



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

ASOCIACIÓN DE LOS PARÁMETROS GLUCÍDICOS, LIPÍDICOS Y PROTÉICOS
CON LOS VALORES DEL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN
PACIENTES NEFRÓPATAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO
“ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

(Modalidad: Tesis de Grado)

AMÉRICA DEL JESÚS SALAZAR ALFONZO

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

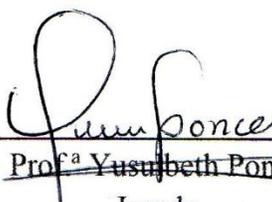
CUMANÁ, 2021

ASOCIACIÓN DE LOS PARÁMETROS GLUCÍDICOS, LIPÍDICOS Y PROTÉICOS
CON LOS VALORES DEL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN
PACIENTES NEFRÓPATAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO
"ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ",
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:



Prof. William Velásquez
Asesor



~~Prof. Yussabeth Ponce~~
Jurado



Dr. Henry De Freitas
Jurado

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, José J. Salazar B., América Alfonzo de Salazar y mi segunda madre y tía Hirma Alfonzo Alfonzo, 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.

Mis queridas Hermanas: “Eva, Mailin, Margaret y Rosemary”, por ser los protagonistas más importantes de mi vida.

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.

La memoria de mis queridos abuelos Eloísa†, Thomas†, José Jesús† y Bernarda†, por haberme brindado mucho cariño y amor. Mis compañeros y amigos: Ligia, Lurelys y Flor por la autenticidad de su amistad y apoyo incondicional, pero sobre todo por compartir mis alegrías; son excelentes y maravillosas personas, los quiero muchísimo.

AGRADECIMIENTOS

A

El profesor Licdo. William Velásquez, mi asesor, por brindarme su valioso tiempo, apoyo, confianza, dedicación y sobre todo su paciencia y conocimientos en la elaboración de este trabajo. A usted, profesor, muchas gracias.

La Unidad de Nefrología y diálisis del Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), y a los pacientes atendidos en esa área, por la colaboración prestada para la realización de este trabajo de investigación, gracias.

Laboratorio Clínico Vegas, a los Licenciados Juan Francisco Vegas y Ninoska de Vegas, por la ayuda brindada para la realización de este trabajo y permitirme el procesamiento de las muestras sanguíneas en su instalación.

Cada uno de los profesores que me dieron todas las herramientas necesarias para formarme como profesional del Bioanálisis.

ÍNDICE

	PÁG.
DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTOS	IV
LISTA DE TABLAS	VI
RESUMEN	VII
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	9
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	14
BIBLIOGRAFÍA	20
ANEXOS	25
ANEXO 1	25
ANEXO 2	27
METADATOS.....	29

LISTA DE TABLAS

1. Resumen de la prueba estadística correlación lineal de Pearson entre el índice de filtración glomerular y los parámetros glicemia, colesterol, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de muy baja densidad, en pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica provenientes del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.16

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar las asociaciones entre el índice de filtración glomerular (IFG) y los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos en pacientes nefrópatas, se estudiaron 50 pacientes nefrópatas con urolitiasis (UROL), síndrome nefrítico (SNI), síndrome nefrótico (SNO), enfermedad renal aguda (ERA) y enfermedad renal crónica (ERC) con edades comprendidas entre 10 a 70 años de edad, de ambos sexos que acudieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), Cumaná, estado Sucre. Se analizaron muestras sanguíneas provenientes de los grupos antes mencionados para determinar los parámetros séricos glucosa (GLU), colesterol (COL), triglicéridos (TRIG), proteínas totales (PT), albúmina (ALB), globulinas (GLOB), lipoproteínas de alta densidad (LPAD), lipoproteínas de baja densidad (LPBD) y lipoproteínas de muy baja densidad (LPMBD). La prueba estadística correlación lineal de Pearson arrojó asociación lineal positiva entre el IFG y las PT en los pacientes con SNI y asociaciones lineales negativas entre el IFG y los parámetros TRIG y LPMBD en los pacientes con UROL y SNI y en el parámetro COL en los pacientes con ERA. Todo esto permite señalar que en los pacientes nefrópatas analizados, los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos se encuentran asociadas con el daño renal.

INTRODUCCIÓN

Las nefropatías constituyen un grupo de enfermedades del tracto urinario que cursan con deterioro de la función que llevan a cabo los riñones, y ocurren como resultado de distintos tipos de lesiones renales, que afectan el parénquima renal, los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos sanguíneos. Entre las principales causas de la enfermedad renal se encuentran los agentes tóxicos, traumatismos, enfermedades preexistentes y factores ambientales. Otro motivo por el cual los riñones dejan de funcionar correctamente puede ser una enfermedad infecciosa derivada de éstos. La principal característica de la enfermedad renal es la disminución de la excreción de la orina de manera súbita. En estos pacientes se observa, la incapacidad que tiene el riñón para realizar las funciones depurativas, excretoras, reguladoras de los equilibrios hidroelectrolítico, ácido-base y de las funciones endocrino-metabólicas (Hassan, 2004; García y cols., 2019).

Entre las nefropatías más frecuentes se encuentran: urolitiasis (UROL), síndrome nefrítico (SNI), síndrome nefrótico (SNO), enfermedad renal aguda (ERA) y enfermedad renal crónica (ERC). La UROL es una patología que viene dada por una secuencia de eventos que incluye: la saturación y sobresaturación urinaria, nucleación, crecimiento, agregación, retención de cristales, y finalmente la formación del cálculo. Frecuentemente, estos cristales pasan a través del tracto urinario sin problemas, sin embargo, cuando son muy grande pueden causar obstrucción del sistema urinario, provocando dolor severo, sangrado, infección urinaria o falla renal (García y cols., 2016).

La sobresaturación urinaria se asocia a un aumento en la excreción de calcio, oxalatos y cistina o una reducción en el volumen de la orina debido a una mayor pérdida extrarrenal o disminución en la ingesta de líquidos. La sobresaturación de sales solubles, como el oxalato cálcico favorece la formación y precipitación de cristales que pueden fijarse al

urotelio (generalmente en la porción terminal de los túbulos colectores) para luego crecer lentamente hasta formar el cálculo (Wang y cols., 2014).

No todos los individuos con sobresaturación urinaria desarrollan UROL, ya que, en condiciones fisiológicas, existe un equilibrio entre los factores promotores de los fenómenos de nucleación, crecimiento, agregación y anclaje de cristales, tales como los glucosaminoglucanos, sustancia A, uromucoides, uratos, proteínas acídicas, y los factores inhibidores que impiden la cristalización como: citrato, pirofosfato, glucosaminoglucanos, nefrocalcina, magnesio, entre otros. La formación de los cálculos urinarios se produce cuando ocurre un desequilibrio entre estos factores (Susaeta y cols., 2018).

Por lo tanto, la fisiopatología de la litiasis urinaria es compleja, incluye volumen urinario bajo, hipercalciuria, hiperuricosuria, hiperoxaluria, hipocitraturia y alteraciones en el pH urinario que provoca hipersaturación de orina, formación de cristales y, posteriormente, cálculos renales (Martínez y cols., 2018).

El síndrome nefrítico (SNI) es una constelación de manifestaciones clínicas causadas por un proceso inflamatorio en el glomérulo, que produce disminución de la filtración glomerular, con retención de sodio y agua. Se acompaña de hipertensión arterial (HTA) e insuficiencia renal en grado variable, oliguria y edema. Se caracteriza por hematuria glomerular con un sedimento activo donde aparecen hematíes dismórficos, cilindros hemáticos y granulosos. La hematuria puede ser esporádica, intermitente o persistente; micro o macroscópica. La proteinuria está presente en grado variable (Espino, 2014).

El SNI puede ocurrir como un proceso renal aislado o como parte de una enfermedad sistémica o hereditaria. Por lo tanto, la lesión glomerular que ocurre en el SNI, puede deberse a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos (post-estreptocócico), o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica (Falk y cols., 2000; Mur y De la Mata, 2004).

Los mecanismos mediados por anticuerpos que provocan SNI son de 2 tipos: anticuerpos contra los componentes de la estructura del glomérulo (enfermedad de Wegener) o complejos antígeno-anticuerpo que se escapan del sistema retículo endotelial y que, a su vez, se depositan en el glomérulo (nefropatía IgA), o bien mediante la interacción antígeno-anticuerpo in situ. Este último mecanismo puede producir o no la liberación de inmunocomplejos circulantes. Otros mecanismos del daño glomerular incluyen el sistema del complemento, la coagulación, la apoptosis y la síntesis alterada de citocinas, que conllevan la entrada de los leucocitos circulantes (Emmett y cols., 2012).

Indistintamente del mecanismo el daño glomerular en el SNI comienzan con la activación de mediadores inflamatorios que son los responsables del incremento de la permeabilidad a las proteínas y la disminución del filtrado glomerular, provocando alteraciones estructurales del glomérulo, con hiper celularidad, trombosis, necrosis y formación de semilunas. Se produce además un aumento de la reabsorción de sal en la nefrona distal, especialmente en el túbulo cortical, lo que conlleva una retención de líquidos y sal. Condiciones responsables de la hematuria, proteinuria e HTA (Espino, 2014).

El síndrome nefrótico (SNO) consiste en un conjunto de enfermedades renales que deterioran y aumentan la permeabilidad de la barrera de filtración glomerular, la cual está formada por tres componentes: células endoteliales fenestradas, membrana basal glomerular y podocitos con sus procesos podocitarios. Estos componentes actúan como barrera frente a la filtración glomerular mediante el mecanismo de selectividad de carga y tamaño impidiendo así el paso de proteínas y macromoléculas desde los capilares al espacio urinario. Una alteración o injuria en alguno de estos componentes genera un aumento en la permeabilidad, lo que da lugar a la pérdida de proteínas a través de la orina (Abarca y Álvarez, 2020).

La pérdida de proteínas en orina causa una serie de alteraciones que constituyen las características clínicas del SNO. Suele presentar comúnmente cuatro manifestaciones clínicas: proteinuria en rango nefrótico, hipoalbuminemia, edemas (intensos y generalizados en párpados, piernas, zona lumbar y abdominal) e hiperlipidemia (especialmente hipercolesterolemia), la cual, ocurre a expensas del aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LPBD) y los triglicéridos (TRIG), junto con alteraciones en las concentraciones de las lipoproteínas de alta densidad (LPAD). La mayor cantidad de eventos cardiovasculares en los pacientes nefróticos, podría estar relacionada con las anormalidades de los lípidos (Hull y Goldsmith, 2008; Román, 2014).

La enfermedad renal aguda (ERA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta (horas o días) y generalmente reversible de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio, glomérulos y excepcionalmente, sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la exacerbación en un paciente con enfermedad renal previa. Además, otra causa de la ERA puede ser debida a la disminución de la perfusión renal, sin que exista daño celular, isquemia, nefrotoxicidad, obstrucción renal tubular ni alteraciones tubulointersticiales o glomerulares (Díaz y cols., 2017; Kellum y cols., 2012; Ronco y Chawla, 2013).

La manifestación clínica primaria de la ERA es la causa desencadenante y posteriormente se asocian a la acumulación de productos nitrogenados en sangre, (urea y creatinina), el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Se caracteriza además por alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400,00 ml/24 horas se le denomina ERA clásica oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400,00 ml/24 horas, se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto y los volúmenes de la orina pueden ser hasta más de 2,000 ml/24 horas (Díaz y cols., 2017).

La enfermedad renal crónica (ERC) es un término genérico que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión (Simó, 2015).

La ERC se refiere a una progresiva reducción de la función de los riñones de forma irreversible, donde la capacidad renal disminuye hasta un 10,00% de su función normal. De acuerdo a su evolución clínica la ERC se clasifica en cinco (5) estadios o fases: estadio 1, daño renal con función renal normal (IFG $\geq 90,00$ ml/min/1,73 m²); estadio 2, daño renal con leve pérdida de la función renal (IFG 60,00 a 89,00 ml/min/1,73 m²); estadio 3, pérdida moderada de la función renal (IFG 30,00 a 59,00 ml/min/1,73 m²); estadio 4, pérdida grave de la función renal (IFG 15,00 a 29,00 ml/min/1,73 m²); estadio 5, fallo renal (IFG $< 15,00$ ml/min/1,73 m²) (Gámez y cols., 2013; Jojoa y cols., 2016).

Las principales guías internacionales establecen que un paciente presenta ERC cuando su IFG es $< 60,00$ ml/min/1,73 m², y/o presencia de daño renal, independiente de la causa, por un periodo mayor de 3 meses. Un IFG $< 60,00$ ml/min/1,73 m² implica, por lo menos, la pérdida de un 50,00% de la función renal, lo que ya asocia una serie de complicaciones (Guerrero y cols., 2015; Aldrete y cols., 2018).

Las nefropatías, en general, provocan una disminución en el IFG, el cual depende de cada nefrona funcional. Razón por lo cual, este parámetro es considerado el mejor indicador de la función renal global, ya que describe la velocidad del flujo de fluido filtrado a través del riñón (Lernan y Nissenson, 2012; Lesley y Stevens, 2012; Domínguez y Lajarín, 2016).

El IFG no se puede medir directamente, por lo que su estimación se realiza 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. La sustancia más usada es la

creatinina, específicamente la depuración de creatinina en orina de 24 horas, sin embargo, este método es engorroso y poco práctico principalmente por la recogida de la orina. Para evitar esta dificultad Cockcroft y Gault (1976), propusieron una fórmula matemática para estimar el IFG que solo emplea la concentración de creatinina sérica, el peso, la edad y el sexo del paciente, por lo que suponen al no necesitar la colección programada de orina de 24 horas, el método se hace más práctico, rápido, sencilla, exacta y efectiva (Alarcón y cols., 2007).

La disminución del IFG $<60,00 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, trae como consecuencia la retención de productos de desecho en sangre como la creatinina (producto final del catabolismo de la creatina o fosfocreatina). La elevación de los niveles de creatinina en sangre, de modo persistente, representan un signo de lesión renal y junto con la estimación del filtrado glomerular, la proteinuria y microalbuminuria constituyen una de las bases sobre la que se sustenta el diagnóstico de las patologías renales (Montañés y cols., 2011).

Uno de los signos más relevantes de las nefropatías son la proteinuria y albuminuria. En condiciones fisiológicas, la filtración de las proteínas plasmáticas depende de su peso molecular (PM), así como de los procesos de filtración y reabsorción, por lo que la concentración de proteinuria en individuos sanos es relativamente baja, entre 30,00 a 130,00 mg/día, de las cuales 30,00% corresponde a albumina (ALB), 30,00% globulinas (GLOB) y 40,00% proteínas tisulares (principalmente proteínas de Tamm-Horsfall) (Saito y cols., 2010; Zhang y Huang, 2012). Por lo tanto, la presencia de concentraciones elevadas de proteínas en la orina, de modo persistente, representa un signo de lesión renal (Farías y cols., 2015).

El incremento en la excreción renal de proteínas y ALB, provocan hipoproteinemia e hipoalbuminemia, y se acompaña de la pérdida del mucopolisacárido orosomucoide que contiene sulfato de heparina, provocando una disminución en la actividad de la enzima lipoproteinlipasa (LPL) ocasionando un aumento de lipoproteínas séricas. Por otra parte, la pérdida urinaria de ALB genera hipoalbuminemia lo que estimula la síntesis hepática de lipoproteínas originando hiperlipidemia. El aumento de lipoproteínas en sangre,

principalmente las LPBD y lipoproteínas de muy baja densidad (LPMBD) favorecen el desarrollo de placas de ateroma (Subiza y cols., 2016).

Kwan y cols. (2007), evidenciaron que los pacientes nefrópatas cursan con niveles elevados de los lípidos séricos, principalmente hipertrigliceridemia con incremento de la LPBD, las LPMBD, y en menor grado, la hipercolesterolemia. Así mismo, presentan descenso de las lipoproteínas de alta densidad (LPAD). Entre los mecanismos fisiopatológicos, propuestos para explicar estos cambios, se encuentra la disminución de la actividad de la enzima LPL y la consecuente disminución del catabolismo de las LPMBD, lo que conduce a un aumento de los triglicéridos y disminución de las LPAD. Por otra parte, la coexistencia de hipoalbuminemia al incrementar los niveles de lisolecitina libre, puede reducir la actividad de la enzima lecitin colesterol aciltransferasa (LCAT), la cual inhibe la esterificación del colesterol y, en consecuencia, los pacientes desarrollan insuficiencia renal progresiva con depósitos lipídicos renales.

Muchos pacientes nefrópatas cursan con síndrome metabólico, que es una alteración relacionada con: resistencia a la insulina, obesidad central, HTA e hiperlipidemia, con importante repercusión en el sistema genitourinario. La resistencia a la insulina puede ser periférica, a nivel muscular y del tejido adiposo, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y resistencia central, a nivel del hígado, donde se estimula la producción de glucosa (glucogenólisis) determinando, en conjunto, la presencia de hiperglicemia e hiperlipidemia (López, 2009; Martínez y cols., 2018).

En la población general, la enfermedad renal está asociada a un elevado número de complicaciones (hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, anemia, hiperparatiroidismo secundario y enfermedades cardiovasculares). La Organización Panamericana de la Salud, la Organización Mundial de la Salud OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología instan a prevenir la enfermedad renal, teniendo presente que en el surgimiento de la misma pueden influir factores genéticos, metabólicos, ambientales y la presión arterial, por lo que las personas con estas

afecciones deben ser monitoreadas frecuentemente (Dai y cols., 2021).

Todo lo expuesto anteriormente constituye la base para la realización del presente estudio, el cual tiene como objetivo evaluar la asociación de los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos con el índice de filtración glomerular en pacientes nefrópatas del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para la elaboración del presente estudio, se analizaron 50 individuos de ambos géneros, con diagnóstico e historias clínicas de nefropatías procedentes de la consulta de Nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná. Además, se estudiaron 50 individuos aparentemente sanos de ambos géneros, sin antecedentes ni sintomatologías de enfermedades renales o cualquier otra patología, que constituyeron el grupo control.

Para estimar una muestra representativa, en este estudio, se empleó la fórmula propuesta por Cochran (1985):

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

Dónde:

n= Muestra representativa para el estudio

K= Nivel de confiabilidad (1,96)

P= Probabilidad de aceptación (0,05)

e= Error de estudio (0,06)

Q= Probabilidad de rechazo (1-P)

N= Tamaño de la muestra

Tomando en consideración que, en un lapso de 3 meses, el hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, atiende aproximadamente 70 individuos de la consulta de Urología en el servicio de Nefrología. Se obtiene, por la fórmula antes señalada, que el número de muestras representativas es de 24 individuos. Sin embargo, se considera pertinente emplear un número de 50

individuos en este estudio, por considerarlo más apropiado para la credibilidad de la investigación.

Normas de bioética

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

Obtención de las muestras

A cada paciente que participó en ésta investigación se le extrajeron 7,00 ml de sangre completa por punción venosa, con jeringa descartable, que posteriormente se colocaron en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulante. Luego de 5 a 10 min en reposo, las muestras se centrifugaron a 3 000 rpm, durante 10 min para la separación de los sueros sanguíneos, los cuales se separaron con micropipetas y se colocaron en viales estériles. Las muestras se refrigeraron hasta el momento de su análisis y se realizaron las determinaciones de los parámetros bioquímicos GLU, COL, TRIG, LPAD, LPBD, LPMBD, PT, ALB y GLOB.

Técnicas empleadas

Determinación de la concentración sérica de GLU

Para ello se utilizó el método de glucosa oxidasa, cuyo fundamento se basa en la oxidación de la glucosa en presencia de la enzima glucosa oxidasa. De esta manera, el peróxido de hidrógeno formado reacciona, bajo la influencia de la enzima peroxidasa,

con fenol y 4-aminoantipirina, para formar un complejo rojo-violeta de quinona. La intensidad de color, medida a 520nm es directamente proporcional a la concentración de GLU presente en la muestra. Valores de referencia: Adultos: (70,00 -110,00) mg/dl (Bauer, 1986).

Determinación de la concentración sérica de COL

Para ello se empleó el método enzimático colesterol esterasa, cuyo principio consiste en la hidrólisis del COL esterificado, por acción de la enzima colesterol esterasa, para producir COL libre y ácidos grasos. El colesterol libre y el COL preformado se oxidan en presencia de la enzima colesterol oxidasa para originar los compuestos colestén-4-3-cetona y peróxido de hidrógeno, originando el cromógeno quinoneimina, con absorción máxima a 500 nm; el cual se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona, en presencia de la enzima peroxidasa con peróxido de hidrógeno. La intensidad del color rojo producido es proporcional a la concentración del COL total en la muestra. Valores de referencia: (140,00 – 200,00) mg/dl (Rautela y Liedtke, 1978).

Determinación de la concentración sérica de TRIG

Esta determinación se realizó a través del método colorimétrico de la enzima glicerol fosfato oxidasa (GPO), en el cual el glicerol liberado por la hidrólisis enzimática de los TRIG, es fosforilado por adenosina-5-difosfato en la reacción catalizada por la enzima glicerol quinasa. El glicerol-3-fosfato, en presencia de la enzima glicerol fosfato oxidasa, genera dihidroxiacetona con la concomitante producción de peróxido de hidrógeno, que, en presencia de la enzima peroxidasa, produce la unión oxidativa del compuesto 4-amioantipirina y el 2- hidrox-3,5-diclorobenceno sulfonato, formando quinoneimina, cuya intensidad de color es directamente proporcional a la concentración de TRIG presente en la muestra. Valores de referencia: Adultos: (10,00 -190,00) mg/dl (Nägele y cols., 1984).

Determinación de la concentración sérica de lipoproteínas de alta densidad (LPAD)

Este parámetro se determinó empleando un método de precipitación, en el cual las lipoproteínas de baja densidad y las lipoproteínas de muy baja densidad son precipitados

selectivamente del suero sanguíneo a un pH de 5,70 por adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando a las lipoproteínas de alta densidad en el sobrenadante. La centrifugación del suero preparado resulta en un sobrenadante que contiene lipoproteínas de alta densidad, el cual se analizó por el método enzimático de colesterol esterasa. Valores de referencia: Favorable: Hombres: mayor a 55,00 mg/dL; mujeres: mayor a 65,00 mg/dL; Riesgo normal: Hombres: (35,00 - 55,00) mg/dL; Mujeres: (45,00 - 65,00) mg/dL; Riesgo: Hombres: menor a 55,00 mg/dL; mujeres: menor a 65,00 mg/dL (Burstein *et al.*, 1970; Grove, 1979; Henry, 2007).

Determinación de la concentración sérica de lipoproteínas de baja densidad (LPBD)

$LPBD = \text{Colesterol total} - \text{triglicéridos}/5 - \text{lipoproteínas de alta densidad}$ (Friedewald y cols., 1972). Valores de referencia: Menor a 150,00 mg/dL (Fossati y Prencipe, 1982).

Determinación de la concentración sérica de las lipoproteínas de muy baja densidad

Las concentraciones de las lipoproteínas de muy baja densidad (LPMBD) se obtuvieron por la siguiente relación: $LPMBD = \text{Triglicéridos}/5$ (Kaplan y Pesce, 1991; Friedewald y cols., 1972). Valores de referencia: (10,00 - 30,00) mg/dL (Henry, 2007).

Determinación de la concentración sérica de PT

El método para la determinación de PT se basa en que, en medio alcalino, los enlaces peptídicos de las proteínas reaccionan con los iones cúpricos del reactivo, dando un complejo de color azul-violáceo cuya intensidad, medida espectrofotométricamente a 540 nm, es proporcional a la concentración de PT presente en la muestra. Valores de referencia: (6,10 a 7,90) g/dl (Koller, 1984).

Determinación de la concentración sérica de ALB

El método para determinar la concentración sérica de ALB se basa en que, en el medio de reacción tamponado a pH 3,6, la ALB presente en la muestra se une específicamente con el colorante verde de Bromocresol. El cambio en las propiedades ópticas que muestra el complejo ALB -colorante, traducido en un incremento de la absorbancia,

medida a 625 nm, respecto de la solución del colorante libre, permite cuantificar fotométricamente la ALB de forma proporcional a su concentración en la muestra. Valores de referencia: (3,50 a 4,80) g/dl (Doumas y cols., 1971).

Determinación de la concentración sérica de GLOB

La concentración de la fracción protéica GLOB se calculó luego de obtener los valores de PT y ALB, empleando la siguiente fórmula.: $GLOB = [PT] - [ALB]$. Valores de referencia: (2,00 a 3,00) g/dl. (Kaplan y Pesce, 1991).

Determinación del IFG:

El IFG se calcula de la siguiente forma:

$$\frac{(140 - Edad) \times (Peso)}{72 \times \text{Concentración de creatinina en plasma}} \times 0,85 \text{ (si es mujer)}$$

Valores de referencia: Varones: (90,00 ± 14,00) mL/min/m²; Mujeres: (60,00 ± 10,00) ml/min/m² (Miller y cols, 2005).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos en el presente estudio cumplieron con los criterios de homogeneidad (prueba de Levene) y normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov Lilliefors) lo que permitió aplicarles la prueba estadística correlación lineal con el propósito de establecer las posibles asociaciones entre los parámetros glucídicos, lipídicos y protéicos con el índice de filtración glomerular en los pacientes nefrópatas. La toma de decisiones se realizó a un nivel de confiabilidad del 95,00% (Sokal y Rohlf, 1979). Todas estas pruebas estadísticas fueron realizadas empleando el programa estadístico IBM SPSS statistics 20.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La tabla 1 muestra los resultados de la prueba correlación lineal de Pearson entre los valores del índice de filtración glomerular y los parámetros GLU, COL, TRIG, LPAD, LPBD, LPMBD, PT, ALB y GLOB y creatinina en pacientes con UROL, SNI, SNO, ERA y ERC del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Se observan asociaciones lineales negativas significativas entre el IFG y el colesterol en los pacientes con ERA, entre el IFG y los triglicéridos en los pacientes con UROL y con SNI, entre el IFG y las LPMBD en los pacientes con UROL y SNI y asociación lineal positiva significativa entre el IFG y las PT en los pacientes con SNI y asociaciones lineales no significativas entre el IFG y los parámetros GLU, LPAD, LPBD, ALB y GLOB.

La asociación lineal negativa significativa entre las concentraciones de COL y el IFG, en los pacientes con ERA, pone en evidencia que la depuración de creatinina en estos pacientes, probablemente, altera la síntesis de las lipoproteínas séricas, del compuesto acetil coenzima A o de la hidrólisis de los ésteres de colesterol catalizados por la actividad de la enzima colesterol esterasa que favorece la síntesis de colesterol (Tortora y Derrickson, 2006; Feduchi y cols., 2015).

Las asociaciones lineales positivas significativas entre el índice de filtración glomerular y las concentraciones de las PT en los pacientes con SNI denotan que las variaciones de las PT son en el mismo sentido de la variación del IFG. Las posibles explicaciones a estos resultados vienen dadas por el daño a nivel de la membrana glomerular que, probablemente, presenten estos pacientes y que facilita su paso hasta los túbulos renales, produciendo su disminución a nivel sérico y la disminución del IFG. El daño a nivel renal que, posiblemente, experimenten estos pacientes, está representado por alteraciones en la capa de proteoglicanos que ofrece una resistencia de cargas negativas a las proteínas y con ello evita su pérdida por la membrana de filtración glomerular, no

obstante, su alteración ofrece el paso de proteínas como la ALB por los glomérulos que al ser la mayor fracción

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística correlación lineal de Pearson entre el IFG y los parámetros GLU, COL, TRIG, LAD, LBD y LMBD, en pacientes con UROL, SNI, SNO, ERA y ERC del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá de la ciudad

IFG Vs parámetros bioquímicos en pacientes con urolitiasis												
PB		GLU	COL	TRIG	LAD	LBD	LMBD	PT	ALB	GLOB	A/G	CREAT
	r	0,51	0,29	-0,77*	-0,63	0,55	-0,83*	0,23	-0,04	0,28	-0,25	-0,17
IFG	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	p	0,13	0,42	0,01	0,05	0,0957	0,003	0,51	0,92	0,44	0,47	0,64
IFG Vs parámetros bioquímicos en pacientes con SIN												
PB		GLU	COL	TRIG	LAD	LBD	LMBD	PT	ALB	GLOB	A/G	CREAT
	r	0,41	-0,23	-0,71*	-0,49	0,07	-0,72*	0,75*	-0,49	0,63	-0,56	-0,37
IFG	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	p	0,24	0,51	0,02	0,15	0,84	0,02	0,01	0,15	0,05	0,09	0,29
IFG Vs parámetros bioquímicos en pacientes con SON												
PB		GLU	COL	TRIG	LAD	LBD	LMBD	PT	ALB	GLOB	A/G	CREAT
	r	-0,49	0,28	0,069	0,26	0,23	0,07	0,21	0,12	0,26	-0,15	-0,70
IFG	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	p	0,15	0,43	0,85	0,47	0,51	0,85	0,56	0,75	0,46	0,68	0,02
IFG Vs parámetros bioquímicos en pacientes con ERA												
PB		GLU	COL	TRIG	LAD	LBD	LMBD	PT	ALB	GLOB	A/G	CREAT
	r	-0,36	-0,64*	-0,10	-0,42	-0,59	-0,11	0,06	-0,57	0,50	-0,60	-0,85
IFG	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	p	0,31	0,04	0,78	0,22	0,07	0,76	0,88	0,08	0,13	0,07	0,002
IFG Vs parámetros bioquímicos en pacientes con ERC												
PB		GLU	COL	TRIG	LAD	LBD	LMBD	PT	ALB	GLOB	A/G	CREAT
	r	0,10	0,47	-0,16	-0,25	0,50	-0,16	0,24	-0,16	0,27	-0,24	-0,89
IFG	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	p	0,77	0,17	0,66	0,48	0,14	0,65	0,51	0,66	0,45	0,50	0,000

de Cumaná, estado. Sucre.

IFG: Índice de filtración glomerular; SNI: síndrome nefrítico; SNO: síndrome nefrótico; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica; PB.: parámetros bioquímicos; GLU: glucosa; COL: colesterol; TRIG : triglicéridos; LAD: lipoproteínas de alta densidad; LBD: lipoproteínas de baja densidad; LMBD: lipoproteínas de muy baja densidad; PT.: proteínas totales; ALB: albúmina; GLOB: globulinas; A/G: relación albumina-globulina; CREAT: creatinina; r: coeficiente de correlación; n: número de pacientes por nefropatía; p: nivel de confiabilidad de la prueba de correlación lineal de Pear

proteica, produce las disminuciones significativas que se observan en forma conjunta de las PT, la ALB y el IFG en los pacientes urolitiásicos analizados en el presente estudio (Rutkowski y cols., 2006).

Las concentraciones séricas de TRIG medidas en los pacientes con patologías renales que participaron en esta investigación, muestran asociación lineal negativa significativa con el parámetro IFG en los pacientes con UROL y con SNI. Estos resultados pueden tener su explicación, probablemente, en la situación estresante que viven los individuos con nefropatías, disminuyendo el IFG y estimulando a la adenohipófisis, con la consiguiente secreción de la hormona estimulante de la corteza de la glándula suprarrenal, la cual actúa en la glándula suprarrenal, incrementando la secreción de la hormona cortisol, la cual, actúa produciendo incrementos en las actividades de las enzimas glicerol-fosfato-acil transferasa, acil-glicerol-fosfato-acil transferasa o diacilglicerol-acil-transferasa, que participan directamente en la síntesis de TRIG a nivel hepático, produciendo niveles incrementados de este lípido a nivel sanguíneo en estos pacientes nefrópatas analizados en este estudio (Tortora y Derrickson, 2006; Feduchi y cols., 2015) o estimulando la glucogenólisis hepática y la lipólisis en los tejidos adiposos favoreciendo así incrementos de GLU y TRIG como los observados en estos pacientes (Nishio y cols., 1998; Rutkowski y cols., 2006).

La ausencia de asociaciones lineales significativas entre el IFG y los parámetros GLU, ALB, GLOB y LPBD en los individuos con enfermedades renales, analizados en este estudio, pone de manifiesto que los daños en la membrana de filtración glomerular que se observa en los pacientes nefrópatas no afecta significativamente los procesos de síntesis, secreción e incorporación de GLU al interior de las células.

CONCLUSIONES

En los pacientes nefróticas analizados, los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos se encuentran asociadas al IFG y por ende al daño renal.

BIBLIOGRAFÍA

Abarca, V. y Álvarez, N. 2020. Síndrome nefrótico en pediatría. Revista Médica Sinergia, 5(3): e392.

Alarcón, Y.; Melvys, 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): 5-8.

Aldrete, J.; Chiquete, E.; Rodríguez, J.; Rincón, R.; Correa, R.; Peña, R.; Perusquía, E.; Dávila, J.; Reyes, C. y Pedraza, J. 2018. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. Medicina Interna de México, 34(4): 536-550.

Bauer, J. 1986. Análisis Clínico Métodos e Interpretación. Editorial Reverté, S.A. Barcelona, España. 1302pp.

Burstein, M.; Scholnick, H. y Morfin R. 1970. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. Lipid Res., 1(6): 583-595.

Cockcroft, S. y Gault, H. 1976. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron, 16: 31-45.

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

Dai D.; Alvarez P. y Woods S. 2021. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure using a large administrative claims database. Clinicoecon Outcomes Res., 4;13:475-486.

Díaz, M.; Briones, J.; Carrillo, R.; Moreno, A. y Pérez, A. 2017. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Revista Mexicana de Anestesiología, 40(4): 280-287.

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.

Doumas, B.; Watson, W. y Biggs, H. 1971. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry, 31(1):87-96.

Emmett, M.; Fenves, A. y Schwartz, J. 2012. Approach to the patient with kidney disease. En: Brenner B, Rector R., editores. The kidney. 9.^a ed. Philadelphia.

Espino, M. 2014. Síndrome Nefrítico. Anales de Pediatría, 12(1): 1-9.

Falk, R.; Jennette, J. y Nachman, P. 2000. Primary glomerular diseases. En: Brenner BM, editor. Brenner and Rector's the kidney. 6th edition. Philadelphia.

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.

Feduchi, E.; Romero, C.; Yañez, E.; Blasco, I. y García-Hoz, C. 2015. Bioquímica. Conceptos esenciales. 2^{da} Edición. Editorial Médica Panamericana. México.

Fossati, P. y Prencipe, L. 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem., 28(10): 2077-2080.

Friedewald, W.; Levy, R. y Fredrickson, D. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem., 18(6):499-502.

Gámez, A.; Montell, O.; Quintero, V.; Alfonso, J. y Zoto, M. 2013. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. Revista Médica Electrónica, 35(4): 1684-1824.

García, L.; González, T. y Olvera, X. 2019. Nefropatías en Tepeji: causas y tipos comunes. Boletín Científico Tepexi, 12: 20-26.

Gómez, R.; Velásquez, W.; Vargas, A.; De Freitas, H.; Villarroel, M. y Hernández, A. 2006. Variaciones proteicas, lipídicas, glucídicas y de las hormonas insulina y cortisol en individuos urolitiásicos en relación a la edad y el sexo. Saber, 18(1): 23-28

Grove T. 1979. Effect of reagent pH on determination of HDL-C by precipitation with Na-phosphotungstate-magnesium. Clin. Chem., 25: 560.

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.

- Hassan, I. 2004. Clasificación de las nefropatías. Revista de nefrología, 5: 47-83.
- Henry, J. 2007. El laboratorio en el diagnóstico clínico. 20 edición. Editorial Marbán. España.
- Hull R. y Goldsmith D. 2008. Nephrotic syndrome in adults. Clinical Research, 336:1185-1189.
- Jojoa, J.; Bravoc, C. y Vallejo, C. 2016. Clasificación práctica de la enfermedad renal crónica 2016: una propuesta. Repertorio de Medicina y Cirugía, 25(3): 192-196.
- Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química Clínica, Técnicas de Laboratorio, Fisiopatología, métodos de Análisis. Editorial Médica Panamericana, S.A. México. 1739pp.
- Kellum, J.; Bellomo, R. y Ronco, C. 2012. Kidney attack. JAMA, 307: 2265-2266.
- Koller, A. 1984. Total serum protein. Kaplan A y cols. Clinical Chemistry. The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton, 1316-1324 and 418.
- Kwan, B.; Kronenberg, F.; Beddhu, S.; Cheung, A. 2007. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease Journal of the American Society of Nephrology, 18(4):1246-61
- Lerna, E. y Nissenson, A. 2012. Nephrology Secrets. Tercera edición. Editorial Elsevier Health Sciences. Ámsterdam.
- Lesley A, Stevens MD. 2012. Nephrology Secrets. 3ª edición, capítulo 3, páginas 26-30.
- López, G. 2009. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. Medwave, 9(12): e4315.
- Martínez, M.; Hernández, M.; Jaspersen, J.; Virgen, F.; Rosas, A.; Jaspersen, J. y Carillo, L. 2018. Síndrome metabólico en pacientes con urolitiasis: una serie actual. Revista Mexicana de Urología, 78(6): 414-418.
- Montañés, R.; Gracia, S.; Pérez, D.; Martínez, A. y Bover, J. 2011. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Revista de Nefrología, 31(3): 331-345.

Mur, O. y De La Mata, G. 2004. Síndrome nefrítico. Anales de Pediatría Continuada, Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos. España 2(4): 216-222.

Miller, W.; Myers, G.; Ashwood, E.; Killeen, A.; Wang, E.; Thienpon, L. y Siekmann, L. 2005. Creatinine Measurement: State of the Art in Accuracy and Interlaboratory Harmonization. Archives of Pathology & Laboratory Medicine, Vol. 129, No. 3, pp. 297-304.

Nägele, U.; Hagele, E.; Sauer, G.; Wiedemann, E.; Lehmann, P.; Wahlefeld, A. y Gruber, W. 1984. Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Total Triglycerides with Improved Lipolytic Efficiency. Journal Clinical Chemistry Clinical Biochemical, 22:165-174.

Nishio, S.; Yokoyama, M.; Iwata, H.; Takeuchi, M.; Kamei, O.; Sugamoto, T.; Seike, Y.; Ochi, K.; Kin, M.; Aoki, K.; Naveshima, S.; Takeda, H. y Takei, S. 1998. Obesity as one of by risk factors for urolithiasis. Nippon Hinyokika Gakkay., 89(6): 563-580.

Oficina Panamericana de la Salud. 1990. Bioética. Boletín de la oficina panamericana de la salud.

Rautela, G. y Liedtke, R. 1978. Automated enzymic measurement of total cholesterol in serum. Clinical Chemistry, 24(1):108-14.

Román E. 2014. Síndrome nefrítico pediátrico. Asociación Española de Pediatría, 1: 283-301.

Ronco, C. y Chawla, L. 2013. Kidney attack must be prevented. Nature Review Nephrology, 9: 198-199.

Rutkowski, P, Klassen, A, Sebekova, K, Bahner, U. y Heidland, A. 2006. Renal disease in obesity: the need for greater attention. Journal Renal Nutrition. 16(3): 216-223.

Saito, A.; Sato, H.; Lino, N. y Takeda, T. 2010. Molecular mechanism of receptor-mediated endocytosis in the renal proximal tubular epithelium. Journal Biomedicine and Biotechnology, 5: 4032-4041.

Simó, P. 2015. Valoración del estado nutricional en los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica y su relación con el estrés oxidativo y la inflamación. Trabajo Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, España.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Ed. H. Blume Ediciones. Madrid. España.

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.

Susaeta, R.; Benavente, D.; Marchant, F. y Gana, R. 2018. Diagnóstico y manejo de litiasis renales en adultos y niños. Revista Médica Clínica Condes, 29(2): 197-212.

Tortora, G. y Derrickson, B. 2006. Principios de Anatomía y Fisiología. 11^{va} Edición. Editorial Médica Panamericana, México.

Wang, H.; Lin, K.; Chu, S.; Chen, H.; Chiang, Y.; Lin, P.; et al. 2014. The impact of climate factors on the prevalence of urolithiasis in Northern Taiwan. Biomedical Journal. 37: 24.

Zhang, A. y Huang, S. 2012. Progress in pathogenesis of proteinuria. International Journal of Nephrology, 20: 1-14.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Licenciado William Velásquez, se está realizando el proyecto de investigación titulado: “ASOCIACIÓN DE LOS PERFILES GLUCÍDICO, LIPÍDICO Y PROTÉICO CON LOS VALORES DEL INDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN PACIENTES NEFRÓPATAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ ESTADO SUCRE”.

Yo: _____ C.I: _____ Na
cionalidad: _____ Estado Civil: _____ Domicilio en: _____

Siendo mayor de 18 años, en pleno uso 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:

Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: “ASOCIACIÓN DE LOS PERFILES GLUCÍDICO, LIPÍDICO Y PROTÉICO CON LOS VALORES DEL INDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN PACIENTES NEFRÓPATAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ ESTADO SUCRE”.

1.- Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo es: determinar las concentraciones séricas de los parámetros glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas

de muy baja densidad, lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de alta densidad, proteínas totales, albumina y globulinas en los pacientes nefróticas y en un grupo control. Y determinar el índice de filtración glomerular en los pacientes nefróticas y en un grupo control.

2.- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria muestras sanguíneas, las cuales serán entregadas al investigador del proyecto.

3.- Que el equipo de personas que realicen la investigación coordinada por el Licenciado William Velásquez, me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.

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

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

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

ANEXO 2**DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO**

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

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

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma del testigo: _____

Firma del testigo: _____

Nombre y Apellido: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Fecha: _____

HOJA DE METADATOS

METADATOS

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

Título	ASOCIACIÓN DE LOS PARÁMETROS GLUCÍDICOS, LIPÍDICOS Y PROTÉICOS CON LOS VALORES DEL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN PACIENTES NEFRÓPATAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
SALAZAR ALFONZO, AMÉRICA DEL JESÚS	CVLAC	16.697.164
	e-mail	kitasaa@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Nefropatía, asociación, perfil lipídico, parámetros, índice de filtración, glicemia, proteínas, lipoproteínas, triglicéridos, colesterol

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub área
CIENCIAS DE LA SALUD	BIOANÁLISIS

Resumen (abstract):

Con el objetivo de evaluar las asociaciones entre el índice de filtración glomerular (IFG) y los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos en pacientes nefrópatas, se estudiaron 50 pacientes nefrópatas con urolitiasis (UROL), síndrome nefrítico (SNI), síndrome nefrítico (SNO), enfermedad renal aguda (ERA) y enfermedad renal crónica (ERC) con edades comprendidas entre 10 a 70 años de edad, de ambos sexos que acudieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), Cumaná, estado Sucre. Se analizaron muestras sanguíneas provenientes de los grupos antes mencionados para determinar los parámetros séricos glucosa (GLU), colesterol (COL), triglicéridos (TRIG), proteínas totales (PT), albúmina (ALB), globulinas (GLOB), lipoproteínas de alta densidad (LPAD), lipoproteínas de baja densidad (LPBD) y lipoproteínas de muy baja densidad (LPMBD). La prueba estadística correlación lineal de Pearson arrojó asociación lineal positiva entre el IFG y las PT en los pacientes con SNI y asociaciones lineales negativas entre el IFG y los parámetros TRIG y LPMBD en los pacientes con UROL y SNI y en el parámetro COL en los pacientes con ERA. Todo esto permite señalar que en los pacientes nefrópatas analizados, los parámetros glucídicos, lipídicos y proteicos se encuentran asociadas con el daño renal

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
WILLIAM VELÁSQUEZ	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input checked="" type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9.278.206
	e-mail	wjvelasquez@gmail.com
	e-mail	
YUSULBETH PONCE	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	11.829.822
	e-mail	yusulbethdelvalle@gmail.com
	e-mail	
HENRY DE FREITAS	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	3.360.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2021	07	22

Lenguaje: SPA

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_AMERICAS.docx	Aplication/word

Alcance:

Espacial: UNIVERSAL (Opcional)

Temporal: INTEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado(a) EN BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado(a)

Área de Estudio: BIOANÁLISIS

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

UNIVERSIDAD DE ORIENTE

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CU N° 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"**.

Letido 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.

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

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

Juan A. Bolanos Cunele
JUAN A. BOLANOS CUNELE
Secretario

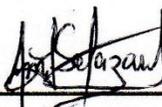


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teletinformática, 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 Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



**AMÉRICA SALAZAR
AUTOR**



**PROF. WILLIAM VELÁSQUEZ
ASESOR**