



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

VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA
PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE
ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

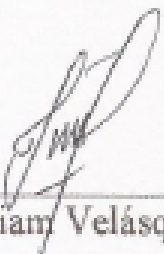
Solsiré Isabel Duarte Suárez

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

CUMANÁ, 2021

VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA
PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE
ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE


APROBADO POR:



Prof. William Velásquez
Asesor



Jurado Principal
Prof. Milagros Fariñas



Jurado Principal
Prof. Osmarilys Sulbaran

DEDICATORIA

A

Mi Dios todo poderoso, por brindarme la fortaleza necesaria para enfrentar todos los obstáculos, que se me presentaron a lo largo de este camino para lograr una de mis tantas metas.

Mis padres Martha Suárez de Duarte y Orlando Duarte, por haberme apoyado en este largo camino que he recorrido.

Mis abuelos, por su inmenso apoyo y el amor brindado.

Mis hijas, Crissol y Samantha Valdiviezo, ya que son el principal motor para lograr todos mis objetivos.

Mis amigos y compañeros de estudios, por su amistad y su apoyo brindado.

Mi familia, por brindarme todo su apoyo incondicional, por ofrecerme todo su amor, por enseñarme a luchar por lo que quiero y por estar siempre pendiente de mis actividades.

Mi hermana Diacelys Duarte, por todo el apoyo tecnológico brindado.

AGRADECIMIENTOS

A

El Profesor William Velásquez, por ayudarme enormemente a conseguir esta meta, muchas gracias.

La Unidad de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, por ayudarme en la obtención de las muestras requeridas.

El Laboratorio de Fisiología del Departamento de Enfermería del Núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, el cual facilitó los equipos e instrumentos necesarios para el procesamiento de las muestras.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE	v
LISTA DE TABLAS.....	vi
RESUMEN.....	viii
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA	10
Muestra poblacional	10
Normas de bioética.....	10
Procesamiento de muestras	11
Técnicas empleadas:.....	11
Análisis estadístico.....	13
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	15
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFÍA	31
ANEXOS.....	39
METADATOS	44

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica de la hormona paratiroidea (pg/mL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre..... 15

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion sodio (mmol/L), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 17

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion potasio (mmol/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 20

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion cloruro (mmol/L), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 22

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion calcio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad

renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 24

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion fósforo (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 26

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion magnesio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. 28

RESUMEN

El propósito de la presente investigación fue evaluar las variaciones de las concentraciones de la hormona paratiroidea y los electrolitos en pacientes nefrópatas en relación al tipo de patología que presentan. Para lograr este fin, se estudiaron 50 individuos controles (CONT) con edades comprendidas entre 17 a 53 años (28 masculinos y 22 femeninos) y 75 pacientes nefrópatas 35 con urolitiasis (UROL), 7 con síndrome nefrítico (SNI), 6 con síndrome nefrótico (SNO), 9 con enfermedad renal aguda (ERA) y 18 con enfermedad renal crónica (ERC), con edades comprendidas entre 23 a 56 años de edad, de ambos sexos (37 masculinos y 38 femeninos) 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 sanguíneos hormona paratiroidea (HPT) y los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio. La aplicación de la prueba Anova simple arrojó diferencias significativas en los parámetros HPT e ion potasio y diferencias altamente significativas en las concentraciones de los electrolitos sodio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio. Estos resultados permiten señalar que los pacientes nefrópatas analizados en esta investigación cursan con alteraciones significativas en las concentraciones de los parámetros HPTy los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio, poniendo en evidencia que, en estos individuos, los desequilibrios electrolíticos observados pueden estar vinculados a la secreción de la HPT.

INTRODUCCIÓN

Existen múltiples enfermedades que se pueden presentar a nivel del sistema urinario y que ocasionan el compromiso de la función renal. En conjunto, todas estas anomalías que afectan al riñón, son conocidas bajo el término de nefropatías. Siendo las más importantes, urolitiasis (UROL), síndrome nefrítico (SNI), síndrome nefrótico (SNO), enfermedad renal aguda (ERA) y enfermedad renal crónica (ERC). Su prevalencia puede ir de 4,00 a 20,00% presentándose, generalmente, en países en vía de desarrollo. En este porcentaje influyen múltiples factores, como son la edad, las condiciones socioeconómicas y la ubicación geográfica del grupo en estudio (Guillén *et al.*, 2010).

La incidencia, prevalencia y etiología en las nefropatías de naturaleza progresiva varían con las condiciones socioeconómicas, distribución geográfica de los países y por los factores de susceptibilidad a ciertas enfermedades renales. Existen evidencias en las cuales se indica que, los factores genéticos aumentan la susceptibilidad a las nefritis, en países desarrollados, debido a la baja exposición antigénica, pero en países en subdesarrollo, la glomerulonefritis podría aumentar por una mayor exposición a patógenos, lo que puede conllevar a desarrollar SNO debido a variadas respuestas inmunológicas (Troche *et al.*, 2005, Koye *et al.*, 2018).

Las nefropatías representan un importante problema de salud pública a nivel mundial, debido al aumento significativo en el número de casos clínicos, presentándose, tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados. La consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal, mediante diálisis o trasplante renal, incrementa progresivamente el costo de la atención (Christensen y Ehlers, 2002). La ERC ha sido reconocida como uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo. La prevalencia global estimada de ERC es del 13,40% (11,70-15,10%), y los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERT) que necesitan tratamiento de

reemplazo renal se estima entre 4 902 y 7 083 millones. A través de su efecto sobre el riesgo cardiovascular y la ERC, esta patología afecta directamente la carga global de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El aumento global de esta enfermedad se debe principalmente al aumento de la prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión, obesidad y envejecimiento. Pero en algunas regiones, otras causas como infecciones, toxinas herbales y ambientales siguen siendo comunes. La gran cantidad de muertes por el acceso deficiente a la terapia de reemplazo renal en los países en desarrollo, y también el gran aumento de pacientes con ERT en el futuro, producirán una carga financiera sustancial incluso para los países más ricos (Cheng y Xia Zhang, 2019).

La UROL se define, como un aumento en la concentración de los componentes que conforman la orina, alcanzando niveles en los cuales es posible la cristalización. Esta patología es muy antigua y factores como la edad, el sexo, el origen étnico, antecedentes genéticos y familiares, al igual que el pH urinario, la baja ingesta de magnesio, la obesidad y la resistencia a la insulina son los principales que influyen en la prevalencia de esta patología renal. Los hombres mayores de 40 años son el grupo más vulnerable, así como las poblaciones de países industrializados, que tienen un alto consumo de proteínas y bajo consumo de líquidos (Anatol *et al.*, 2003; Parra *et al.*, 2006, Carbore *et al.*, 2018).

El SNI, se caracteriza por un conjunto de síntomas que generan inflamación de los glomérulos renales, ocasionando el deterioro de la función renal. Esta inflamación suele ser causada por reacciones autoinmune o de origen infeccioso. En este caso, los principales síntomas son hematuria, proteinuria e hipertensión, con una caída rápida del índice de filtrado glomerular, la hematuria puede ser macroscópica o microscópica y el sedimento contiene a menudo cilindros hemáticos, la proteinuria es un hallazgo casi constante con niveles que pueden ir desde 3,50 g en 24 horas en el adulto y de 40,00 mg/h/m² en el niño mientras que, en sangre, la concentración de proteínas totales debe encontrarse disminuida (López, 1986; Pérez y Sanmartín, 2001; Tortora y Derrickson, 2006).

El SNO, es un trastorno renal, caracterizado por aumento en la permeabilidad de la pared capilar de los glomérulos renales, que conlleva a la presencia de niveles altos de proteínas en la orina, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, disminución del volumen plasmático efectivo con retención de agua y sodio y pérdida urinaria de potasio (Kaplan y Pesce, 1991). Este síndrome afecta en cualquier edad, aunque predomina en los adultos, con una proporción adulto/niño de 26 a 1 por año, es de distribución mundial y puede ser la expresión de una gran variedad de afecciones como estados infecciosos, tóxicos, alérgicos, diabetes mellitus, etc. (Borrego y Montero, 2003). La causa más común de SNO en los infantes, frecuentemente, responde a los corticosteroides, aunque la mayoría de los pacientes presentan recidivas de la enfermedad. La glomeruloesclerosis focal y segmentaria puede ser resistente a los corticosteroides conllevando a un riesgo significativo de daño y falla renal, que necesita un trasplante de riñón. El SNO también puede ser debido a mutaciones genéticas y enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico. La evaluación clínica comprende diferenciar las causas primarias y secundarias y monitorear las complicaciones de esta patología, incluidos los coágulos de sangre y las infecciones graves, como la peritonitis bacteriana espontánea (Shi Wang y Greenbaum, 2019).

La ERA, es una patología renal que afecta, aproximadamente, del 2,00 al 3,00% del total de pacientes hospitalizados y entre el 10,00 al 30,00% de los pacientes ingresados a las unidades de cuidados intensivos, se caracteriza por la pérdida brusca pero reversible de la función renal, aumento de la creatinina sérica y trastornos electrolíticos y acido-básicos. Esta patología se presenta de forma aislada, pero también puede verse acompañada de disfunción orgánica múltiple, comprometiendo otros sistemas como el respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular, hepático, etc. Debido al deterioro en la función renal puede convertirse, rápidamente, en una enfermedad renal grave, lo que lo convierte en un síndrome con una mortalidad que oscila entre el 40,00 y 60,00% de los casos (De la Torre y Arribas, 1996; Webb y Dobb, 2007; Buonafine *et al.*, 2018).

La ERC, se caracteriza por la pérdida progresiva e irreversible de la función renal con un filtrado glomerular (FG) menor de 60,00 ml/min, ocasionando que, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en la sangre. En la evolución de la ERC se reconocen 4 fases que van desde un estado silencioso, pasando por hipertensión arterial, anemia hasta llegar a la intoxicación urémica. La principal causa de la ERC es la glomerulonefritis, aunque en Venezuela la principal etiología son las nefropatías intersticiales crónicas. Entre los síntomas que se presentan en la ERC están la retención de sodio, urea, potasio, hipertensión arterial, debida a la retención de sales y agua, edema e hiperfosfatemia que conlleva a la hipocalcemia, generando hiperparatiroidismo secundario y acidosis metabólica (Cohen y Lemman, 1991; Polancic, 1991; Berndt y Knock, 2008; Mezzano y Aros, 2005).

Rule *et al.* (2009), realizaron investigaciones en pacientes formadores de cálculos, en una población de Minnesota (EEUU), los cuales presentaron un aumento en la creatinina sérica y reducción de la tasa de filtración glomerular, lo que permitió concluir que los cálculos renales son un factor de riesgo para la ERC.

Todos los procesos metabólicos del organismo se ven afectados de alguna u otra manera al momento de presentarse un daño a nivel renal. El riñón desempeña un papel esencial en el equilibrio hidrosalino del organismo, regulando la excreción de sodio y del agua. La concentración de electrolitos en sangre y orina, es determinante para la osmolalidad, el estado de hidratación y el pH de los líquidos corporales. La existencia de una patología renal se reflejará en el desequilibrio de la concentración sérica y urinaria de las sustancias antes señaladas (Belmar *et al.*, 2004).

Las nefropatías, por patologías estructurales, tienen tendencia a generar un aumento en la excreción del sodio en la orina, lo que origina una disminución en la concentración de este catión en la sangre y también tienden a reducir el volumen de sangre, debido a que, la osmosis arrastra agua fuera de la circulación y en la orina junto

con el sodio. La pérdida progresiva del filtrado glomerular provoca una disminución en la capacidad adaptativa tubular, una rápida sobrecarga o restricción brusca de este mineral con riesgo a una sobrecarga de volumen o contracción del espacio vascular (Zamora y Sanahuja, 2011).

Rudnicki *et al.* (1993), encontraron aumentos significativos en las concentraciones de calcio, magnesio y bicarbonato en pacientes nefrópatas del sexo femenino en comparación con el sexo masculino. Tales resultados no son influenciados por la edad, el índice de masa corporal, el consumo de alcohol ni el hábito de fumar.

La homeostasis del potasio es relativamente bien conservada hasta que la enfermedad renal se encuentra en fases avanzadas, aumentando la excreción renal y digestiva, 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, 2011).

En la ERC, se reduce progresivamente la tasa de filtración glomerular (FG) del fósforo debido a la pérdida de nefronas funcionales. A medida que la FG disminuye en la enfermedad renal, el fósforo se retiene en la sangre (Guillén *et al.*, 2010). En las nefropatías, existe disminución en la excreción del fósforo lo que conlleva a su retención y aumento en el suero, provocando hipocalcemia y aumento en la secreción de la hormona paratiroidea (HPT). 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 (Avner *et al.*, 2006).

Yamamoto *et al.* (1989), demostraron la relación inversamente proporcional que existe entre los niveles de calcio y la producción de HPT en pacientes con patologías renales, evidenciándose el papel fundamental que tiene la hormona en la regulación de los niveles de calcio y fósforo en el organismo. No obstante, las investigaciones de

Bacchetta *et al.* (2007), han señalado que en los pacientes nefrópatas pueden estar ocurriendo patologías óseas, como consecuencia de la nefropatía, que pudieran ocasionar resorción ósea de calcio, aun cuando los niveles séricos de la hormona paratiroidea se encuentren incrementados en estos individuos.

La producción o regulación de la HPT está directamente relacionada con los niveles de calcitrol. Esto quedó demostrado en pacientes nefrópatas que se encuentran bajo tratamiento de diálisis, en los que se encontró que, la administración de calcitrol disminuye los niveles de HPT de manera significativa, antes de que se produzcan variaciones en los niveles de calcio (Slatopolsky *et al.*, 1994).

Orta *et al.* (2001), reportaron 4 018 casos de nefropatías en pacientes evaluados ambulatoriamente u hospitalizados, el número ingresado en nefrología pediátrica fue de 6,00% del total de admisiones pediátricas/año y el porcentaje por consultas externas estandarizadas fue de 4,00% del total de primeras consultas pediátricas/año. Aproximadamente, los casos correspondieron en un 70,00% a 3 categorías diagnóstica: infección urinaria 32,00%, trastornos metabólicos 28,00% y glomerulopatías 10,00%. El restante 30,00% de los casos correspondió a SNO.

Un estudio realizado en pacientes evaluados ambulatoriamente u hospitalizados en el área de Nefrología pediátrica con el objetivo de presentar datos epidemiológicos de las nefropatías más frecuentemente observadas en niños en Venezuela arrojó que el 70,00% de los casos correspondieron a tres categorías diagnósticas: a) Infección urinaria (32,00%), con detección de malformaciones congénitas del tracto urinario en 25,00% de los pacientes; b) trastornos metabólicos (28,00%), fundamentalmente hipercalcemia, asociados o no a UROL; c) glomerulopatías, (9,50%), con alta frecuencia de nefritis postinfecciosa, para el caso de las patologías agudas, y predominio de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal para el caso de las lesiones renales complejas primarias. El otro 30,00% de los casos correspondió a SNO, con 80,00% de casos córtico sensibles y 4,00% SNO del primer año de la vida, con predominio en este grupo

del secundario a lúes congénita; la ERA fue secundaria a deshidratación en la mitad de los casos observados y un número significativo por combinación de deshidratación y nefrotoxicidad. La ERC mostró una incidencia de 14,60 casos/año/millón hab < 15 años, siendo las causas de la misma glomerulopatías en 36,00%, uropatías en 30,00% y enfermedades heredofamiliares 12,00%. Un 68,00% de los pacientes con uremia terminal son incluidos en programas de rehabilitación, fundamentalmente diálisis peritoneal ambulatoria continua, pero sólo 30,00% recibe trasplante renal (Orta *et al.*, 2001).

Las alteraciones del metabolismo cálcico ocasionan desequilibrios en el metabolismo del ion fósforo y en la secreción de las hormonas calcitonina y HPT afectando también las concentraciones de vitamina D y con ello la absorción de calcio hacia el medio interno. (Mayes, 1990). Los pacientes con ERC tienen una alta prevalencia de insuficiencia o deficiencia de vitamina D. La deficiencia de vitamina D se ha asociado con una variedad de trastornos óseos, metabólicos y cardiovasculares. Sin embargo, el papel de la suplementación con vitamina D nativa (ergocalciferol, colecalciferol o calcifediol) sigue sin estar claro en ERC, particularmente en la fase predialítica (Cardoso y Pereira, 2019).

Las concentraciones de fósforo urinario postprandial, la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, la normoglicemia y los decrementos de las concentraciones séricas de la hormona paratiroidea constituyen hallazgos importantes en pacientes jóvenes con enfermedades renales, por lo que se puede señalar que estos individuos pueden mantener niveles normales de glucosa en suero a expensas de la hiperinsulinemia, aun en situaciones de resistencia a la insulina. Además, esta investigación pone de manifiesto que patologías renales como la urolitiasis cálcica está relacionada con un daño en la translocación del fósforo y la glucosa a través de las membranas celulares y patologías como la podocitopatía, la nefropatía diabética, la albuminuria, la poliquistosis renal autosómica dominante y lesión renal aguda inducida por isquemia/reperfusión, se relacionan con las bombas de captación y atrapamiento de calcio (Schwille *et al.*, 1997; Ji Park *et al.*, 2021).

La hipocalcemia y la hiperfosfatemia son las características bioquímicas patognomónicas del hipoparatiroidismo y resultan estar directamente relacionadas con la disminución de la acción de la HPT a nivel renal. Las disminuciones de las concentraciones de la HPT, afectan significativamente los mecanismos renales de reabsorción de calcio y fosfato, ocasionando cuadros de hipocalcemia e hiperfosfatemia. No obstante, en los pacientes nefrópatas UROL se ha encontrado que la relación entre el hiperparatiroidismo y la litiasis urinaria pone de manifiesto que el estudio de la glándula paratiroides resulta de suma importancia para los pacientes con calculosis urinaria. En ese sentido se debe señalar que, el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se lleva a cabo por los signos bioquímicos de hipercalcemia, hipofosfaturia y concentraciones séricas elevadas de la hormona paratiroidea, que además de definir esta patología hormonal, condiciona la aparición de nefrolitiasis y otras nefropatías (Fuss *et al.*, 1991; Lucas *et al.*, 2005; Peacock, 2018).

Los pacientes con patologías que almacenan glucógeno pueden experimentar UROL cálcica, nefrocalcinosis, concentraciones sanguíneas normales de calcio, fósforo, HPT y uratos, aumentos del compuesto 1,25-dihidroxicolecalciferol que evidencian alteraciones en la excreción de ácidos y amonio, indicando que estos individuos presentan acidosis tubular renal. Estas alteraciones pueden representar las causas de la nefrocalcinosis y la hipercalcemia en estos pacientes. En pacientes nefrópatas se ha indicado que la hormona paratiroidea está asociada con eventos cardiovasculares y mortalidad no solo en pacientes con ERC sino también en aquellos que no la padecen. Como posible mecanismo, se cree que la hormona paratiroidea está asociada al sistema renina-angiotensina-aldosterona y tiene efectos directos sobre el sistema cardiovascular (Restaino *et al.*, 1993; Fujii, 2018).

La HPT está relacionada con el metabolismo del calcio y el fosfato y también se sabe que tiene varios efectos en los pacientes con ERC, sobre el sistema cardiovascular, incluidos el corazón y los vasos (Fujii, 2018). En los pacientes nefrópatas con alteraciones del calcio como los UROL, las alteraciones en la excreción urinaria de

calcio, oxalato y ácido úrico, producen incrementos en la excreción urinaria de calcio, oxalato y ácido úrico favoreciendo así su precipitación y formación de concreciones urinarias (Garg *et al.*, 1990; Iguchi *et al.*, 1993; Nguyen *et al.*, 1995; Lerche *et al.*, 2018).

Todo lo antes expuesto constituye el basamento teórico para la realización del presente estudio que pretende evaluar las variaciones de las concentraciones de la HPT y electrolitos en pacientes nefrópatas que acuden a la consulta de Nefrología del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para la realización del estudio se estudiaron 50 individuos controles CONT con edades comprendidas entre 17 a 53 años (28 masculinos y 22 femeninos) y 75 pacientes nefrópatas con UROL, SNI, SNO, ERA y ERC con edades comprendidas entre 23 a 56 años de edad, de ambos sexos (37 masculinos y 38 femeninos) que acudieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (H.U.A.P.A.), Cumaná, estado Sucre. Para la determinación del número de muestras representativas del estudio se empleó la fórmula propuesta por Cochran (1985).

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

Donde,

K = 1,96 nivel de confiabilidad

P = 0,05 probabilidad de aceptación

E = 0,06 error de estudio

Q = 0,995 probabilidad de rechazo

N = tamaño de la muestra

Normas de bioética

La investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración en Helsinki, la cual destaca lo siguiente: el trabajo de investigación estará sólo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo vigilancia de profesionales de la salud. Por otra parte, se respetó el derecho de cada individuo a participar en la investigación, salvaguardando su integridad personal y se adoptaron las

precauciones para respetar la intimidad, la integridad física y mental del paciente (Oficina Panamericana de la Salud, 1990).

Procesamiento de muestras

Obtención de las muestras sanguíneas

A cada paciente que intervino en esta investigación, se le extrajeron 7,00 ml de sangre completa por punción venosa con jeringas descartables que, posteriormente, se colocaron en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulantes. Luego de 5 ó 10 minutos en reposo, se centrifugaron las muestras a 3000 rpm durante 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron separados con pipetas Pasteur y colocados en tubos de ensayo estériles. Las muestras se almacenaron en refrigeración para la posterior determinación de la HPT y los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio. En todos los casos se tomaron las medidas preventivas para evitar realizar determinaciones en sueros hemolizados o hiperlipémicos que puedan aportar resultados no confiables en los parámetros cuantificados (Mayes, 1990).

Técnicas empleadas:

Determinación de la concentración sérica de la hormona paratiroidea (HPT)

Para la cuantificación de la concentración sérica de esta hormona se utilizó una prueba ELISA de doble sitio. Dos anticuerpos policlonales de cabra diferentes a la HPT humana han sido purificados por cromatografía de afinidad para ser específicos. El anticuerpo es preparado sólo para unirse a la región media y al extremo C-terminal de la HPT y este anticuerpo está biotinilado. El otro anticuerpo es preparado sólo para unirse a la HPT del extremo N-terminal y este anticuerpo es marcado para la detección con peroxidasa de rábano picante. Aunque las regiones medias y los fragmentos del extremo C-terminal están unidos por la anti- HPT biotinilada, sólo la HPT intacta 1-84 forma el complejo de sandwich necesario para la detección.

La capacidad del anticuerpo biotinilado y el recipiente cubierto con estreptavidina fueron ajustados para mostrar interferencia no significativa por fragmentos inactivos, aún

a niveles altos. En este análisis, los calibradores, controles, o muestras de pacientes fueron incubados simultáneamente con el anticuerpo etiquetado de enzima y un anticuerpo de biotina unida en el pozo de microplaca recubierta con estreptavidina. Al final de la incubación del análisis, se lavó el recipiente para remover los componentes no unidos y la enzima unida a la fase sólida fue incubada con el sustrato, tetrametilbenzidina. Una solución fue agregada para detener la reacción y convertir el color en amarillo. La intensidad del color amarillo es directamente proporcional a la concentración de HPT intacta en la muestra. Valores de referencia: 8,30 a 68,00 pg/mL (Segre *et al.*, 1990).

Determinación de las concentraciones séricas de los iones sodio y potasio

Los iones séricos sodio y potasio se cuantificaron mediante la técnica de emisión atómica cuyo principio consiste en que el calor de una llama de aire propano, eleva el estado de excitación de los átomos de sodio y potasio, los cuales descienden instantáneamente a su estado fundamental original, con la emisión de luz, que resulta ser proporcional a las concentraciones de los iones sodio y potasio leídos espectrofotométricamente a 589 y 766 nm, respectivamente. Valores de referencia: Suero sodio: 130,00 – 149,00 mmol/L; potasio: 3,50 – 5,50 mmol/L (Wallach, 1972; Bauer, 1986).

Determinación de la concentración sérica del ion cloruro

La determinación sérica de los iones cloruro se llevó a cabo por titulación mercurimétrica, en el cual el cloruro presente en la muestra reacciona con el nitrato de mercurio, en medio ácido y en presencia de un indicador (difenilcarbazona), para formar cloruro de mercurio (II). Cuando todo el cloruro ha reaccionado con el ion mercurio, éste se une al indicador originando un complejo difenilcarbazona mercúrico. Valores de referencia: Suero: 98,00–106,00 mmol/L (Scribner y Belding, 1950; Wallach, 1972).

Determinación de la concentración sérica del ion calcio

La determinación del ion calcio se realizó por la técnica de la O-cresolftaleína-complexona, sin desproteinización. El fundamento de este método consiste en que el calcio forma un complejo rojo con O-cresolftaleína-complexona, en medio alcalino, que se mide espectrofotométricamente a una longitud de onda de 570 nm y el resultado es directamente proporcional a la concentración de calcio en la muestra. Valores de referencia: Suero: 8,50 – 10,30 mg/dL (Bauer, 1986).

Determinación de la concentración sérica del ion fósforo

El ion fósforo se cuantificó 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, medido a 650 nm, es directamente proporcional a la concentración de fósforo en la muestra. Valores de referencia: Suero 2,70 – 4,50 mg/dL (Bauer, 1986).

Determinación de la concentración sérica del ion magnesio

La concentración de los iones magnesio se determinó por la reacción que se produce entre éstos y la calmagita, en medio alcalino, formando un complejo de color azul, el cual se mide espectrofotométricamente a 530 nm. El color producido es proporcional a la concentración de iones magnesio presentes en la muestra. Valores de referencia: Suero: 1,80 – 2,50 mg/dL (Henry, 1974).

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 aplicarle la prueba estadística análisis de varianza (ANOVA) simple con la finalidad de establecer las posibles diferencias significativas en las

concentraciones electrolíticas y de la HPT, medidas en los pacientes analizados, en relación al tipo de nefropatía presentada. La toma de decisiones se realizó a un nivel de confiabilidad del 95%. En los casos donde el análisis Anova simple arrojó diferencias significativas, se aplicó la prueba *a posteriori* de la diferencia mínima significativa (DMS) para observar los diferentes grupos formados (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 el resumen de la prueba estadística Anova simple aplicada a los valores promedio de la concentración de la HPT, medida en individuos controles y pacientes nefrópatas provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. Se observan diferencias significativas y la implementación de la prueba *a posteriori* DMS, muestra la formación de dos grupos, el primero constituido por las concentraciones de la HPT en los individuos CONT y en los pacientes con ERC, UROL, SNI y ERA y el segundo conformado por las concentraciones de la HPT en los pacientes con SNI, ERA y SNO.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica de la hormona paratiroidea (pg/mL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Paratohormona en relación a controles y nefropatías						
Nefropatía	Número	Intervalo	X	DE	F	DMS
T	CON	15,26 – 44,18	9,61	6,92		
	ERC	9,19 – 63,28	1,82	49		
L	URO	10,50 – 68,44	2,20	64		
	SNI	10,26 – 52,36	5,36	07	2,67*	
	ERA	22,55 – 45,63	6,10	8,19		
	SNO	29,21 – 63,28	6,34	27		

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; *: diferencias significativas ($p < 0,05$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Las altas concentraciones de la HPT que experimentan todos los pacientes nefrópatas analizados en esta investigación, en relación a esas concentraciones hormonales en individuos CONT, pueden atribuirse, a posibles enfermedades ósea que ocurren en estos pacientes de forma simultánea como consecuencia de la nefropatía existente. Esto último explica las altas concentraciones de la HPT y el calcio a nivel sérico debido al incremento de la resorción ósea por la patología de huesos que estos individuos presentan (Bacchetta *et al.*, 2007).

En la tabla 2 se ponen de manifiesto el resumen estadístico del análisis de varianza simple aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion sodio, cuantificados en individuos CONT e individuos con UROL, SNI, SNO, ERA y ERC. Se observan diferencias altamente significativas al evaluar la concentración sérica del ion

sodio en los grupos de individuos analizados. La aplicación de la prueba *a posteriori* DMS arrojó la formación de cuatro grupos, el primero constituido por las concentraciones de sodio en los individuos CONT, el segundo conformado por las concentraciones de sodio en los pacientes UROL, ERC y SNI, el tercero formado por las concentraciones de sodio en los ERC, SNI y ERA y el cuarto grupo establecido por los niveles de sodio en los pacientes con SNI, ERA y SNO.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion sodio (mmol/L), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Sodio en relación a controles y nefropatías							
Nefro patía	n	Intervalo	X	E	D	Fs	DMS
T	0	125,00	–	1	4		
		143,00		32,39	,37		
L	5	123,90	–	1	4		
		145,00		37,29	,95		
S N I	8	129,10	–	1	3		
		143,20		38,12	,55	14,	
ERA	9	135,30	–	1	3	91***	
		143,70		39,64	,24		
S N O	6	137,60	–	1	2		
		143,70		40,77	,30		
		140,50	–	1	0		
		143,30		42,28	,99		

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico,

SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Los incrementos significativos encontrados en las concentraciones séricas promedio del ion sodio en todos los pacientes nefrópatas en relación a las concentraciones de sodio en los individuos del grupo control, pueden explicarse, posiblemente, por diversas razones. Primeramente, la alta ingesta de sales que puedan estar presentando los pacientes nefrópatas incrementa sus concentraciones plasmáticas de sodio. En segundo lugar, debe evaluarse las altas temperaturas que se suceden en la ciudad de Cumaná y todo el estado Sucre, las cuales favorecen en sus ciudadanos estados de deshidratación, ocasionando disminuciones del volumen extracelular que favorece decrementos en el flujo sanguíneo renal a través de la arteriola aferente, lo cual es detectado por el aparato yuxtaglomerular como una reducción del diámetro de la pared arteriolar que conlleva a la secreción de renina, facilitando la formación de la angiotensina II, que estimula a la corteza de la glándula suprarrenal, permitiendo el aumento de la secreción de la hormona aldosterona, la cual actúa en los túbulos distales y colectores, incrementando la reabsorción de sodio y con ello sus niveles séricos (Donckerwoleke *et al.* 2003).

Además, debe indicarse que los aumentos de las concentraciones de sodio, como las encontradas en estos pacientes nefrópatas estudiados, en torno a las de las halladas en los individuos controles, le adjudican un rol indirecto importante al ion sodio en el daño renal, ya que produce la movilización de agua hacia el compartimiento intravascular produciendo aumentos ligeros del volumen plasmático que pueden ocasionar o contribuir a incrementar la presión arterial en los pacientes con patologías renales analizados en el presente estudio (Basavaraj *et al.*, 2007; Vezzoli *et al.*, 2015). Estos resultados muestran similitudes con el trabajo mostrado por Biyani *et al.* (2007), quienes también encontraron valores promedio aumentados del ion sodio en los pacientes con nefropatías.

El resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicada a los valores promedio de la concentración sérica del ion potasio valorados en individuos controles y nefrópatas, se muestra en la tabla 3. Se puede observar diferencias significativas entre los grupos de individuos analizados con la formación de tres grupos, el primero formado por las concentraciones de potasio en los individuos con SNI, CONT y con SNO, el segundo establecido por los niveles de potasio en los pacientes con SNO, UROL y con ERA y el tercero constituido por las concentraciones de potasio en pacientes con SNO, UROL, ERA y ERC.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion potasio (mmol/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Potasio en relación a controles y nefropatías						
Nefro patía	n	Intervalo	\bar{X}	DE	F	DMS
SNI	7	3,40 – 4,90	4,01	0,50		
CONT	10	3,20 – 4,70	4,12	0,36		
SNO	6	3,90 – 5,80	4,43	0,73	3,	
UROL	5	2,80 – 8,00	4,48	1,04	22*	
ERA	9	3,60 – 5,00	4,67	0,48		
ERC	8	3,50 – 6,90	4,80	0,91		

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; *: diferencias significativas ($p < 0,05$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Las concentraciones significativamente incrementadas de potasio, que se observan en los pacientes UROL, ERA y ERC, en relación a las concentraciones de potasio en los pacientes con SNI, SNO e individuos CONT que conforman un mismo grupo y que, por lo tanto, tienen un mismo comportamiento, se pueden explicar argumentando que, probablemente, en los pacientes con UROL, ERA y ERC, estén ocurriendo

complicaciones metabólicas significativas que conllevan a estados de hiperpotasemia que se hacen proporcionales con el grado de complicación de la función renal y el daño a la estructura glomerular (Palmer, 2019). Estos resultados difieren de los encontrados por Lemann *et al.* (1991), Whitworth (2005) y Vezzoli *et al.* (2015), quienes encontraron que las disminuciones de potasio se encuentran significativamente vinculadas con el riesgo de padecer enfermedades renales y con los de Arrabal *et al.* (2006), quienes no encontraron diferencias significativas al evaluar el ion potasio en individuos aparentemente sanos y nefrópatas.

La tabla 4 pone de manifiesto el resumen del análisis estadístico Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del electrolito cloruro, cuantificados en individuos CONT y nefrópatas. Se pueden observar diferencias altamente significativas con la formación de tres grupos, el primero estructurado por las concentraciones de cloruro en los individuos CONT, el segundo formado por las concentraciones sanguíneas de cloruro en los pacientes UROL, ERA, SNO, SNI y ERC y el tercero constituido por las concentraciones de cloruro en los pacientes con SNO, SNI y ERC.

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion cloruro (mmol/L), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Cloro en relación a controles y nefropatías							
Nefropatía	n	Intervalo	X	E	D	Fs	DMS
T	0	93,45	—	1	4		
		111,67		01,01	,49		
L	5	96,10	—	1	5		
		117,40		07,64	,47		
		101,80	—	1	4		
		114,40		07,69	,48		
SNO	6	104,40	—	1	3	20,	
		113,00		08,70	,28	27***	
SNI	7	107,60	—	1	2		
		116,20		11,44	,91		
ERC	8	99,00	—	1	5		
		122,50		12,73	,70		

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Estos resultados en los que se observan valores promedio incrementados de cloruro en los pacientes UROL, ERA, SNO, SNI y ERC en torno a las concentraciones de este anión halladas en los individuos CONT valorados en esta investigación, pueden tener su origen en las concentraciones de sodio encontradas en estos mismos pacientes nefrópatas en los cuales se señalan aumentos de sodio en los pacientes con patologías

renales en relación a los individuos del grupo CONT. Este hecho se basa en la atracción electrostática que experimentan los electrolitos sodio y cloruro debido a sus cargas positiva y negativa, respectivamente (Tortora y Derrickson, 2006; Feduchi *et al.*, 2015) y explican los aumentos de estos dos elementos observados en los pacientes UROL, ERA, SNO, SNI y ERC valorados en este estudio.

El resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a las concentraciones del ion calcio, cuantificadas en los individuos aparentemente sanos y pacientes nefrópatas, se muestran en la tabla 5. Se observan diferencias altamente significativas y la prueba *a posteriori* aplicada arrojó la formación de tres grupos, el primero establecido por las concentraciones de calcio en los pacientes con ERA, individuos CONT y con SNI, el segundo formado por las concentraciones de calcio en los individuos CONT y en los pacientes con SNI y ERC y el tercero conformado por las concentraciones de calcio en los pacientes con SNI, ERC, UROL y SNO.

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion calcio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Calcio en relación a controles y nefropatías						
Nefro patía	Intervalo	X	E	D	Fs	DMS
T	ERA	7,20 – 8,90	,96	,55	7	0
	CON	7,49 – 10,00	,50	,48	8	0
	SNI	7,10 – 11,20	,80	,42	8	1
L	ERC	7,30 – 12,00	,90	,12	8	1
	URO	5,10 – 12,40	,33	,51	9	1
	SNO	8,90 – 10,50	,70	,74	9	0

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Los aumentos significativos del ion calcio, que se observan en los pacientes con SNI, ERC, UROL y SNO, en relación a las concentraciones de calcio que se muestran en los individuos con ERA, CONT y SNI pueden deberse, probablemente, a un aumento en la secreción y/o función de la vitamina D para absorber calcio a nivel intestinal o un incremento en la secreción de la hormona paratiroidea y, con ello, aumento en la

resorción de calcio a nivel óseo que se traduce en un incremento sanguíneo de este ion en estos pacientes nefrópatas (Singh *et al.*, 2003). Otra posible explicación a estos resultados puede estar representado por el hecho de que estos pacientes cursen con desequilibrios en la reabsorción de calcio por acción de la hormona paratiroidea o por los mecanismos de transporte pasivos y activos de este catión divalente a nivel de los túbulos renales (Curhan *et al.*, 2001; Timio *et al.*, 2003).

El resumen de la prueba estadística Anova simple, realizado en los valores promedio del ion fósforo, en relación al tipo de patología, en los pacientes nefrópatas e individuos CONT, se observa en la tabla 6. En la misma se aprecian diferencias altamente significativas en la determinación del ion fósforo con la formación de tres grupos, mostrados por la prueba *a posteriori* DMS, el primero conformado por los valores promedio de la concentración de fósforo en los individuos CONT y en los pacientes con SNO y ERA, el segundo por las concentraciones de fósforo en los pacientes con SNO, ERA, ERC y SNI y el tercero por las concentraciones de fósforo en los pacientes con SNI y UROL.

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion fósforo (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Fósforo en relación a controles y nefropatías							
Nefro patía	n	Intervalo	X	E	D	Fs	DMS
T	CON	0	2,51 – 4,19	3,28	0,49		
	SNO	0	2,80 – 4,10	3,42	0,46		
	ERA	9	2,50 – 5,90	3,72	0,27		
	ERC	8	2,00 – 8,30	4,58	0,96	11,19***	
	SNI	4	2,50 – 8,90	4,79	0,25		
L	URO	5	3,00 – 12,60	5,96	0,50		

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; *: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Los incrementos significativos de las concentraciones séricas de fósforo que muestran los pacientes con ERC, SNI y UROL en relación a los individuos CONT, SNO y ERA, que conforman un mismo grupo, pueden ser explicadas argumentando que, posiblemente, estos pacientes cursen con una disminución en la reabsorción tubular de fósforo producto de la secreción de la hormona paratiroidea, favoreciendo la resorción

de calcio y fósforo a nivel óseo, incrementando, de esta forma, sus niveles séricos (Imran *et al.*, 2017). Otra posible explicación a estos resultados viene dada por el hecho de que la hiperfosfatemia es una característica bioquímica patognomónica en los individuos con enfermedades renales, ya que estos niveles incrementados de fosfato están vinculados a la progresión de la enfermedad renal (Lerche Mace *et al.*, 2018).

La tabla 7 permite observar el resumen de la prueba estadística Anova simple, realizado en los valores promedio del ion magnesio, cuantificados en pacientes nefrópatas e individuos CONT. Se observan diferencias altamente significativas y la aplicación de la prueba *a posteriori* DMS, permite observar la formación de dos grupos, el primero formado por las concentraciones promedio de magnesio en los individuos CONT y el segundo estructurado por las concentraciones de magnesio en los pacientes con ERC, SNO, UROL, SNI y ERA.

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística Anova simple, aplicado a los valores promedio de la concentración sérica del ion magnesio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica, provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Magnesio en relación a controles y nefropatías								
Nefro patía	n	Intervalo	X	E	D	Fs	DMS	
T	CON	10	1,78 – 2,10	,91	,08	1	0	
	ERC	8	2,00 – 4,40	,45	,62	3	0	
	SNO	6	2,80 – 4,30	,48	,63	3	0	
L	URO	5	2,00 – 5,20	,57	,91	3	0	44, 89***
	SNI	7	2,80 – 4,90	,80	,81	3	0	
	ERA	9	2,70 – 5,00	,93	,77	3	0	

X: media; DE: desviación estándar; Fs: coeficiente de Fisher; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$); CONT: individuos controles, UROL: urolitiásicos, SNI: síndrome nefrítico, SNO: síndrome nefrótico, ERA: enfermedad renal aguda, ERC: enfermedad renal crónica

Estos resultados en los que se observan aumentos significativos de las concentraciones séricas promedio de magnesio en los pacientes con ERC, SNO, UROL, SNI y ERA, en relación a las concentraciones de magnesio en los individuos CONT, ponen en evidencia que en estos pacientes con hipermagnesemia disminuyen los riesgos de hipertensión, resistencia a la insulina y disfunción endotelial, y se asocia con un

menor riesgo de eventos cardiovasculares. Dado que la enfermedad cardiovascular y la ERC comparten factores de riesgo similares, los altos niveles de magnesio también pueden contribuir a la ralentización de la progresión de la ERC. De hecho, los niveles más altos de magnesio en suero y una mayor ingesta de magnesio en la dieta se asocian con un menor riesgo de ERC incidente y progresión a enfermedad renal en etapa terminal. Debido a que estas asociaciones son independientes de los factores de riesgo tradicionales, otras vías podrían estar involucradas en la relación entre los incrementos de magnesio y el riesgo de progresión de la ERC. Evidencia reciente ha demostrado que el magnesio suprime la calcificación vascular inducida por fosfato. El magnesio altera la cristalización del fosfato de calcio, más específicamente, la maduración de las partículas de calciproteína. Además, teniendo en cuenta que la sobrecarga de fosfato causa daño renal, el magnesio podría contrarrestar la toxicidad del fosfato en el riñón, como en el caso de la calcificación vascular. Esta hipótesis está respaldada por una observación *in vitro* de que el magnesio alivia la lesión de las células tubulares proximales inducida por un alto contenido de fosfato (Sakaguchi *et al.*, 2018).

Todo lo antes analizado y discutido, permite dar a conocer aspectos clínicos y metabólicos en pacientes nefrópatas y otorgarle importancia a la función paratiroidea y el metabolismo cálcico en las nefropatías

CONCLUSIONES

Los pacientes nefrópatas analizados en esta investigación cursan con alteraciones significativas en las concentraciones de los parámetros HPT y los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio, lo que pone en evidencia que, en estos individuos, los desequilibrios electrolíticos observados pueden estar vinculados a la secreción de la HPT.

BIBLIOGRAFÍA

Anatol, T.; Pinto, L.; Simeon, D. y Sawh, L. 2003. Risk factors for urinary tract calculi in trinidad. *Trop. Med. and Int. Health*, 8(4): 348-353.

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

Arrabal, M.; Fernández, A.; Arrabal, M.; Ruiz, J. y Zuluaga, A. 2006. Estudio de factores físico-químicos en pacientes con litiasis renal. *Arch. Esp. Urol.*, 59(6): 583-594.

Bacchetta, J., Jolivot, A., Souberbielle, J., Charrié, A., Guebre, F., Cécile Chauvet, C. y Fouque, D. 2007. Parathormone and chronic kidney disease. *Nephrol. Ther.*, 3(4):133-138.

Basavaraj, D.; Biyani, A.; Anthony J.; Browning, A. y Cartledge, J. 2007. The role of urinary kidney stone inhibitors and promoters in the pathogenesis of calcium containing renal stones. *J. Home pag.*, 5: 126-136.

Bauer, J. 1986. *Análisis clínico. Método e interpretación*. Primera edición. Editorial Reverté, S.A. Madrid, España.

Belmar, D.; Lemus, M.; Velasquez, W.; Belmar, M. y Zapata, C. 2004. Variaciones hemogasodinámicas, electrolíticas y hematológicas en pacientes urolitiásicos. Universidad de Oriente, Venezuela. *Rev. Saber*, 16(2): 105-110.

Berndt, T. y Knock, F. 2008. Renal regulation of phosphate excretion. The kidney: physiology and pathophysiology. *Pediatr. Nephrol.*, 23(8): 1203-1210.

Biyani, C.; Browning, A. y Cartledge, J. 2007. The role of urinary kidney stone inhibitors and promoters in the pathogenesis of calcium containing renal stones. *Eur. Assoc. Urol.*, 5: 126-136.

Borrego, J. y Montero, O. 2003. *Nefrología: Fundamentos de medicina*. Cuarta edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia.

Buonafine, M.; Martinez-Martinez, E. y Frédéric Jaisser, F. 2018. More than a simple biomarker: the role of NGAL in cardiovascular and renal diseases. *Clin. Sci.*, 132(9):909-923.

Carbone, A.; Al Salhi, Y.; Tasca, A.; Palleschi, G.; Fuschi, A.; De Nunzio, C.; Bozzini, G.; Mazzaferro, S. y Pastore, A. 2018. Obesity and kidney stone disease: a systematic review. *Minerva Urol. Nefrol.*, 70(4):393-400.

Cardoso, M. y Pereira, L. 2019. Native vitamin D in pre-dialysis chronic kidney disease. *Nefrol.*, 39(1):18-28.

Cheng Lv, J, y Xia Zhang, L. 2019. Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1165:3-15.

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

Cochran, W. 1985. *Técnicas de muestreo*. Segunda Edición. Editorial Continental. México.

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

Curhan, G.; Willett, W.; Speizer, F. y Stampfer, M. 2001. Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney Int.*, 59: 2290-2298.

De la Torre, A. y Arribas, C. 1996. *Manual de cuidados intensivos para enfermería*. Tercera edición. Springer. Barcelona, España.

Donckerwoleke, R.; France, A.; Raes, A. y Vande Walle, J. 2003. Distal nephron sodium-potassium exchange in children with nephrotic syndrome. *Clin. Nephrol.*, 59(4): 259-266.

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

Fujii, H. 2018. Association between Parathyroid Hormone and Cardiovascular Disease. *Ther. Apher. Dial.*, 22(3):236-241.

Fuss, M.; Pepersack, T.; Corvilain, J.; Bergmann, P.; Simon, J. y Body, J. 1991. Calcitonin secretion in idiopathic renal stone formers. *Fisiología médica*. Segunda edición. Manual Moderno. México.

Garg, A.; Bonanome, A.; Grundy, S.; Unger, R.; Breslau, N. y Pak, C. 1990. Effects of dietary carbohydrates on metabolism of calcium and other minerals in normal subjects and patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J. C. Endocrinol. Metab.*, 70(4): 1007-1013.

Guillén, R.; Pistilli, N.; Ramírez, A. y Echagüe, G. 2010. Estudio morfológico de cálculos urinarios de pacientes que concurren al Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud en el 2007. *Mem. del Inst. de Inv. en Ciencias de la Salud*, 6(2): 12.

Henry, R. 1974. *Clinical chemistry principles and technics*. Harper y Row. Barcelona, España.

Iguchi, M.; Umekagua, T.; Takamura, C.; Sugihara, I.; Nakamura, K.; Kohri, K. y Kurita, T. 1993. Glucose metabolism in renal stone patients. *Urol. Int.*, 51(4): 185-190.

Imran, K.; Zafar, M.; Ozair, U.; Khan, S. y Rizvi, S. 2017. Metabolic risk factors in pediatric stone formers: a report from an emerging economy. *Urol.*, 45(4): 379-386.

Ji Park, S., Li, C. y Chen, Y. 2021. Endoplasmic Reticulum Calcium Homeostasis in Kidney Disease: Pathogenesis and Therapeutic Targets. *Am. J. Pathol.*, 191(2):256-265.

Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. *Química clínica, técnicas de laboratorio, fisiología, método de análisis*. Editorial Médica Panamericana, S.A. México.

Koye, D.; Magliano, D.; Nelson, R. y Pavkov, M. 2018. The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. *Adv. Chronic Kidney Dis.*, 25(2):121-132.

Lemann, J.; Pleuss, J. y Gray, R. 1991. Potassium administration reduces and potassium deprivation increases urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int.*, 39:973-983.

Lerche Mace, M.; Klaus Olgaard, K. y Lewin, E. 2018. Novel hormones related to the calcium and phosphate homeostasis in kidney disease. *Ugeskr Laeg.*, 21;180(21)

López, C. 1986. Análisis de cálculos urinarios por métodos térmicos: su dinámica. Tesis Doctoral, Universidad de Granada, Granada.

Lucas, A.; Home, A.; Gamble, G.; Davidson, J. y Reid, J. 2005. Vitamin D repletion in patients with primary hiperparathyroidism and coexistent vitamin D insufficiency. *J. Clin. Endocrinol Met.*, 90: 2122-2126.

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

Mezzano, S. y Aros, C. 2005. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. *Rev. Méd. de Ch.*, 133: 338-348.

Nguyen, N.; Dumouli, G.; Henriet, M. y Regnard, J. 1995. Increase in urinary calcium oxalate fructose infusion. *Horm. Metab. Res.*, 27(3): 155-158.

Oficina Panamericana de la Salud. 1990. Bioética. Boletín informativo de la Oficina Panamericana de la Salud.

Orta, N.; Moriyón, J.; Rendón, C.; Domínguez, L.; Sanna, V.; Zibaoui, P.; Sambrano, R.; Romero, M.; Sánchez, G.; López, M.; Quesada, J.; Ariza, M.; Artiles, C.; Bosque, M.; Sivira, H.; Arteaga, B.; Youri, A.; Seguías, N.; Torres, L.; Leal, V.; Bercowsky, A.; Caviedes, N.; Barillas, J.; Revilla, N.; Noroño, J.; González, C.; Chávez, J.; Roberti, E.; Urdaneta, E.; Guilarte, L.; Colina, A.; Alcalá, O.; Delgado, M.; Barreto, Y.; Cañas, R.; Durán, N.; Valbuena, R.; Barboza, L.; Pimienta, J.; Cuenca, L.; Socorro, F. y Semprúm, P. 2001. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. *Arch. Venez. Pueric. Pediatr.*, 64(2):76-86.

Palmer, B. 2019. Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease-Diet, Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis. *Mayo Clin. Proc.*, 95(2):339-354.

Parra, C.; Castillo, J.; López, R. y Andrade, R. 2006. Síndrome nefrótico y proteinuria. *Rev. Esp. de Pat.*, 39(4): 229-234.

Peacock, M. 2018. Hypoparathyroidism and the Kidney. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 47(4):839-853.

Pérez, L. y Sanmartín, E. 2001. *Quinientas cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal*. Editorial Elsevier, Barcelona, España.

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

Restaino, I.; Kaplan, B.; Stanley C. y Baker L. 1993. Nephrolithiasis, hypocitraturia, and a distal renal tubular acidification defect in type 1 glycogen storage disease. *J. Pediatr.*, 122(3): 392-396.

Rudnicki, M.; Jørgensen, T.; Jensen, K. y Thode, J. 1993. Calcium, magnesium and free fatty acids in the formation of gallstones: a nested case-control study. *Am. J. of Epidem*, 137(4): 404-408.

Rule, A.; Bergstrom, E.; Melton, L.; Weaver, A. y Lieske, J. 2009. Kidney stones and the risk for chronic kidney disease. *Clin. J. of the Am. Soc. of Nephrol.* 4(4): 804-811.

Sakaguchi, Y.; Hamano, T. y Isaka, Y. 2018. Magnesium and Progression of Chronic Kidney Disease: Benefits Beyond Cardiovascular Protection?. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 25(3):274-280.

Schwille, P.; Herrmann, V.; Schmiedl, A.; Kissler, H.; Wipplinger, J. y Manohara, M. 1997. Urinary phosphate excretion in the pathophysiology of idiopathic

recurrent calcium urolithiasis: hormonal interactions and lipid metabolism. *Urol. Res.*, 25(6): 417-426.

Scribner, R. y Belding, S. 1950. Chloride determination in blood. *Procd. of the Staff Meetings Clin.*, 25: 209-212.

Shi Wang, C. y Greenbaum, L. 2019. Nephrotic Syndrome. *Pediatr. Clin. North Am.*, 66(1):73-85.

Segre, G.; Niall, H. y Habener, J. 1990. Metabolism of parathyroid hormone physiological and clinical significance. *Am. J. Med.*, 56: 774.

Singh, B.; Chanhan, R. y Singhal, I. 2003. Toll-like receptors and their role in innate immunity. *Curr. Sci.*, 85(8): 1156-1164.

Slatopolsky, E.; Finch, J.; Ritter, C.; Zhong, M.; Denda, M.; Dusso, A.; MacDonald, P. y Brown, A. 1994. Dietary phosphate restriction suppresses preproPTH mRNA independent of 1,25-(OH)₂D₃ and ionized calcium in renal failure. *J. of the Am. Soc. of Nephrol.*, 5: 889.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. *Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica*. Editorial H. Blume. Barcelona, España.

Timio, F.; Kerry, S.; Easwood, J. y Capuccio, F. 2003. Calcium urolithiasis, blood pressure and salt intake. *Blood Pres.*, 12: 122-127.

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

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

Vezzoli, G.; Dogliotti, E.; Terranegra, A.; Arcidiacono, T.; Macrina, L.; Tavecchia, M.; Pivari, F.; Mingione, A.; Brasacchio, C.; Nouvenne, A.; Meschi, T.; Cusi, D.; Spotti, D.; Montanari, E. y Soldati, L. 2015. Dietary style and acid load in an Italian population of calcium kidney stone formers. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 25(6): 588-593.

Wallach, J. 1972. *Interpretación de los diagnósticos de laboratorio*. Editorial Bins. Barcelona, Barcelona, España.

Webb, S. y Dobb, G. 2007. ARF, ATN or AKI? It's now acute kidney injury. *Anaesthesia and Int. Care*, 35(6): 843-844.

Whitworth, J. 2005. Progression of renal failure: the role of hypertension. *Acad. Med. Singapore*, 34(1): 8-15.

Yamamoto, M.; Igarashi, T.; Muramatsu, M.; Fukagawa, M.; Motokura, T. y Ogata, E. 1989. Hypocalcemia increases and hipercalcemia decreases the steady-state level of parathyroid hormone messenger RNA in the rat. *J. clin. Inv.*, 83: 1053-1056.

Zamora, I. y Sanahuja, M. 2011. Enfermedad renal crónica. *Rev. de Nefrol. Inf.*, 38: 102-118.

ANEXOS

ANEXO 1

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

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Dr. William Velásquez, profesor de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: “VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ ESTADO SUCRE”

El objetivo de este trabajo es: “evaluar las variaciones de las concentraciones de la hormona paratiroidea y electrolitos en pacientes nefrópatas que acuden a la consulta de Nefrología del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá (HUAPA), de la ciudad de Cumaná, estado Sucre”.

Yo: _____

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

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma,

duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de Investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: **VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ ESTADO SUCRE.**
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: “Evaluar las variaciones de las concentraciones de la hormona paratiroidea y electrolitos en pacientes nefrópatas que acuden a la consulta de Nefrología del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá (HUAPA), de la ciudad de Cumaná, estado Sucre”.
3. La duración del estudio será de aproximadamente 12 (doce) meses.
4. Conocer bien el Protocolo Experimental expuesto por el investigador, en el cual, se establece que mi participación y la de 75 pacientes más consiste en:

Donar de manera voluntaria una muestra de sangre y, la cual será obtenida mediante la técnica de punción venosa.

1. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar los parámetros antes mencionados.
2. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me han garantizado confidencialidad, relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
3. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

4. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
5. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación.
6. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación.

ANEXO 2

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

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, de acuerdo:

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

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

Firma del testigo: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

ANEXO 3

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

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

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

Por el Proyecto “VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ ESTADO SUCRE”

Nombre y Apellido: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

METADATOS

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

Título	VARIACIONES DE LAS CONCENTRACIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES NEFRÓPATAS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
DUARTE SUAREZ SOLSIRE ISABEL	CVLAC	17763359
	e-mail	SOLSIREDUARTE@GMAIL.COM
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Nefropatías, Electrolitos, Parathormona.

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub área
CIENCIAS	BIOANÁLISIS

Resumen (abstract):

El propósito de la presente investigación fue evaluar las variaciones de las concentraciones de la hormona paratiroidea y los electrolitos en pacientes nefrópatas en relación al tipo de patología que presentan. Para lograr este fin, se estudiaron 50 individuos controles (CONT) con edades comprendidas entre 17 a 53 años (28 masculinos y 22 femeninos) y 75 pacientes nefrópatas 35 con urolitiasis (UROL), 7 con síndrome nefrítico (SNI), 6 con síndrome nefrítico (SNO), 9 con enfermedad renal aguda (ERA) y 18 con enfermedad renal crónica (ERC), con edades comprendidas entre 23 a 56 años de edad, de ambos sexos (37 masculinos y 38 femeninos) 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 sanguíneos hormona paratiroidea (HPT) y los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio. La aplicación de la prueba Anova simple arrojó diferencias significativas en los parámetros HPT e ion potasio y diferencias altamente significativas en las concentraciones de los electrolitos sodio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio. Estos resultados permiten señalar que los pacientes nefrópatas analizados en esta investigación cursan con alteraciones significativas en las concentraciones de los parámetros HPTy los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio, poniendo en evidencia que, en estos individuos, los desequilibrios electrolíticos observados pueden estar vinculados a la secreción de la HPT.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail								
VELASQUEZ, WILLIAM	ROL	CA	<input type="checkbox"/>	AS	<input checked="" type="checkbox"/>	TU	<input type="checkbox"/>	JU	<input type="checkbox"/>
	CVLAC	9278206							
	e-mail	wjvelasquezs@gmail.com							
	e-mail								
MILAGROS FARIÑAS	ROL	CA	<input type="checkbox"/>	AS	<input type="checkbox"/>	TU	<input type="checkbox"/>	JU	<input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8440052							
	e-mail	milyfari2006@gmail.com							
	e-mail								
OSMARILYS SULBARAN	ROL	CA	<input type="checkbox"/>	AS	<input type="checkbox"/>	TU	<input type="checkbox"/>	JU	<input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	14345027							
	e-mail	<u>osscass80@gmail.com</u>							
	e-mail								

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2021	07	23
------	----	----

Lenguaje: SPA

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_SD.doc	Application/word

Alcance:

Espacial: _____
 (Opcional)
 Temporal: _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:
Licenciado(a) BIONÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciada

Área de Estudio: CIENCIAS DE LA SALUD

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 Nº 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 Nº 696/2009"**.

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

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE	
SISTEMA DE BIBLIOTECA	
RECIBIDO POR	<i>Martínez</i>
FECHA	05/08/09
HORA	5:30

Cordialmente,

Juan A. Bolanos

JUAN A. BOLANOS CUNDELO
Secretario

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


JABC/YGC/maruja

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”.



SOLSIRE DUARTE
AUTOR



PROF: WILLIAM VELASQUEZ
ASESOR