Se extrajeron, aproximadamente, 10 ml de sangre a cada niño, empleando jeringas descartables. Se colocaron 5 ml en tubos de ensayo con dos gotas de anticoagulante; sal disódica del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA-Na<sub>2</sub>) al 10,00%, para la determinación de los parámetros hematológicos (Hb y Hto). La otra alicuota se colocó en tubos de ensayo secos, sin anticoagulante, luego, se separó el suero del paquete globular con una pipeta automática y se trasvasó a tubos de ensayos secos y estériles, siendo rotulados con sus correspondientes datos personales. Para separar el suero, las muestras se dejaron de 15 a 20 minutos en reposo y se centrifugaron a 3 000 rpm durante 10 minutos y se determinaron de inmediato las concentraciones séricas de urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y fósforo (Krupp y cols., 1982; Kaplan y Pesce, 1986).

## **Recolección de la muestra de orina**

A cada paciente se le proporcionó un colector estéril y se les explicó la forma y condiciones en que debían recoger la muestra de orina; utilizándose la segunda muestra de la mañana en ayuna.

## **Métodos utilizados en plasma**

### ***Hemoglobina***

Se empleó el método de la cianometahemoglobina, donde la hemoglobina se oxida, por acción del ferrocianuro de potasio a metahemoglobina y el cianuro de potasio proporciona los iones cianuro para formar la cianometahemoglobina. El color desarrollado se comparó colorimétricamente con una solución patrón de cianometahemoglobina y se midió a 540 nm en un fotocolorímetro. El valor de referencia en recién nacidos: 15,00 – 22,00 g/dl y en niños mayores es de 11,20 a 15,00 g/dl (Bauer, 1986).

### ***Hematocrito***

Se utilizó el método del microhematocrito, el cual se basa en la separación de la porción plasmática, mediante la centrifugación a velocidad y tiempos determinados. Este método consistió en llenar tubos capilares hasta las 3/4 partes con la muestra de sangre no coagulada, y sellar un extremo del tubo con plastilina y se colocó en una microcentrífuga a 15 000 rpm durante 10 minutos. Una vez centrifugados, se realizó la lectura mediante el empleo de una tabla semilogarítmica diseñada para tal fin. El valor de referencia en recién nacidos: 35 – 57% y en niños mayores es de 35 – 45% (Bauer, 1986).

## **Métodos utilizados en suero y orina**

### ***Urea***

Se utilizó el método de ureasa Berthelot, en la cual la urea presente en la muestra es disociada por la ureasa, produciéndose amoníaco y dióxido de carbono. El amoníaco liberado se determina utilizando la reacción de Berthelot, que produce un color azul verdoso, cuya densidad se mide a 610 nm y es proporcional a la concentración de urea en la muestra. Valores de referencia en suero: 5 – 30 mg/dl y en orina: 240 – 3400 mg/dl (Sampson y cols., 1980).

### ***Creatinina***

Se utilizó el método de Jaffé, en el cual la creatinina existente en un filtrado libre de proteínas reacciona con el ácido pícrico en solución alcalina (hidróxido de sodio), formando un tautómero color rojo de picrato de creatinina. Las sustancias interferentes son minimizadas con la formulación del buffer de reactivo alcalino de hidróxido de sodio. La intensidad de color de la reacción es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra y es medida a una longitud de onda de 510 nm. Valores de referencia en suero: 0,4 – 0,8 mg/dl y en orina: 30 – 125 mg/dl (Ratliff y Hall, 1973).

### ***Sodio y potasio***

Las concentraciones de estos iones se determinaron mediante la utilización de un sistema semiautomático de electrodos ion selectivo, que se fundamenta en que cada electrodo genera un potencial eléctrico de corriente que va en proporción a la cantidad del ion específico presente en la muestra. El equipo usa un sistema de microcomputadora para medir la concentración de estos analitos. Valores de referencia de: sodio en suero: 135 – 148 mmol/l y en orina: 20 – 237 mmol/l; y de potasio en suero: 3,50 – 5,30 mmol/l y en orina: 7,20 – 78,00 mmol/l (Bauer, 1986).

### ***Calcio***

Para la cuantificación del ion calcio se utilizó el método espectrofotométrico de la orto-cresolftaleína-complexona, el cual se basa en que el calcio reacciona con la orto-cresolftaleína complexona, en medio alcalino, formando un complejo de color rojo que se mide a una longitud de onda de 579 nm. La intensidad de la coloración es proporcional a la concentración de este ion presente en la muestra. Valores de referencia en suero: 8,50 – 10,30 mg/dl y en orina: 2 – 18 mg/dl (Bauer, 1986).

### ***Fósforo***

Los iones fosfatos se cuantificaron por análisis espectrofotométrico, el cual se fundamenta en que el fósforo reacciona con el molibdeno, en medio ácido, formando un complejo amarillo, que por acción de un tampón alcalino, produce molibdato de amonio,

formando fosfomolibdato de amonio, que posteriormente es reducido a azul de molibdeno, cuya intensidad de color azul formado es proporcional a la concentración de fósforo en la muestra y fueron leídas colorimétricamente a una longitud de onda de 650 nm. Valores de referencia en suero: 2,70 – 4,50 mg/dl y en orina: 20 – 60 mg/dl (Bauer, 1986).

Para medir las concentraciones de creatinina, urea, calcio, sodio, potasio y fósforo en orina se realizaron las siguientes diluciones:

Creatinina (1:10): 100 µl de orina + 900 µl de agua destilada.

Urea (1:10): 100 µl de orina + 900 µl de agua destilada.

Calcio (1:5): 100 µl de orina + 400 µl de agua destilada.

Fósforo (1:10): 100 µl de orina + 900 µl de agua destilada

Sodio (1:100): 10 µl de orina + 990 µl de agua destilada.

Potasio (1:100): 10 µl de orina + 990 µl de agua destilada.

### **Análisis Estadísticos**

Los resultados se presentaron a través de estadística descriptiva (tablas) y se utilizó el método de Chi-Cuadrado ( $\chi^2$ ), a un nivel de confiabilidad del 95% (Spingel, 1990), con el propósito de asociar los resultados obtenidos con los factores de riesgo presentados por los pacientes.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el estudio de casos y controles realizado, se analizó una muestra constituida por 120 niños, de los cuales 46,67% correspondían al sexo masculino y 53,33% al femenino, lo que representó una distribución por sexo bastante homogénea, ambos grupos provenían de zonas urbanas.

En la tabla 1 se establecieron tres grupos etarios y se observó que el mayor porcentaje de niños con nefropatía infantil y grupo control presentaban edades comprendidas entre 0 y 5 años. Al aplicar la prueba estadística Chi-cuadrado no se encontró asociación significativa ( $\chi^2= 3,239$ ;  $p>0,05$ ) entre ambos grupos, ya que un 60,00% de los pacientes con nefropatías y un 61,25% normales eran menores de 5 años, lo que nos indica que a menor edad, mayor es la frecuencia a la consulta.

**Tabla 1.** Asociación entre la nefropatía infantil y la edad, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Edad (años)	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
0 < 5	24	60,00	49	61,25	3,239	0,1980 NS
5 -10	13	32,50	17	21,25		
Más de 10	3	7,50	14	17,50		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes      %=porcentaje       $\chi^2$ = Chi-Cuadrado      NS= No significativo      p= probabilidad ( $p> 0,05$ ).

La enfermedad renal afecta, principalmente, a niños menores de cinco años, ya que en esta etapa presentan un rápido crecimiento, necesitando de requerimientos nutritivos más elevados, específicos y difíciles de satisfacer, reflejando una disminución en la velocidad del crecimiento que puede afectar su estado nutricional (Orejas y cols., 1995; Ballabriga y Carrascosa, 1998; Bueno y cols., 2004; Herrera y cols., 2009). Por otra parte en la edad pediátrica es importante evaluar la enfermedad renal en su fase inicial y

de progresión, para favorecer o mantener el crecimiento, disminuir el grado de desnutrición, retrasar la progresión hacia la fase terminal y minimizar las consecuencias metabólicas de la uremia (Herrera y cols., 2009).

En la tabla 2 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil y los niveles de hemoglobina y hematocrito. Se observó que el 10,00% y 12,50% de los infantes nefrópatas presentan hemoglobina y hematocrito bajo, respectivamente. Al aplicar la prueba estadística se encontraron asociaciones significativas para hemoglobina ( $\chi^2= 3,16$ ;  $p< 0,05$ ) y hematocrito ( $\chi^2= 4,93$ ;  $p<0,05$ ) entre los grupos estudiados, indicando una posible anemia ocasionada por enfermedad renal o por deficiencia de hierro, debido a que, la hemoglobina y el hematocrito son parámetros hematológicos marcadores de enfermedad renal, ya que cuando el riñón va deteriorándose existe menos tejido sano para la producción eficaz de la eritropoyetina y por lo tanto, para la eritropoyesis, es así como estos parámetros descienden a medida que el paciente pierde su función renal (Blanco y cols., 2003; Cussumano y Gravielle, 2003; Mauri y cols., 2004).

**Tabla 2.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de hemoglobina y hematocrito, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Hemoglobina	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Bajo	4	10,00	1	1,25	3,16	0,0378*
Normal	36	90,00	79	98,75		
<b>Hematocrito</b>						
Bajo	5	12,50	1	1,25	4,93	0,0132*
Normal	35	87,50	79	98,75		
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100,00</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>		
n= número de pacientes		% = porcentaje		$\chi^2$ = Chi-Cuadrado		* = significativo
probabilidad ( $p < 0,05$ )						p =

En la tabla 3 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil y las concentraciones de urea sérica y urinaria, se observa que

un 7,50% de niños nefrópatas mostraban niveles séricos de urea aumentados y a su vez disminuidos en orina, que se explica porque en niños con enfermedad renal existe una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular, que conduce a un aumento en la retención de urea sérica y a una disminución en la urea urinaria producto de la reabsorción de este metabolito por las células tubulares (Moore, 2004; González, 2005; Di Bernardo, 2004). Al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación significativa entre ambos grupos para ambos parámetros ( $\chi^2= 1,58$ ;  $p> 0,05$ ).

**Tabla 3.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de urea sérica y urinaria, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Urea sérica	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Normal	37	92,50	79	98,75	1,58	0,1043 NS
Alto	3	7,50	1	1,25		
Urea urinaria						
Bajo	3	7,50	1	1,25	1,58	0,1043 NS
Normal	37	92,50	79	98,75		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes      %=porcentaje       $\chi^2$  = Chi-Cuadrado      NS= No significativo      p= probabilidad ( $p> 0,05$ ).

En la tabla 4 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil con los niveles séricos y urinarios de creatinina. Al aplicar la prueba estadística, se halló asociación significativa ( $\chi^2= 4,934$ ;  $P<0,05$ ) para la creatinina sérica y altamente significativa para la creatinina urinaria ( $\chi^2= 27,27$ ;  $p< 0,001$ ) entre los grupos estudiados, esto pudiera deberse a que los riñones de los niños nefrópatas no están funcionando correctamente, por lo que disminuyen sus índices de filtración glomerular y a su vez los índices de excreción de la creatinina, provocando su acumulación transitoria en los líquidos orgánicos y el aumento de su concentración en sangre (Wirlhensohn y Guder, 1986; Schafer, 1987).

**Tabla 4.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de creatinina sérica y urinaria, en niños que acuden a la consulta de nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Creatinina sérica	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Alto	5	12,50	1	1,25	4,934	0,0132*
Normal	35	87,50	79	98,75		
<b>Creatinina urinaria</b>						
Bajo	15	37,50	1	1,25	27,27	0,0000***
Normal	25	62,50	79	98,75		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes; %=porcentaje  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado; p= probabilidad \*=significativo y p (<0,05); \*\*\*= altamente significativo y p (< 0,001)

La disminución de la creatinina urinaria evidencia la alteración en el índice de excreción de creatinina, el cual depende a su vez del índice de filtración y del flujo plasmático renal, sin embargo, no sólo éstos pueden ser los causales de dicha disminución, ya que también puede variar dependiendo del volumen y hora de muestra recolectada (Vargas y cols., 2002). Los niveles séricos de creatinina y su secreción urinaria dependen de la masa magra corporal del individuo normal, por lo que exhiben una respuesta escasa o nula a las modificaciones dietéticas del equilibrio electrolítico (Bleiler y Schedl, 1962).

En la tabla 5 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil con los niveles de calcio sérico y urinario; se observó que en un 5,00% de los niños nefrópatas el calcio sérico se encontró bajo y el 65,00% de calcio urinario se encontró por encima de los patrones de referencia establecidos. Con respecto al calcio sérico no se encontró asociación estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $\chi^2= 0,38$ ;  $p> 0,05$ ), ya que estos infantes presentaban niveles de calcio normales propios para su edad, lo que se explica por su crecimiento longitudinal y su ingesta rica en calcio. En cuanto al calcio urinario se encontró asociación estadística altamente significativa ( $\chi^2= 54,79$ ;  $p< 0,0001$ ), debido a que existe una expansión del volumen

extracelular que inhibe secundariamente, la reabsorción tubular de calcio y genera hipercalcemia en estos niños (Ordoñez y cols., 2000; García y Yanes, 2005).

**Tabla 5.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de calcio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Calcio sérico	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Bajo	2	5,00	1	1,25	0,38	0,2676 NS
Normal	38	95,00	79	98,75		
Calcio urinario						
Normal	14	35,00	78	97,50	54,79	0,0000***
Alto	26	65,00	2	2,50		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes %=porcentaje  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado p=probabilidad NS= No significativo y p (> 0,05); \*\*\*= altamente significativo y p (< 0,001).

La hipercalcemia es un trastorno metabólico que representa un factor de riesgo importante para la formación de nefrolitiasis y constituye la causa más frecuente de consulta en nefrología pediátrica, ocupando la tercera posición entre las principales patologías diagnosticadas (González y cols., 2006).

En la tabla 6 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil y las concentraciones de fósforo sérico y urinario. Al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación significativa para el fósforo sérico ( $\chi^2= 1,78$ ;  $p > 0,05$ ) y urinario ( $\chi^2= 0,38$ ;  $p > 0,05$ ) entre los grupos estudiados. El 10,00% de los niños nefrópatas y 2,50% de los controles presentaron niveles de fósforo sérico alto, que pudiera explicarse porque en la población infantil el fosforo sérico va a depender de la edad de estos, ya que a menor edad mayor va a ser la cantidad de fosforo presente en ellos. El aumento de fosforo sérico también pudiera deberse a que la población del estado sucre acostumbra a ingerir grandes cantidades de pescado en su dieta diaria.

**Tabla 6.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de fósforo sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Fósforo sérico	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Alto	4	10,00	2	2,50	1,78	0,0914 NS
Normal	36	90,00	78	97,50		
Fósforo urinario						
Bajo	2	5,00	1	1,25	0,38	0,2676 NS
Normal	38	95,00	79	98,75		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes      %=porcentaje       $\chi^2$  = Chi-Cuadrado      NS= No significativo      p= probabilidad (p> 0,05).

Existe una relación antagonica entre el fósforo y el calcio sérico, pues el aumento de la concentración sérica del fósforo está asociada con descenso de la concentración de calcio sérico, debido a que existe una disminución del filtrado glomerular que produce un déficit proporcional de la excreción renal de fósforo, estimulándose la secreción de la PTH que incrementa la reabsorción del calcio y fosforo en el hueso (Kaplan y Pesce, 1986; Repetto y Gordillo, 2003).

En la tabla 7 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi- cuadrado entre los niveles de sodio sérico y urinario con la nefropatía. Al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación significativa para sodio sérico ( $\chi^2= 2,65$ ; p> 0,05), observándose un 5,00% de este mineral bajo en los niños nefrópatas, que pudiera explicarse por la enfermedad renal presente en estos niños. Se observa también, un 8,75% de sodio sérico elevado en el grupo control, debido a que en nuestra geografía se acostumbra a preparar comidas muy ricas en sal o con alto contenido de este mineral (Chacón, 2010).

**Tabla 7.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de sodio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Sodio sérico	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Bajo	2	5,00	1	1,25	2,65	0,2661 NS
Alto	1	2,50	6	8,75		
Normal	37	92,50	73	91,25		
<b>Sodio urinario</b>						
Alto	3	7,50	3	3,75	0,20	0,3284 NS
Normal	37	92,50	77	96,25		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes %=porcentaje  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado p= probabilidad NS= No significativo y p (>0,05);

Por otra parte, no se encontró asociación significativa para sodio urinario. Se observa que un 7,50% de los niños nefrópatas presentan niveles de este mineral aumentado con respecto a los controles con un 3,75%, esto se debe posiblemente a que existe una pérdida progresiva del filtrado glomerular que origina una disminución en la capacidad de adaptación tubular rápida a la sobrecarga o restricción brusca de sodio, con riesgo de sobrecarga del volumen o contracción del espacio vascular, provocando este aumento (Zamora y Sanahuja, 2008). En el grupo control, el aumento progresivo de sodio en la orina, puede deberse, a que a medida que los niños van creciendo, se les vigila con menos rigor la dieta alimentaria, la cual pudiera contener alimentos ricos en sodio (jugos artificiales) o altos contenidos de este mineral al momento de preparar las comidas (Ordoñez y cols., 2000; García y Yanes, 2005).

En la tabla 8 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi- cuadrado entre la nefropatía infantil y las concentraciones de potasio sérico y urinario. Se halló asociación significativa para potasio sérico ( $\chi^2= 4,934$ ;  $p < 0,05$ ) y no significativa para potasio urinario ( $\chi^2= 1,58$ ;  $p > 0,05$ ) entre los grupos estudiados.

**Tabla 8.** Asociación entre la nefropatía infantil y las concentraciones de potasio sérico y urinario, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Potasio sérico	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
Alto	5	12,50	1	1,25	4,93	0,0132 NS
Normal	35	87,50	79	98,75		
Potasio urinario						
Alto	3	7,50	1	1,25	1,58	0,1043 NS
Normal	37	92,50	79	98,75		
Total	40	100,00	80	100,00		

n= número de pacientes    %=porcentaje     $\chi^2$  = Chi-Cuadrado    p= probabilidad    NS= No significativo p (> 0,05).

El aumento de potasio en suero y orina encontrado en el 12,50% y 7,50% de los niños nefrópatas podría explicarse por el hecho de que estos niños presentan alguna nefropatía, causada por una lesión intrínseca del tejido renal que ocasiona una disminución de la tasa de filtración glomerular. Es posible que el consumo de alimentos ricos en potasio como el cambur, plátano y frutas de nuestra dieta contribuya al aumento de este parámetro (Moore, 2004).

El balance neto de potasio está determinado fundamentalmente, por la excreción renal. La cantidad de potasio secretada por la célula del túbulo distal, depende del potasio celular más que de la concentración sérica de éste, en consecuencia cuando aumenta el potasio celular, aumenta la excreción urinaria. A diferencia de lo que sucede con el calcio, la eliminación urinaria de sodio y de potasio debe reflejar la ingesta de los mismos (Pérez y Rodríguez, 1999; Sánchez, 2009).

En la tabla 9 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi- cuadrado entre los antecedentes genéticos de hipercalciuria, enfermedad renal, cálculos renales y desnutrición, con la nefropatía. Se observaron asociaciones altamente significativas para la hipercalciuria ( $\chi^2= 10,52$ ;  $p < 0,001$ ), muy significativas para cálculos renales ( $\chi^2=$

6,62;  $p < 0,01$ ), y significativas ( $\chi^2 = 3,21$ ;  $p < 0,05$ ) para enfermedad renal, pero no significativas para desnutrición ( $\chi^2 = 0,38$ ;  $p > 0,05$ ), los cuales pudieran estar relacionados con la nefropatía presente y con otros factores asociados como son antecedentes familiares, procedencia y nivel socioeconómico.

**Tabla 9.** Asociación entre la nefropatía infantil y antecedentes familiares de, hipercalcemia, enfermedad renal, cálculos renales y desnutrición en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Antecedentes	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p	OR
	n	%	n	%			
<b>Hipercalcemia</b>							
Presentes	9	22,50	2	2,50	10,52	0,0006***	11,32
Ausentes	31	77,50	78	97,50			
<b>Cálculos renales</b>							
Presentes	7	17,50	2	2,50	6,62	0,0050**	8,27
Ausentes	33	82,50	78	97,50			
<b>Enfermedad renal</b>							
Presentes	5	12,50	2	2,50	3,21	0,0367*	5,57
Ausentes	35	87,50	78	97,50			
<b>Desnutrición</b>							
Presentes	2	5,00	1	2,50	0,38	0,2676NS	4,16
Ausentes	38	95,00	79	97,50			
Total	40	100,00	80	100,00			

n= número de pacientes %=porcentaje  $\chi^2$ = Chi-Cuadrado OR= Odd ratio; p= probabilidad \*\*\*= altamente significativo y  $p < 0,001$ ; \*\*= Muy significativo y  $p < 0,01$ ; NS= No significativo y  $p > 0,05$ ; \*= significativo y  $p < 0,05$ .

Se calculó el riesgo de presentar nefropatías según estos factores, encontrándose que los antecedentes de hipercalcemia, cálculos renales, insuficiencia renal y desnutrición, aumentan la probabilidad de presentar nefropatías en estos infantes en 11,32; 8,27; 5,57 y 4,16; respectivamente.

Cabe señalar que el antecedente más frecuente encontrado en estos infantes es la hipercalcemia con un 22,50%, tal condición es un trastorno metabólico hereditario asociado como factor patogénico de cálculos renales en la infancia, así mismo es la

causa de ciertos trastornos no litiasicos como hematuria, dolor abdominal recurrente, disuria, infección urinaria e incontinencia, entre otras, que podrían evolucionar a insuficiencia renal y eventualmente a la muerte, por lo que al no ser diagnosticada a tiempo puede conducir a tales alteraciones y al presentar estos niños antecedentes de este trastorno, se exponen más a desarrollarlo en cualquier momento de su vida (Medina y cols., 2006).

En la tabla 10 se presenta el resumen estadístico de la prueba Chi-cuadrado entre la nefropatía infantil y el estrato social, se encontró que un 52,50% de la población de infantes con nefropatía provienen en su mayoría de la ciudad de Cumaná y sus alrededores, y que estos pertenecen al estrato social IV. Se encontró asociación altamente significativa ( $\chi^2= 19,50$ ;  $p< 0,001$ ) entre ambos grupos, lo que indica que a mayor pobreza existe mayor predominio de nefropatía infantil.

**Tabla 10.** Asociación entre la nefropatía infantil y estrato social, en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Estrato social	Grupo Experimental		Grupo Control		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
I	1	2,50	6	7,50	19,50	0,0006***
II	3	7,50	30	37,50		
III	11	27,50	23	28,75		
IV	21	52,50	19	23,75		
V	4	10,00	2	2,50		
Total	40	100,00	80	100,00		

\*\*\*= altamente significativo    %=porcentaje     $\chi^2$ = Chi-Cuadrado    n= número de pacientes    p= probabilidad p (< 0,001).

La nefropatía es más frecuente en niños provenientes de familias pertenecientes a los estratos sociales III, IV y V, lo que representa una situación de pobreza, por ser estos niños de familias con menor poder adquisitivo, y estar sometidos a cuidados y alimentación deficiente, que ocasiona una disminución en el crecimiento y conlleva a presentar problemas renales o a agravarlos, ya que se les hace difícil a sus padres costear el tratamiento. El estado Sucre, no escapa a esta realidad, como se observa en este estudio.

En la tabla 11 se presenta la distribución porcentual según diagnóstico clínico en niños con nefropatía, la cual reveló que 5,00% de los casos presentaban enfermedad renal aguda y un 2,50% enfermedad renal crónica, sin embargo, la patología más frecuente encontrada fue la hipercalciuria con un 57,50%, seguida de las infecciones urinarias con un 27,50% y microlitiasis con un 7,50%.

**Tabla 11.** Distribución porcentual según diagnóstico clínico en niños con nefropatía que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, noviembre 2009 - febrero 2010.

Diagnóstico clínico	Grupo experimental	
	n	%
Hipercalciuria	23	57,50
Infecciones urinarias	11	27,50
Microlitiasis	3	7,50
Insuficiencia renal aguda	2	5,00
Insuficiencia renal crónica	1	2,50
Total	40	100,00

n= número de pacientes      %=porcentaje

La patología que predominó en los niños que acudieron a la consulta de nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” del estado Sucre fue la hipercalciuria, la cual es una anomalía metabólica hereditaria ocasionada por una anomalía sistémica en la homeostasis del calcio, y se caracteriza por una excesiva excreción urinaria de calcio con niveles normales de calcio en sangre de estos niños (Escribano y cols., 2009). El 57,50% de niños diagnosticados con hipercalciuria obtenido en este estudio es similar a los resultados reportados en Barquisimeto por Jiménez (2004), el cual encontró un 42,3% de niños con hipercalciuria.

## CONCLUSIONES

Se encontró asociación altamente significativa para creatinina y calcio urinario observándose el primero disminuido y el segundo aumentado, respectivamente. De igual forma se observaron asociaciones significativas en cuanto a la edad, hemoglobina, hematocrito, creatinina y potasio sérico.

No se encontró asociación entre la nefropatía y las concentraciones de urea, fosforó, sodio sérico y urinario, calcio sérico y potasio urinario en este estudio.

El riesgo de presentar nefropatías fue mayor en niños con antecedentes de hipercalcemia, cálculos renales, enfermedad renal y desnutrición, ya que estos aumentan la probabilidad en estos infantes de presentarlas en 11,32; 8,27; 5,57 y 4,16; respectivamente.

El 52,50% de los niños con nefropatías provienen de familias pertenecientes a uno de los estratos de mayor riesgo socioeconómico (IV).

La patología clínica más frecuente en el grupo experimental fue la hipercalcemia con un 57,50%.

## **RECOMENDACIONES**

Determinar la relación calcio/creatinina, para detectar la probabilidad de hipercalciuria en estos infantes, que puedan desencadenar a futuro una insuficiencia renal.

Vigilar la alimentación de estos niños evitando el consumo de sal y proteínas, ya que la ingesta elevada de estas puede conllevar a desarrollar hipercalciuria contribuyendo así a la formación de cálculos renales.

Implementar programas de información a los padres, a fin de que fomenten en niños mayores de 2 años una higiene adecuada y medidas necesarias para evitar el desarrollo de infecciones urinarias, que conlleven a sufrir nefropatías.

## BIBLIOGRAFÍA

Asociación médica mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asamblea general de la AMM, Tokio.

Antón, M. y Fernández, A. 2008. Daño renal agudo. Asoc. Españ. Ped., 20: 221-228.

Avner, E.; Harmon, W. y Niaudet, P. 2006. Pediatric nephrology. Quinta edición. McGraw-Hill, Madrid-España.

Ballabriga, A. y Carrascosa, A. 1998. Nutrición en la infancia y adolescencia. Editorial ergon. Madrid, España.

Barmola, P.; Alarcón, P.; Maza, M.; Gavalda, M.; Salaich, E. y Sinclair, S. 2009. "El mundo de las plantas". "Botanical." <[http://www. Botanical - Online Sl. com.ve](http://www.Botanical-Online.Sl.com.ve)> (07/09/2009).

Bauer, J. 1986. Análisis clínicos. Métodos e interpretación. Quinta edición. Editorial reverté, S.A. México, D.F.

Blanco, A.; López, M.; Marrero, M.; Sánchez, J. y Trujillo, C. 2003. Eritropoyetina recombinante humana en la insuficiencia renal crónica. <[http:// bvs. Sld. Cu/ revistas/ mil/ vol 32403/ mil 09403. Htm.](http://bvs.Sld.Cu/revistas/mil/vol32403/mil09403.Htm)> (09/08/2010).

Behrman, R.; Kliegman, R. y Jenson, H. 2001. Tratado de pediatría. Décimo sexta edición. McGraw Hill, Interamericana, México, D.F.

Berndt, T. y Knock, F. 1992. Renal regulation of phosphate excretion. The kidney: physiology and pathophysiology. Second edition. Dw. Sel. Rav. Pre. L. T. C., 71: 1511-1523.

Bleiler, R. y Schedl, H. 1962. Creatinine excretion: variability and relationship to dietan body size. J. Lab. Clin. Med., 59: 945-995.

Braunwald, E.; Fauci, A.; Dennis, L.; Hauser, S.; Longo, D. y Jameson, J. 2002. Principios de medicina interna. Décimo quinta edición. Vol II. McGraw Hill, Interamericana, México, D.F.

Bueno, M.; Sarria, A. y Pérez, M. 2004. Nutrición en la enfermedad renal crónica. Nutrición en pediatría. Segunda edición. Madrid-España.

Chacón, M. 2010. Valores de referencia de urea, creatinina, calcio, sodio y potasio en muestras de orina parcial de niños aparentemente sanos, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Cumaná. Venezuela. 59.

Christensen, A. y Ehlers, S. 2002. Psychological factors in end-stage renal disease: An emerging context for behavioral medicine research. J. Cons. Clin. Psych., 70(1): 712-724.

Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 2002. Internacional ethical guidelines for biomedical research involving human subjects. Council for international organizations of medical sciences (COIMS) in collaboration with the world health organization (WHO). Disponible en <http://coims.ch/frsme.guidelines.nov2002.htm>. (06/07/2009).

Cochran, W. 1985. Técnica de muestreo. Segunda edición. Editorial continental. México, D.F.

Cohen, E. y Lemman, J. 1991. The role of laboratory in evaluation of kidney function. Clin. Chem., 37(6): 785-794.

Cussumano, A. y Gravielle, M. 2003. Guías de tratamiento del paciente con diabetes en etapa de predialisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante; la anemia en el paciente diabético con insuficiencia renal crónica. Nefrol.Diag. y transp., 23(2): 94-100.

Di Bernardo, J. 2004. “Insuficiencia renal crónica: interpretación y manejo desde el consultorio”. Disponible en: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL44.htm> (26/10/2010).

Di Matteo, M. 2002. The psychology of health, illness and medical care. An individual perspective. California. Brooks/Cole.

Escribano, J.; Balaguer, A.; Pagone, F.; Feliu, A.; Roque, I. y Figuls, M. 2009. Pharmacological interventions for preventing complications in idiopathic hypercalciuria. Rev. Cochran. Datab. Sys., 3(1): 4-9.

Ganong, W. 1990. Fisiología médica. Segunda edición. Manual moderno. México, D.F.

García, V. y Yanes, L. 2005. Hipercalciuria idiopática, generalidades y seguimiento en atención primaria. Boletín de la sociedad vasco- navarra de pediatría, 38(1): 5-9.

Gastelbondo, R.; Irragori, S.; Pombo, L. y Cuervo, E. 1997. Estado actual de la insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría. Memorias del decimo congreso colombiano de nefrología e hipertensión. Medellín, Colombia.

Gleeson, F. y Gordon, I. 1991. Imaging in urinary tract infection. Arch. Dis. Chil., 66: 1282-1283.

Gonzalez, F. 2005. "Pruebas de función renal". "Cyber Pediatría". <<http://www.CyberPediatría.com.ve>> (02/05/2009).

González, F.; Vargas, A.; Llovera, L.; Rodriguez, M. y Liberatore, S. 2006. Hipercalciuria idiopática. <<http://www.CyberPediatría.Com/hipercal>> (12/09/2010).

Gordillo, G. 1996. Nefrología pediátrica. Editorial Mosby/Doyma. México, D.F.

Guillem, M. 2010. Alteraciones renales y del equilibrio hidroelectrolítico en las enfermedades metabólicas. Unidad de Nefrología y Metabolismo. Hospital Universitario "Germans Trias i Pujol", Badalona. Trabajo de grado. Departamento de Medicina. Universidad Autònoma de Barcelona. 89.

Harvey, E.; Secker, D.; Braj, B.; Picone, G. y Balfé, J. 1996. The team approach to the management of children on chronic peritoneal dialysis. Adv. Ren. Replac. Ther., 3(1): 3-13.

Herrera, A.; De Rovetto, C.; De Castaño, I.; Martínez, A. y Guerrero, A. 2009. Estado nutricional de niños con enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle, Cali. Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Jakobsson, B.; Söderlundh, S. y Berg, U. 1992. Diagnostic significance of <sup>99m</sup>Tc-dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in urinary tract infection. Arch. Dis. Child., 67: 1338-1342.

Jiménez, A. 2004. Determinación de excreción urinaria de calcio en el preescolar asistencial Creación "El Muchachito" de Barquisimeto, estado Lara. Post-grado de Puericultura y Pediatría. Decanato de Medicina. Universidad Centrooccidental "Lisandro Alvarado", Barquisimeto, Estado Lara. Venezuela. 55.

Kaplan, J. y Pesce, A. 1986. Química clínica: Técnicas de laboratorio. Fisiopatología. Métodos de análisis. Primera edición. Editorial panamericana.

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI). 2005. Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease. Am. J. Kidn. Dis., 46: 4-7.

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI). 2006. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. Suppl.3. Am. J. Kidn. Dis., 46: 3-9.

Kimmel, P. 2002. Depression in patients with chronic renal disease: What we know and what we need to know. J. Psych. Res., 53(4): 951-956.

Kotran, K. y Collins, R. 2000. Patología estructural y funcional. Sexta edición. McGraw Hill, Colombia.

Krupp, M.; Tierney, I.; Jawetz, E.; Roe, R. y Camargo, C. 1982. Manual de diagnóstico clínico y de laboratorio. Séptima edición. Editorial manual moderno.

La Manna, A.; Polito, C. y Marte, A. 2001. Hyperuricosuria in children. Clinical presentation and natural history. Rev. Pediatr., 16: 398-341.

López, M.; Arteaga, B.; Agrela, A.; solorzazano, Y.; Cordero, J.; Ariza, M.; Quesada, J. y Macuarisma, P. 2002. Excreción urinaria de calcio en el niño venezolano. Resultados parciales. Arch. Latin. Nefrolog. Ped., 2: 183-189.

Maes, S.; Leventhal, H. y De Ridder, D. 1996. Coping with chronic diseases. En: Handbook of coping. Theory, research, applications. Nueva York. Zeidner, M. y Endler, N. (Eds.). Joh. Wil. Son., 410-433.

Martínez, S.; Correa, A.; Gómez, J. y Posada, R. 1994. Fundamentos de pediatría e insuficiencia renal crónica. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín.

Mauri, J.; Bustamente, J.; Cebollada, S.; Cereso, J.; Gutierrez, A.; Martinez, M.; Ocharan, J. y Romero, O. 2004. Eritropoyesis en la insuficiencia renal crónica. Rev. Sedyt., 23: 135-148.

Méndez, H. y De Méndez, M. 1994. Sociedad y estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano. Caracas, Venezuela.

Medina, M.; León, V.; Duarte, A. y Villanueva, J. 2006. Insuficiencia renal secundaria a litiasis urinaria en niños. Bolet. Med. Hospit. Infant. Mex., 63: 305-400.

Milosevic, D.; Batinic, D.; Konjevoda, P.; Blau, N. y Nizic, L. 2003. Analysis of calcium, oxalate, and citrate interaction in idiopathic calcium urolithiasis in children. J. Chem. Inf. Comput. Sci., 4: 1844- 1847.

Mitsnefes, M. 2007. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease. Pediatr. Nephrol., 22: 12-16.

Moore, k. 2004. Embriología clínica. Editorial elsevier, S.A. Séptima edición. Madrid, España.

Ordoñez, A.; Fernández, P.; Martínez, V.; Santos, F. y Málaga, S. 2000. Hipercalcemia idiopática. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asoc. Españ. Ped., 3: 16-27.

Orejas, G.; Santos, F.; Málaga, C.; Cobo, M. y Simarro, M. 1995. Nutritional status of children with moderate chronic renal failure. Pediatr.Nephrol., 9: 52-56.

Orellana, P.; Cavagnaro, F.; Baquedano, P.; Lagomarsino, E.; García,C.; Villarroel, L.; Carreño, J. y Meneses, L. 2002. Factores de riesgo de daño renal permanente en niños con infección del tracto urinario. Rev. Méd. Chile., 130: 1147-1150.

Orta, N. y Moriyon, J. 2001. . Epidemiología de enfermedades renales en niños en Venezuela. Nefrología pediátrica SVPP. Arch. Ven. Ped., 64: 2-9.

Pérez, C. y Rodríguez, M. 1999. Hipercalcemia idiopática en niños. Relación con la excreción urinaria de sodio y potasio. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Curso de Especialización en Pediatría y Puericultura. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", Caracas. Venezuela.

Polancic, J. 1991. Metabolism clinical importance and analysis. Clin. Lab. Sci., 2(2): 105-109.

Ratliff, C. y Hall, F. 1973. Laboratory manual of clinical biochemistry. Scott and White Memorial Hospital Publications Office. Temple, Texas.

Repetto, H. y Gordillo, G. 2003. Insuficiencia renal crónica. En: Nefrología pediátrica. Segunda edición. Gordillo, G; Exeni, R. y De la Cruz, J. (eds.). 1986. O'Donnell, A. Nutrición infantil. Editorial celsius. Madrid, Elsevier. 23-31.

Rodríguez, M. 1995. Psicología social de la salud. Madrid, España.

Rodríguez, L. 2009. Hipercalcemia en niños diagnosticados con litiasis renal que asisten a la consulta de nefrología infantil del Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto, estado Lara. Post-grado de Puericultura y Pediatría. Decanato de Medicina. Universidad Centrooccidental "Lisandro Alvarado", Barquisimeto, Estado Lara. Venezuela. 42.

Sampson, E.; Baird, M. y Burtisi, C. 1980. A coupled-enzyme equilibrium method for measuring urea in serum: Optimization and evaluation of the AACC Study Group on urea candidate reference method. Clin. Chem., 26: 816-826.

Sánchez, J. 2009. "Trastornos graves del metabolismo hidrosalino". 58 congreso de la Asociación Española de Pediatría" <<http://www.congreso.aep.org/2009/ageda.php>> (18/09/2010).

Schafer, J. 1987. Fluid absorption in the kidney proximal tubule. News. in physiol. Sci., 2: 22.

Spingel, M. 1990. Estadística. Editorial interamericana. Segunda edición. Madrid, España.

Taylor, S. y Aspinwall, L. 1993. Coping with chronic illness. En: Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects. Goldberger, L. y Shlomo, B. (Eds.). Nueva York. Fre. Pres., 511-529.

Taylor, E. 2003. Health psychology. Quinta edición. Editorial McGraw-Hill. Boston.

Torres, C. 2003. Insuficiencia renal crónica. Rev. Med. Hered. Lima, 14: 1-5.

Troche, A.; Ávalos, D.; Ferreira, S. y Zarza, M. 2005. Características epidemiológicas de la insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría. Rev. Ped., 32: 1-4.

Vargas, A.; Belmar, M.; Riveros, W. y Veásquez, W. 2002. Interrelaciones metabólicas, electrolíticas y de la función renal en individuos con síndrome nefrótico. Saber. 14(2): 126-130.

Watson, A. 1995. Strategies to support families of children with end stage renal failure. Pediatr. Nephrol., 9: 628-631.

Watson, A. 1996. Home health and respite care. Perit. Dial. Int., 16: 551-553.

Wirhensohn, G. y Guder W. 1986. Renal substrate metabolism. Physiol. Rev., 66: 469-473.

Zamora, I. y Sanahuja, M. 2008. Enfermedad renal crónica. Rev. Nefrol. Infant., 38: 102-118.

Zehnder, C. 2001. Insuficiencia renal: silencioso y progresivo daño al riñón. Rev. Viv. Ms., 3: 12-14.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1**  
**CONSENTIMIENTO VÁLIDO**

Bajo la coordinación de la Lic. Daxi Caraballo asesora académica del Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, se realizará el proyecto de investigación titulado: Variaciones hematológicas, bioquímicas y electrolíticas en niños que acuden a la consulta de nefrología hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre, cuyo objetivo es el de evaluar las variaciones hematológicas, bioquímicas y electrolíticas en niños que acuden a la consulta de nefrología hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre, y como objetivos específicos: Determinar concentraciones de hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y fósforo en niños que acuden a la consulta de nefrología Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre y en grupo control. Asociar los factores epidemiológicos (edad, sexo, procedencia, antecedentes genéticos, hábitos alimenticios y estrato social) en niños que acuden a la consulta de nefrología Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre y en grupo control. Relacionar los resultados obtenidos con las patologías clínicas (anemia, infecciones urinarias, glomerulonefritis, nefropatía diabética, entre otros.) presentes en los pacientes.

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

Nacionalidad \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_

Domiciliado en \_\_\_\_\_

Siendo mayor de edad, 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 indico, declaro mediante la presente:

Haber sido informada de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: Variaciones hematológicas, bioquímicas y electrolíticas en niños que acuden a

la consulta de nefrología hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre.

1. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
2. Conocer bien el protocolo experimental expuesta por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10 ml, la cual se extraerá por punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la coordinadora del proyecto.
3. Que la muestra sanguínea que acepto donar, en nombre de mí representado, será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles séricos de hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y fósforo.
4. Que el equipo de personas que realizará esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de mi representado como a cualquier otra información relativa a él a la que tenga acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.
5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
6. Que la participación de mi representado en dicho estudio, no implica ningún riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
7. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

**ANEXO 2**  
**DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO**

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

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

Firma del voluntario: \_\_\_\_\_

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

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

Fecha: \_\_\_\_\_

**DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

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

Por el proyecto,

Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

**ANEXO 3**  
**ENCUESTA CLÍNICA**

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

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

Dirección: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Años: \_\_\_\_\_ Meses \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Procedencia: \_\_\_\_\_

**Antecedentes familiares:**

Sufre algún miembro de su familia de:

Hiper calciuria: NO \_\_\_\_\_  
SI \_\_\_\_\_ Quienes \_\_\_\_\_

Cálculos renales: NO \_\_\_\_\_  
SI \_\_\_\_\_ Quienes \_\_\_\_\_

Insuficiencia renal: NO \_\_\_\_\_  
SI \_\_\_\_\_ Quienes \_\_\_\_\_

Desnutrición : NO \_\_\_\_\_  
SI \_\_\_\_\_ Quienes \_\_\_\_\_

### DIAGNOSTICO CLINICO

IRA: \_\_\_\_\_

Glomerulonefritis: \_\_\_\_\_

IRC: \_\_\_\_\_

Nefropatia diabetica: \_\_\_\_\_

Anemia: \_\_\_\_\_

Infecciones urinarias: \_\_\_ cuantas \_\_\_\_\_

Otras: \_\_\_\_\_

### DATOS CLÍNICOS

PRUEBAS	VALORES EN RN	VALORES EN NIÑOS MAYORES
Hematocrito	34-57%	> 35 - 45%l
Hemoglobina	15 - 22g/dl	>11,2-16,0g/dl

### DATOS DE LABORATORIO

### VALORES NORMALES EN NIÑOS

PRUEBAS	VALORES SERICOS	VALORES URINARIOS
Urea	5 - 30 mg/dl	240 - 3400 mg/dl
Creatinina	0,4 - 0,8 mg/dl	30- 125 mg/dl
Calcio	8,5 - 10,3 mg/dl	2 -18 mg/dl
Potasio	3,5 – 5,3 mmol/l	7,2 – 78 mmol/l
Fósforo	2,7 – 4,5 mg/dl	20 -60 mg/dl
Sodio	135 – 148 mmol/l	20 – 237 mmol/l



## ANEXO 4

### ESTRATIFICACIÓN SOCIAL

Método Graffar Méndez-Castellanos

Paciente: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Nº de Historia Clínica: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

**Marcar con X la casilla vacía a la cual se corresponda su estratificación**

#### Profesión del jefe de familia

1	
---	--

Universitario. Alto comerciante con posiciones gerenciales. Oficiales de las FAN.

2	
---	--

Técnico o medianos comerciante o productores

3	
---	--

Empleado sin profesión universitaria o técnica media. Pequeños comerciantes o productores propietarios

4	
---	--

Obreros especializados (chóferes, albañiles, etc.)

5	
---	--

Obreros no especializados (Buhoneros, jornaleros, etc.)

#### Nivel de instrucción de la madre

1	
---	--

Enseñanza universitaria o equivalente.

2	
---	--

Enseñanza Secundaria completa o técnica superior

3	
---	--

Enseñanza secundaria incompleta o técnica inferior

4  Enseñanza primaria o alfabetada

5  Analfabeta

### **Principal fuente de Ingresos familiares**

1  Fortuna heredada o adquirida

2  Ganancias, beneficios, honorarios profesionales

3  Sueldo mensual

4  Salario semanal por día o tareas a destajos

5  Donaciones de origen público o privado

### **Condiciones de la vivienda**

1  Optimas condiciones sanitarias en ambiente de lujo

2  Con optimas condiciones sanitarias en ambiente sin lujo pero espaciosa

3  Con buenas condiciones sanitarias en espacios reducidos

4  Con ambientes espaciosos o reducidos con deficiencias en algunas condiciones sanitarias.

5  Rancho o vivienda con una habitación y condiciones sanitarias inadecuadas

Los resultados están representados por la sumatoria de la respuesta de cada uno de los ítems.

- Los resultados entre 4,5 y 6 corresponden al estrato I, clase alta
- Los resultados entre 7,8 y 9 corresponden al estrato II, clase media alta.
- Los resultados entre 10,11 y 12 corresponden al estrato III, clase media baja.
- Los resultados entre 13,14,15 y 16 corresponden al estrato IV, clase obrera con pobreza relativa
- Los resultados entre 17,18,19 y 20 corresponden al estrato V, pobreza crítica o estructurada.

Resultado: \_\_\_\_\_ puntos, equivalente al estrato social: I ( ) II ( ) III ( ) IV ( ) V ( ).

## **HOJA DE METADATOS**

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

<b>Título</b>	VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS Y ELECTROLÍTICAS EN NIÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
<b>Zapata Ch., Doneidys Del V.</b>	<b>CVLAC</b>	<b>16701030</b>
	<b>e-mail</b>	<b>Zacha115@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

### Palabras o frases claves:

<b>Parámetros electrolíticos</b>
<b>Parámetros bioquímicos</b>
<b>Parámetros hematológicos</b>
<b>Enfermedad renal aguda</b>
<b>Enfermedad renal cronica</b>

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

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Hematología	
Bioquímica	
Electrolíticos	

### Resumen (abstract):

Se evaluaron las variaciones hematológicas, bioquímicas y electrolíticas en niños que acuden a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, durante un período comprendido entre noviembre 2009 y febrero 2010. La muestra total estudiada fue de 120 niños, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 0-14 años, de los cuales 40 representaron el grupo experimental y 80 el grupo control. Para la determinación de los parámetros hematológicos (hemoglobina y hematocrito) se empleó el método de cianometahemoglobina y microhematocrito, se determinaron los niveles séricos y urinarios de urea, creatinina, calcio, fósforo, sodio y potasio, empleando técnicas colorimétricas. Al comparar los parámetros evaluados en ambos grupos, éstos revelaron diferencias altamente significativas para creatinina y calcio urinario, pero significativas para la edad, hemoglobina, hematocrito, creatinina y potasio sérico, sin embargo, arrojaron diferencias no significativas para urea, fósforo, sodio sérico y urinario, calcio sérico y potasio urinario. Los infantes se evaluaron también mediante examen clínico general, el cual arrojó un 57,50% de hipercalciuria y 27,50% de infecciones urinarias en éstos. Por otra parte, se les realizó una encuesta de estrato social empleando el método Graffar, modificado por Méndez-Castellanos, obteniéndose que el 52,50% de los casos provenían de familias pertenecientes a uno de los estratos de mayor riesgo socioeconómico (IV).



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

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Caraballo, Daxi	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	5859659
	e-mail	Daxicaraballo@hotmail.com
	e-mail	
Velásquez, William	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	5699895
	e-mail	<u>wjvelasgezs@yahoo.es</u>
	e-mail	
Vegas, Morella	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	10947228
	e-mail	morellavegas@gmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

### Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2011	06	13

Lenguaje: spa

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

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS_DDVPC.doc	Application/ Word.doc

### Alcance:

Espacial: Universal (Opcional)

Temporal: Intemporal (Opcional)

### Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciatura en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio: Bioanálisis

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

Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre

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

**Derechos:**

**Los autores garantizamos en forma permanente a la universidad de oriente el derecho de difundir por cualquier medio el resumen de este trabajo de investigación. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales y comerciales.**

---

---

---

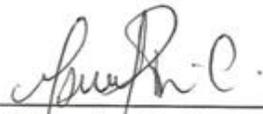
---

---

---

---

---



**Ysmelys C. Rivas C.**



**Prof. Genny Guillén**

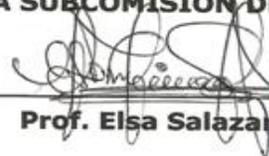


**Prof. Militza Guzmán**



**Prof. María Z. Sulbarán**

**POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:**



**Prof. Elsa Salazar**

