



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

INTERRELACIONES ENTRE LA FUNCIÓN RENAL Y LOS ÍNDICES
ALBUMINURIA/CREATININA, NEUTRÓFILO/LINFOCITO,
MONOCITO/LINFOCITO Y PLAQUETA/LINFOCITO EN PACIENTES QUE
ASISTAN A LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO
SUCRE.

(Modalidad: Tesis de Grado)

Karla Katherine Rondón Bello

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

INTERRELACIONES ENTRE LA FUNCIÓN RENAL Y LOS ÍNDICES
ALBUMINURIA/CREATININA, NEUTRÓFILO/LINFOCITO, MONOCITO/
LINFOCITO Y PLAQUETA/LINFOCITO EN PACIENTES QUE ASISTAN A LA
CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO
PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:



Prof. Pedro Tovar
Asesor Académico



Jurado principal



Jurado principal

DEDICATORIA

A

Dios por guiarme siempre por el camino correcto y darme las fuerzas necesarias para no decaer en las adversidades que se presentaban en el camino.

Mi mamá por apoyarme incondicionalmente durante el transcurso de mi carrera, por ser mi pilar para seguir siempre hacia adelante, por su amor, sus valores inculcados, sus consejos y ayuda en los momentos difíciles.

Mi papá que siempre con sus palabras me alentaba a continuar, luchar y persistir en lograr mi meta

Mi segundo papá Luis Vivenes por estar siempre en mis momentos y apoyarme en todo lo necesario.

Mi hija que con su corta edad me mantiene llena de energía y amor para esforzarme por el futuro y por ser mi motivación más grande para concluir con éxito esta meta.

Mi esposo por su dedicación, comprensión, paciencia y tener las palabras correctas para mantenerme fuerte y ser testigo de realizar mi mayor meta.

Mi familia por ser base de mi formación y estar en las buenas y malas conmigo, por su cariño, su confianza y enseñanzas en mis años de vida.

Mi abuela y segunda mamá que hoy me acompaña, me bendice y me protege desde el cielo, por su maravilloso amor, educación, valores, palabras de aliento y su fuerza para seguir su ejemplo y ser cada día mejor persona.

Karla Katherine Rondón Bello

AGRADECIMIENTOS

A

Mi casa de estudios, La Universidad de Oriente por permitirme la oportunidad de ser parte de ella y estudiar mi carrera deseada, a los profesores por su dedicación, sus enseñanzas y haberme brindado todos sus conocimientos.

Mi asesor de tesis MSC. Pedro Tovar por ser una guía en el camino para realizar mi trabajo de grado, por su tiempo, por sus conocimientos, experiencias y amabilidad en todo momento.

Mi familia en general, compañeros y amigos que me brindaron siempre su apoyo en el transcurso de cada año de mi carrera universitaria permitiéndome crecer como persona y a luchar por lo que quiero y así hacer este sueño realidad.

Karla Katherine Rondón Bello

ÍNDICE

| | Pág. |
|--|------|
| DEDICATORIA | III |
| AGRADECIMIENTOS | IV |
| LISTA DE TABLAS | VI |
| RESUMEN | VII |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| METODOLOGÍA..... | 9 |
| Población de estudio..... | 9 |
| Normas bioéticas | 9 |
| Criterios de inclusión..... | 9 |
| Criterios de exclusión..... | 10 |
| Recolección de muestra | 10 |
| Determinación del volumen minuto urinario | 12 |
| Determinación del índice de filtración glomerular mediante la orina de 24 horas..... | 12 |
| Determinación de índice albuminuria/creatinina | 13 |
| Determinación de recuento leucocitario y conteo plaquetario..... | 14 |
| Determinación del recuento leucocitario diferencial | 14 |
| Determinación del índice neutrófilo/linfocito (INL)..... | 15 |
| Determinación del índice monocito/linfocito (IML) | 15 |
| Determinación del índice plaqueta/linfocito (IPL) | 15 |
| Análisis estadístico | 16 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 17 |
| CONCLUSIONES | 26 |
| RECOMENDACIONES | 27 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 28 |
| APÉNDICES | 35 |
| HOJAS DE METADATOS..... | 41 |

LISTA DE TABLAS

| | Pág. |
|--|------|
| 1. Valores de creatinina sérica, índice de filtración glomerular, relación albuminuria/creatinina, leucocitos, segmentados neutrófilos, linfocitos, monocitos, plaquetas y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre..... | 17 |
| 2. Asociación entre el índice de filtración glomerular (mL/min/1,73 m ²) y el índice albuminuria/creatinina en la orina de pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre..... | 20 |
| 3. Asociación entre el índice de filtración glomerular (mL/min/1,73 m ²) y el índice neutrófilo/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre..... | 21 |
| 4. Asociación entre el índice de filtración glomerular (mL/min/1,73 m ²) y el índice monocito/linfocito en pacientes referidos a la consulta de nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre..... | 22 |
| 5. Asociación entre el índice de filtración glomerular (ml/min/1,73 m ²) y el índice plaqueta/linfocito en pacientes referidos a la consulta de nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre..... | 23 |

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las interacciones que experimentan el índice de filtración glomerular (IFG) y los índices albuminuria/creatinina, neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML) y plaqueta/linfocito (IPL) en pacientes que asistan a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Para el logro de este objetivo se obtuvieron muestras sanguíneas y de orina de 24 horas provenientes de 60 pacientes referidos a la consulta de Nefrología, las muestras de sangre fueron colocadas en tubos de ensayo con EDTA sódica para la determinación de los conteos de leucocitos y plaquetas (contador electrónico ABX MICROS 60) y la fórmula leucocitaria (método de extendido de lámina) y en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de creatinina (método de Jaffé). A partir de las muestras de orina se determinaron las concentraciones de creatinina (método de Jaffé) y albuminuria (método inmunoturbidimétrico). Los parámetros IFG, relación albumina/creatinina urinaria, INL, IML e IPL se determinaron por ecuaciones matemáticas. La prueba estadística aplicada fue la correlación lineal de Pearson, la cual arrojó correlación lineal negativa significativa entre los parámetros INL e IPL con respecto al IFG. Se concluye que a medida que se deteriora la función renal ocurre el incremento simultáneo de los parámetros INL e IPL.

INTRODUCCIÓN

Los riñones, son órganos homeostáticos por excelencia, cada uno posee aproximadamente un millón de estructuras especializadas llamadas nefronas o nefrones, cuya función es filtrar la sangre y eliminar productos de desechos mediante la producción de orina. Este proceso está estrictamente relacionado con el índice de filtración glomerular (IFG) que, en condiciones normales, es de aproximadamente unos 125,00 mL/min/1,73 m² (McClellan, 2009; Zotta *et al.*, 2009; Riella y Martin, 2015).

La estimación del IFG es considerado el mejor indicador de la función renal, debido a que equivale a la suma de la tasa de filtración en todas las nefronas funcionales. La valoración de este parámetro es fundamental dentro de la atención médica integral del paciente, debido a que permite monitorizar la evolución de la enfermedad renal, su respuesta al tratamiento y la dosificación apropiada de fármacos, a fin de evitar nefrotoxicidad e interacciones farmacológicas (Stevens, 2009).

Existen diferentes métodos utilizados para estimar el IFG, actualmente el estándar de referencia lo constituye el aclaramiento de inulina. Sin embargo, es un método que no ha sido implementado de manera rutinaria en el medio clínico, por lo que en la práctica, se utiliza comúnmente la depuración de creatinina en orina de 24 horas. La creatinina es un producto de desecho que, en condiciones normales, se produce a una tasa constante desde el tejido muscular esquelético (alrededor de 2,00% por día de la reserva total de creatina). Además se caracteriza por ser una pequeña molécula que no circula unida a proteínas plasmáticas, por lo que se filtra libremente a nivel glomerular, no se reabsorbe y es secretada en pequeñas cantidades a nivel tubular (White *et al.*, 2015; Huidobro *et al.*, 2018; Soto y Patiño, 2019).

Las características fisiológicas propias de la creatinina endógena, permiten que la determinación de su depuración en orina de 24 horas sea el método de elección común para medir el IFG, debido a que es una representación de la relación entre la concentración sérica de creatinina y su excreción por unidad de tiempo (Abregú y Rosales, 2020).

Clínicamente, la determinación del IFG es de suma importancia, ya que permite detectar la presencia de enfermedad renal en pacientes aparentemente sanos. Un IFG < 60,00 mL/min/1,73 m², por sí mismo, define la enfermedad renal crónica (ERC), porque implica la pérdida de al menos un 50,00% de la función renal (Guerrero *et al.*, 2015; Khadka *et al.*, 2019).

La ERC se origina debido a la existencia de lesión renal, definida por la presencia de anomalías renales estructurales (detectadas por ecografía) o funcionales (presencia de albuminuria, alteraciones del sedimento urinario o hidroelectrolíticas secundarias a daño glomerular, vascular o túbulo-intersticial) y/o un IFG < 60,00 mL/min/1,73 m² por un periodo igual o mayor a tres meses, independientemente de la causa que lo provocó (KDIGO, 2012; Martínez, 2017). Esta patología es considerada, por lo tanto, un proceso multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente conduce a un estado terminal, en el cual la función renal se encuentra deteriorada, ocasionando la muerte del paciente o el requerimiento de terapias de sustitución renal (Gutiérrez y Polanco, 2018).

Johnson *et al.* (2019) identificaron que en el desarrollo de la ERC están involucrados mecanismos como: lesión renal aguda repetitiva (isquemia), factores genéticos, exposición a sílice, nefrotóxicos y agentes infecciosos, consumo de tabaco, alcohol y fructosa, así como una exposición prolongada a condiciones de mucho calor que pueden dar lugar a la deshidratación y pérdida del volumen extracelular y al aumento de la temperatura corporal, lo que

ocasionaría hiperosmolaridad, cristaluria, rhabdomiólisis, inflamación renal y daño glomerular y tubular.

Entre los principales factores de riesgo de la ERC se encuentran la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM) y las dislipidemias, patologías que frecuentemente coexisten, y cada una de ellas empeora el pronóstico de las otras (Díaz *et al.*, 2018). Por lo tanto, resulta indispensable realizar el diagnóstico adecuado del inicio y progresión de ERC en los pacientes que acuden a las consultas de nefrología y diálisis, aun cuando presenten un $\text{IFG} \geq 60,00 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, ya que por lo general, esta patología cursa de manera asintomática en la mayoría de los casos hasta estadios avanzados de la enfermedad (Candelaria *et al.*, 2018; Miranda *et al.*, 2020).

No obstante, algunos de estos pacientes pueden llegar a presentar ocasionalmente fatiga, fiebre y síntomas agudos. En la etapa sintomática de la ERC como tal, las pruebas de ultrasonido demuestran áreas de hiperlucencia, y en etapas más avanzadas, riñones pequeños. Así mismo, las biopsias renales evidencian un proceso túbulo-intersticial con atrofia tubular, inflamación, fibrosis y grados variables de glomeruloesclerosis y deterioro de la membrana basal glomerular, sugestivo de un proceso isquémico; pero, por lo general, esta patología comienza con un incremento asintomático de la creatinina sérica y proteinuria variable, aunque generalmente de grado bajo o ausente (Krisher *et al.*, 2020).

Al uso de la concentración sérica de creatinina como indicador de la ERC está sujeto a limitaciones, ya que no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal. Así mismo, en pacientes que no se encuentran en estado de equilibrio, la concentración sérica de este parámetro puede ser baja mientras el filtrado glomerular real se encuentra muy reducido, ya que no ha habido tiempo para que la creatinina se acumule (Khadka *et al.*, 2019).

Los valores de creatinina no depende únicamente del filtrado glomerular, sino también de otras variables como la masa muscular (que habitualmente se halla disminuida en los pacientes críticos); la función hepática (responsable de su metabolismo), el volumen de distribución (frecuentemente aumentado en condiciones de respuesta inflamatoria sistémica), edad, sexo, dieta, metabolismo muscular, medicación e hidratación (Seijas *et al.*, 2014).

Generalmente, existe una relación recíproca entre los niveles de creatinina sérica y el IFG, que puede variar sustancialmente en el mismo paciente a lo largo del tiempo, por lo tanto, es posible encontrar cifras aparentemente normales de creatinina plasmática que se correspondan con $\text{IFG} < 60,00 \text{ mL/min/1,73 m}^2$. Razón por la cual, estas determinaciones deben acompañarse de pruebas complementarias como la determinación de proteinuria y albuminuria (López *et al.*, 2020).

En las etapas iniciales, la ERD debido a que el riñón es capaz de ajustarse a las lesiones aumentando la tasa de filtración en las nefronas funcionales restantes, mediante un proceso llamado hiperfiltración adaptativa. Como resultado, el paciente en estas etapas suele mantener un $\text{IFG} \geq 60,00 \text{ mL/min/1,73 m}^2$. Este proceso aunque en un principio es beneficioso, a largo plazo puede ocasionar daños a los glomérulos (glomerulosclerosis) de las nefronas restantes, ocasionando la pérdida de proteínas por la orina (proteinuria) (Lavín, 2016).

El daño renal está asociado a la presencia de proteinuria glomerular, que se caracteriza por la pérdida de albúmina y de proteínas de peso molecular intermedio, por ende, la presencia de concentraciones elevadas de proteínas en la orina, de modo persistente, representa un signo de lesión renal y constituye, junto con la estimación del IFG, la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de la ERC. No obstante, debido a que las proteínas presentan una eliminación

variable a lo largo del día, su cuantificación como parámetro para la identificación de la ERC, debe ser realizada en orina de 24 horas (Farías *et al.*, 2015; Carvajal, 2017; Brissón *et al.*, 2018).

La albumina es la proteína plasmática más abundante en el cuerpo humano. En condiciones normales, una pequeña cantidad es filtrada a nivel glomerular, sin embargo, es reabsorbida casi en su totalidad a nivel tubular, por lo que su excreción renal es de 30,00 mg/24h a 300,00 mg/24h. Estos valores son los que definen el término microalbuminuria y su determinación conjuntamente con el filtrado glomerular constituye uno de los marcadores empleados para el diagnóstico y etapificación de la ERC (Flores *et al.*, 2009).

En los pacientes con ERC secundaria a DM, enfermedad glomerular o HTA, la proteína predominante en la orina es la albúmina. Su presencia se debe a una alteración en el proceso de filtración, bien sea por daño estructural o por una alteración en las cargas eléctricas de la membrana basal del glomérulo (Montañés *et al.*, 2011).

La cuantificación de la microalbuminuria es empleada como marcador de función glomerular, y por ende, permite detectar de manera precoz daño renal. No obstante, la relación albúmina/globulina es un parámetro más sensible para tal fin. En esta relación se compara la excreción urinaria puntual de albúmina y creatinina, normalizando por consiguiente, la excreción de albúmina a la tasa de filtración glomerular, por lo que es considerado como un parámetro más específico para determinar y monitorear un daño renal ya que no está sujeta a variación asociadas al estado de hidratación de los pacientes (Carvajal, 2017).

Escalona *et al.* (2020) y López *et al.* (2020), determinaron que establecer el diagnóstico adecuado de la ERC mediante la cuantificación de la albuminuria facilita la identificación precoz de esta patología y la aplicación de estrategias

terapéuticas certeras en el primer nivel de atención en salud para prevenir o retrasar las complicaciones derivadas de la disminución de la función renal, los procesos inflamatorios, el estrés oxidativo e infecciones.

La disminución del IFG parece estar asociado con la inflamación, e incluso cambios mínimos en la función renal residual parecen influir en el proceso inflamatorio. Debido principalmente, a que la retención tanto de citoquinas, como de productos avanzados de glicosilación y otras moléculas pro-oxidantes contribuyen, en un círculo vicioso, a facilitar un entorno pro-inflamatorio a medida que la tasa de filtración glomerular disminuye (Stenvinkel *et al.*, 2005).

En estos pacientes la respuesta inflamatoria, comprende de forma natural, una serie de fases, las cuales se inician con la vasodilatación, incremento en la permeabilidad vascular, e infiltración celular. Este proceso inflamatorio puede ser monitoreado mediante el empleo de marcadores biológicos emergentes de inflamación y disfunción endotelial empleados en la ERC como son los índices neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML) y plaqueta/linfocito (IPL) (Valga *et al.*, 2020).

El daño renal presente en los pacientes con ERC los hace más propensos a padecer infecciones, ya que por un lado, la causa subyacente de la ERC es, en ocasiones, una condición que compromete la normal eliminación de la orina y la integridad de la vía urinaria, o bien implica su manipulación (reflujo vesicoureteral, vejiga neurógena, válvulas uretrales, prostatismo, sondaje vesical, cateterización renal, litiasis complicada y poliquistosis), mientras que por otro lado, estos pacientes suelen presentar retención de compuestos nitrogenados en sangre, desarrollando uremia, la cual origina alteraciones en la respuesta humoral, la función linfocitaria, los macrófagos y los polimorfonucleares (García *et al.*, 2020).

El estado urémico desarrollado en los pacientes con ERC se asocia con alteraciones en la permeabilidad intestinal y cambios en la microbiota intestinal, provocando una mayor producción y translocación de toxinas urémicas como los sulfatos de indoxilo y p-cresilo, los cuales se ha demostrado son unos de los detonantes de la respuesta inflamatoria observada en la ERC (Osuna y Leal, 2017; Castellanos *et al.*, 2018).

A consecuencia de la uremia y de la disfunción intestinal los pacientes con ERC pueden llegar a tener un incremento en la translocación bacteriana, provocando cuadros infecciosos y ocasionando la alteración en el recuento y función de las células encargadas de la respuesta inmune de origen celular, por lo que resulta de interés clínico valorar el comportamiento del INL, IML y IPL como indicadores de procesos infecciosos e inflamatorios en estos pacientes (Hauser *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2015; Machowska *et al.*, 2016; Cengiz *et al.*, 2018).

Diversos estudios han permitido determinar que el INL constituye un buen marcador de fracaso renal agudo, progresión de la enfermedad renal y mortalidad en los pacientes con ERC, siendo de mayor riesgo los que presentan un INL $\geq 3,5$. El IPL está relacionado con la resistencia a la eritropoyetina y podría ser, en la población con ERC categoría G5, un mejor marcador de inflamación que el INL. Así mismo, el IML puede ser empleado para el monitoreo de procesos infecciosos e inflamatorios (Atum, 2018; Valga *et al.*, 2019).

Un elevado porcentaje de los pacientes que acuden a la consulta de Nefrología, son referidos por presentar patologías de base como hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, las cuales se consideran factores de riesgo de la ERC. Por esta razón, resulta útil realizar un monitoreo del estado de estos pacientes empleando una serie de marcadores de disfunción endotelial sistémica, infección e inflamación que sean económicos,

rápidos y no invasivos que aporten la base fundamental para el diagnóstico precoz de enfermedad renal y sus posibles complicaciones. Todo lo expuesto anteriormente constituye la base para la realización del presente estudio, que tiene como objetivo evaluar las interrelaciones que experimentan la función renal y los índices albuminuria/creatinina, neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes que asistan a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Población de estudio

La población estudiada estuvo constituida por 60 muestras de individuos de ambos sexos, que fueron referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Normas bioéticas

Para la ejecución del presente estudio se tomaron en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (Serrano y Linares, 1990). Entre los cuales destacan: el trabajo de investigación está solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud; se respetó el derecho a cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal; se adoptaron las precauciones necesarias para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto (CIOMS, 2002) y las normas del código de ética para la vida de la República Bolivariana de Venezuela (MPPCTII, 2011).

Tomando en cuenta lo antes mencionado, a cada participante se le informó sobre los estudios que se le realizarían y los objetivos que se buscaban alcanzar en esta investigación. Así mismo, se le presentó, por escrito, la solicitud de inclusión en el estudio (apéndices 1, 2 y 3). Una vez obtenido la autorización se les realizó una ficha de recolección que contenía datos como edad, sexo, características epidemiológicas y estados patológicos (apéndice 4).

Criterios de inclusión

Muestras procedentes de individuos de ambos sexos con edades comprendidas entre 35 y 80 años, que hayan sido referidos a la consulta de Nefrología del HUAPA, que estén de acuerdo con participar voluntariamente en la investigación.

Criterios de exclusión

Se excluyeron de esta investigación, aquellos individuos que no hayan sido referidos a la consulta de Nefrología del HUAPA, así como los que expresaron no estar de acuerdo con participar voluntariamente en esta investigación.

Recolección de muestra**Muestras sanguíneas**

A cada uno de los individuos en estudio, se le practicó una extracción de sangre (10,00 mL) por el método de venopunción a nivel del pliegue del codo, previa asepsia de la zona. Para ello, se utilizaron jeringas descartables de 10,00 mL. Las muestras tomadas se distribuyeron de la siguiente manera: se colocaron 5,00 mL en tubos de ensayo (tapa morada) que tienen como anticoagulante una gota de sal disódica de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA-sodio al 10,00%), que posteriormente fueron mezclados con ayuda de un mezclador automático con la finalidad de prevenir la coagulación y poder preservar mejor los elementos formes de la sangre (Fischbach, 1997): los 5,00 mL restantes se colocaron en tubos de ensayo sin anticoagulantes (tapa roja) y se dejaron reposar de 10 a 20 minutos, luego se centrifugaron a 3000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron separados con pipetas Pasteur y colocados en tubos de ensayo a partir de los cuales se realizaron las determinaciones séricas de creatinina. En todos los casos se tomaron las medidas preventivas para evitar realizar determinaciones en sueros hemolizados o hiperlipémicos que pudieran aportar resultados no confiables en los parámetros cuantificados (Mayes, 1990).

Muestras de orina de 24 horas

Para la recolección de orina de 24 horas, se le informó a los pacientes sobre el método de recolección. Indicándoles que la muestra de orina debió ser recolectada por 24 horas en envases plásticos estériles de dos litros de capacidad. Se desecha la primera orina de la mañana y se recoge el volumen

total de la orina durante un periodo de 24 horas incluyendo la primera orina de la mañana de día siguiente. Esta orina debe se conserva refrigerada durante las 24 horas que dure su recolección. Posteriormente, se rotula con el nombre y fecha de recolección. Esta muestra, una vez trasladada al laboratorio, se mezcló suavemente y se le mide el volumen total usando un cilindro graduado de 500,00 mL para posteriormente tomar alícuotas de las mismas y colocarlas en tubos de ensayos estériles, para la determinación de creatinina y albúmina en orinas de 24 horas (González y González, 2007).

Determinación de la concentración de creatinina (sérica y urinaria)

Este parámetro se cuantificó por el método colorimétrico, basado en la reacción de Jaffé, en el cual la creatinina reacciona con el ácido pícrico en solución alcalina, para formar un tautómero de picrato de creatinina. Las sustancias interferentes son minimizadas con la formulación del búffer de reactivo alcalino. La intensidad de la reacción es proporcional a la concentración de creatinina en las muestras y es medida espectrofotométricamente en, o cerca de 510 nm (Terz, 1966).

Para llevar a cabo esta determinación se rotularon tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 1,50 mL de reactivo de ácido pícrico y 1,50 mL de reactivo alcalino, agitando suavemente. Luego se agregaron 0,20 mL de muestra, estándar y agua destilada a cada tubo correspondiente. Se Mezclaron por agitación todos los tubos e incubaron a 37°C durante 15 minutos. Transcurrido el tiempo, se leyó a una longitud de onda de 510 nm fotocolorimétrica con filtro verde y se calibró el espectrofotómetro a cero "0" con el reactivo blanco.

Para la cuantificación de la concentración urinaria de creatinina se realizó una dilución 1:50 de la muestra de orina con agua destilada y luego se procedió de igual forma que la metodología empleada para las muestras de suero (Henry., 1974).

Valores de referencia (González, 2010).

Creatinina sérica: hombres 0,60-1,30 mg/dL; mujeres: 0,50-1,10 mg/dL.

Creatinina en Orina de 24 horas: 500,00-2000,00 mg/24horas.

Determinación del volumen minuto urinario

La valoración del volumen minuto urinario se obtuvo al dividir el volumen de orina obtenido en cada paciente entre los minutos en 24 horas (1440,00 minutos).

Valores de referencia (González, 2010).

700,00-1500,00 mL/min

Determinación del índice de filtración glomerular mediante la orina de 24 horas.

Se calculó la estimación del IFG a partir de la concentración de creatinina sérica y de su excreción en orina de 24 horas, mediante la fórmula de la depuración de creatinina.

$$Cl_{CR} = \frac{U_{CR} \times V_m}{P_{CR}} \times 1,73$$

Dónde:

Cl_{CR} = aclaramiento de creatinina (mL/min/1,73 m²).

U_{CR} = concentración de creatinina en orina de 24 horas (mg/dL).

V_m = volumen minutado urinario (mL/min).

P_{CR} = concentración sérica de creatinina (mg/dL)

Valores de referencia (González y González, 2007).

Hombres: 94,00-140,00 mL/min/1,73 m²

Mujeres: 72,00-110,00 mL/min/1,73 m²

Determinación de albúmina en orina de 24 horas

Para la determinación de este parámetro se empleó el método inmunoturbidimétrico. La albúmina reacciona con el anticuerpo específico formando inmunocomplejos insolubles; causando una turbidez estos

inmunocomplejos son proporcionales a la concentración de albúmina en la muestra y puede ser medida espectrofotométricamente a una longitud de onda de 340 nm con un tiempo de reacción de 10 minutos.

Para realizar esta determinación se rotularon tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Al blanco se le añadió agua destilada para calibrar el espectrofotómetro a cero "0". Al tubo estándar se le añadió 70,00 µL de estándar y al tubo muestra 70,00 µL de la muestra, posteriormente se le agregaron a ambos tubos 1000,00 µL del reactivo A, se homogeneizaron e incubaron a 37,00°C por 5 minutos y se procedió a leer la absorbancia a 340 nm (DO₁). Luego se agregaron 200 µL del reactivo B a cada tubo, se homogeneizaron e incubaron por 5 minutos a 37,00°C e inmediatamente se leyó la absorbancia a 340 nm (DO₂)

$$\text{Albuminuria (mg/L)} = \frac{\text{DO}_2 - \text{DO}_1 \text{ M}}{\text{DO}_2 - \text{DO}_1 \text{ S}} \times \text{S}$$

Dónde:

DO₂-DO₁ M = Densidad óptica de la segunda lectura menos la densidad óptica de la primera lectura de la muestra.

DO₂-DO₁ S = Densidad óptica de la segunda lectura menos la densidad óptica de la primera lectura del estándar.

S = concentración del estándar

Determinación de índice albuminuria/creatinina

Para obtener este cociente se transformaron las unidades de la concentración de creatinina en orina de mg/dL a mg/L (dividiendo el resultado entre 100). Posteriormente se realizó el cálculo aplicando la ecuación:

$$\text{Alb/creatinina(mg/g)} = \frac{\text{Alb (mg/L)}}{\text{creatinina (g/L)}} \times 1000$$

Dónde:

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

Valores de referencia (González, 2010).

< 30,00 mg/g

Determinación de recuento leucocitario y conteo plaquetario

El conteo de glóbulos blancos y plaquetas se realizó mediante el contador hematológico electrónico ABX MICROS 60 (Marca Horiba, Japón), cuyo principio de medida se basa en el recuento de impulsos eléctricos y análisis del tamaño de las células, al fluir éstas a través de las aberturas del sistema de multicanales del equipo. Las señales eléctricas son captadas por el sistema detector que automáticamente, realiza los cálculos. Finalmente, estos resultados fueron impresos numéricamente (Bauer, 1986; Campuzano, 2007).

Valores de referencia (González y González, 2007):

Contaje de glóbulos blancos: $5,00-10,00 \times 10^9/L$.

Plaquetas: $140,00-400,00 \times 10^9/L$.

Determinación del recuento leucocitario diferencial

Este recuento se realizó colocando una gota de sangre a 1 ó 2 cm del extremo de una lámina portaobjeto, luego, con la ayuda de una lámina cubre-objeto y dejando un ángulo de 30° , se procedió a hacer un extendido uniforme. Se dejó secar y se fijó con metanol. Finalmente, se coloreó por el método de Giemsa-May-Grunwald y se observó al microscopio con el objetivo de 100X (Bauer, 1986; Morales, 2014).

Valores de referencia (González y González, 2007):

Segmentados neutrófilos: 50,00-65,00%

Segmentados eosinófilos: 0,00-3,00%

Segmentados basófilos: 0,00-1,00%

Linfocitos: 25,00-35,00%

Monocitos: 4,00-6,00%

Recuento absoluto de segmentados neutrófilos (RASN)

Se obtuvo aplicando la ecuación matemática:

$$\text{RASN} = \text{Contaje de leucocitos} \times (\% \text{SN}/100)$$

Valores de referencia (González y González, 2007):

Segmentados neutrófilos: $2,50-6,00 \times 10^9/\text{L}$

Recuento absoluto de linfocitos (RAL)

Se obtuvo aplicando la ecuación matemática:

$$\text{RAL} = \text{Contaje de leucocitos} \times (\% \text{linfocitos}/100)$$

Valores de referencia (González y González, 2007):

Linfocitos: $1,20-3,00 \times 10^9/\text{L}$

Recuento absoluto de Monocitos (RAM)

Se obtuvo aplicando la ecuación matemática:

$$\text{RAM} = \text{Contaje de leucocitos} \times (\% \text{Monocitos}/100)$$

Valores de referencia (González y González, 2007):

Monocitos: $0,15-0,70 \times 10^9/\text{L}$

Determinación del índice neutrófilo/linfocito (INL)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{INL} = \text{RASN}/\text{RAL}$$

Valor de referencia (Martínez *et al.*, 2016): $< 1,50$

Determinación del índice monocito/linfocito (IML)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{IML} = \text{RAM}/\text{RAL}$$

Valor de referencia (Alonzo *et al.*, 2019): $< 2,10$

Determinación del índice plaqueta/linfocito (IPL)

Se determinó realizando el cálculo matemático:

$$\text{IPL} = \text{RAP}/\text{RAL}$$

Valor de referencia (Alonzo *et al.*, 2019): < 140,00

Análisis estadístico

Se aplicó la prueba de correlación lineal de Pearson a un nivel de confiabilidad del 95,00%, para establecer asociaciones entre la función renal y los índices albuminuria/creatinina, neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito (Sokal y Rohlf, 1989).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La tabla 1 señala los valores medio, desviación estándar e intervalo de la concentración de creatinina sérica, IFG mediante la depuración de creatinina, relación albuminuria/creatinina, leucocitos, segmentados neutrófilos, linfocitos, monocitos, plaquetas y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes que acuden a la unidad de diálisis del HUAPA.

Tabla 1. Valores de creatinina sérica, índice de filtración glomerular, relación albuminuria/creatinina, leucocitos, segmentados neutrófilos, linfocitos, monocitos, plaquetas y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre.

| | n | X ± DE | Intervalo |
|---|----|-----------------|-----------------|
| Creatinina sérica (mg/dl) | 60 | 1,58 ± 1,08 | 0,50 - 4,00 |
| IFG (ml/min/1,73 m ²) | 60 | 82,86 ± 30,01 | 40,54 - 126,90 |
| Albuminuria/creatinina (mg/g) | 60 | 115,22 ± 110,83 | 6,20 - 296,35 |
| Leucocitos (x10 ⁹ /l) | 60 | 7,22 ± 2,04 | 2,99 - 11,50 |
| Segmentados neutrófilos (x10 ⁹ /l) | 60 | 4,44 ± 1,56 | 1,35 - 7,02 |
| Linfocitos (x10 ⁹ /l) | 60 | 2,43 ± 0,79 | 1,29 - 4,29 |
| Monocitos (x10 ⁹ /l) | 60 | 0,25 ± 0,14 | 0,07 - 0,63 |
| Plaquetas (x10 ⁹ /l) | 60 | 316,62 ± 65,02 | 206,00 - 500,00 |
| Índice neutrófilo/linfocito | 60 | 1,90 ± 0,66 | 0,69 - 3,09 |
| Índice monocito/linfocito | 60 | 0,10 ± 0,04 | 0,03 - 0,22 |
| Índice plaqueta/linfocito | 60 | 143,41 ± 49,42 | 55,60 - 231,52 |

n: número de pacientes; X: promedio; DE: desviación estándar; IFG: índice de filtración glomerular.

En la misma se puede evidenciar que el valor promedio de la creatinina sérica se encuentra por encima de los valores de referencia, este aumento por si mismo puede indicar un posible deterioro de la función renal ya que en condiciones normales, es decir, en personas con riñones fisiológicamente funcionales, la creatinina es filtrada libremente por el glomérulo y de un 10,00 a 15,00% es secretado a nivel tubular para ser desechada a través de la orina, sin embargo, los pacientes con un deterioro del IFG, retienen productos de

desecho a nivel sérico como la creatinina (Jojoa *et al.*, 2016).

Con respecto al IFG, se evidencian que algunos valores se encuentra por debajo de los valores de referencia, lo cual puede estar relacionado con el hecho de que, probablemente, muchos de estos pacientes pueden estar presentando un deterioro real de la función renal ya que presentan como patología de base enfermedades como HTA y diabetes mellitus (Arroyo *et al.*, 2019; Lorenzo *et al.*, 2019).

Los valores del cociente albumina/creatinina en orina obtenidos en este estudio presentaron un valor promedio de 115,22 mg/g, lo cual es un reflejo de la elevada excreción de proteínas, probablemente, albúmina por la orina, indicando la presencia de daño renal. Calabria (2004) determinó que esta relación ofrece una estimación precisa de la excreción de albúmina en orina de 24 horas, con buena sensibilidad y especificidad para detectar micro o macroalbuminuria y tiene la ventaja de que corrigen las alteraciones en la concentración urinaria derivadas de los cambios de hidratación.

Los valores promedio de leucocitos encontrados en este estudio de $7,22 \times 10^9/L$, se encuentran dentro del rango de valores normales, resultados que concuerdan con los reportados por Lepe *et al.* (2015) quienes evidenciaron que en la mayoría de los pacientes con ERC los leucocitos se encuentran dentro del rango normal o ligeramente aumentados, y que el posible grado de afección de este parámetro hematológico va a depender de la severidad del daño renal.

Se observó un valor promedio de segmentados neutrófilos de $4,44 \times 10^9/l$, los cuales se encuentran dentro del rango de referencia, resultados que concuerdan con los reportados por Martínez *et al.* (2016), quienes no encontraron alteraciones en el recuento absoluto de neutrófilos en pacientes asintomáticos que se encuentran en las primeras etapas del daño renal.

El valor promedio de linfocitos ($2,43 \times 10^9/L$) se encuentran dentro del rango de valores normales. Lepe *et al.* (2015) observaron que un 50,00% de pacientes con ERC en etapa terminal cursan con valores normales de linfocitos, mientras que el restante de los mismos cursa con linfopenia, la cual está asociada a un mayor daño renal y al incremento de procesos infecciosos y virales, esto permite inferir que los pacientes evaluados en esta investigación al ser referidos a la consulta de Nefrología no se encuentran en una etapa terminal de la ERC, razón por la cual, pueden mantener valores normales en el recuento absoluto de linfocitos.

El valor promedio de monocitos encontrado fue de $0,25 \times 10^9/L$, enmarcado dentro del rango de referencia, lo que permite inferir, tomando en cuenta solo este parámetro, que los pacientes evaluados podrían presentar un menor riesgo de desarrollar complicaciones ateroscleróticas, ya que en la ERC la migración y reclutamiento de monocitos en la pared vascular es un paso determinante en el inicio y en la progresión de la aterosclerosis (Berni, 2016).

Se evidenció un valor promedio de plaquetas de $316,62 \times 10^9/L$, el cual se encuentra dentro del rango de referencia, valores que concuerdan con los reportados por Guzmán (2018) quienes encontraron valores normales de los trombocitos en la mayoría de los pacientes con ERC, sin embargo, estos pacientes presentan una disfunción plaquetaria debido, probablemente, al efecto que tienen sobre las mismas los niveles incrementados de urea típicamente observados en la ERC (Escolar *et al.*, 2005).

El valor promedio del índice neutrófilo/linfocito (1,90), se encuentra por encima del rango de referencia. Tomando en cuenta que este parámetro es empleado como un marcador potencial para medir los niveles de inflamación en diversas patologías, incluyendo la ERC, y que un incremento del mismo indica un nivel de inflamación elevado (Isaac *et al.*, 2016), se puede inferir que los pacientes

evaluados en esta investigación cursan, probablemente, con un proceso inflamatorio, ya que los niveles promedio elevados de este índice reflejan un desequilibrio inflamatorio con la existencia de un predominio de las células efectoras (efecto pro-inflamatorio) encabezado por neutrófilos sobre las células reguladoras (efecto antiinflamatorio) en especial los linfocitos CD4 (Valga *et al.*, 2019).

El índice monocito/linfocito (0,10), se encuentra dentro del rango de referencia, lo que permite inferir que los pacientes evaluados en esta investigación no presentan linfopenia ni posibles trastornos de inmunosupresión, ya que las alteraciones de este parámetro depende de una disminución de los linfocitos y/o la monocitosis, la cual por sí misma, constituye un indicador de inmunosupresión sistémica (Beltrán *et al.*, 2019).

El valor promedio del índice plaquetas/linfocito (143,41), se encuentra por encima del rango de referencia. Este parámetro también ha sido asociado a procesos inflamatorios, lo que indica que los pacientes evaluados, probablemente, cursan con cuadros inflamatorios, ya que las plaquetas están vinculadas con la función pro-inflamatoria, debido a que interaccionan con numerosas células inmunológicas destacando, las endoteliales y los leucocitos (Gawaz *et al.*, 2005).

La tabla 2 muestra la asociación lineal de Pearson entre el IFG y el índice albuminuria/creatinina urinaria, en la misma se puede observar la existencia de correlación lineal negativa significativa ($r=-0,89$; $p=0,00^*$).

Tabla 2. Asociación entre el índice de filtración glomerular ($\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) y el índice albuminuria/creatinina en la orina de pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre.

| Parámetros | Análisis de correlación de Pearson | |
|------------|------------------------------------|-------------------|
| | Valor experimental (r) | Valor teórico (p) |

IACU vs IFG

- 0,89

0,00*

IACU: índice albuminuria/creatinina urinaria; IFG: índice de filtración glomerular; r: coeficiente de correlación de Pearson; *: correlación significativa ($p < 0,05$).

Estos resultados están vinculados con el hecho que la albuminuria es considerada el hallazgo clínico más temprano de la enfermedad renal, por lo tanto, una disminución sostenida en el IFG, provoca un incremento en la albuminuria y adicionalmente el cociente albumina/creatinina es un parámetro más sensible para tal fin, ya que tiene la ventaja de corregir las alteraciones en la concentración urinaria derivadas de los cambios de hidratación al afectar por igual al numerador y al denominador.

Los niveles elevados del cociente albuminuria/creatinina están presentes cuando ocurren anomalías funcionales del glomérulo, aún en fases potencialmente reversibles. Por lo que este, es un parámetro empleado para identificar a los pacientes que se encuentren en estadios iniciales de la ERC, sin presentar un deterioro marcado del IFG, razón por la cual, se le considera a este parámetro un marcador eficiente en la predicción de la aparición y progresión de la ERC (Martínez *et al.*, 2013; Gorostidi *et al.*, 2014).

En la tabla 3 se muestra la asociación lineal de Pearson entre el IFG y el INL en la misma se puede observar la existencia de correlación lineal negativa significativa entre el IFG y el INL ($r = -0,31$; $p = 0,02^*$).

Tabla 3. Asociación entre el índice de filtración glomerular ($\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) y el índice neutrófilo/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre.

| Parámetros | Análisis de correlación de Pearson | |
|------------|------------------------------------|-------------------|
| | Valor experimental (r) | Valor teórico (p) |
| IFG vs INL | - 0,31 | 0,02* |

IFG: índice de filtración glomerular; INL: índice neutrófilo/linfocito; r: coeficiente de correlación de Pearson.

Tomando en cuenta que el INL es empleado como marcador del proceso inflamatorio y que la propia disminución de la función renal parece estar asociada con la inflamación, debido por una parte, a los elevados niveles de urea sérica que provoca la inflamación urémica, y por otra parte, a la retención tanto de citoquinas, como de productos avanzados de glicosilación y otras moléculas pro-oxidantes que contribuyen, en un círculo vicioso, al facilitar un entorno pro-inflamatorio a medida que la tasa de filtración glomerular disminuye (Suliman *et al.*, 2003; Dounousi *et al.*, 2006).

las infecciones en los individuos con ERC son muy frecuentes y los agentes infecciosos estimulan la cascada de reacciones bioquímicas y biológicas que dan lugar a la respuesta inflamatoria, principalmente si son infecciones de tipo bacteriana, las cuales estimulan la activación de los neutrófilos que liberan enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno, contribuyendo activamente al desarrollo de procesos inflamatorios. En el territorio vascular, los neutrófilos interaccionan con el endotelio liberando diversas proteínas de sus gránulos que generan instrucciones moleculares para atrapar y activar otras células inflamatorias, lo que generaría un incremento del INL en pacientes con ERC (Soehnlein, 2012).

Estos resultados concuerdan con los reportados por Tonyali *et al.* (2018) quienes observaron una asociación negativa entre el IFG y el INL.

En la tabla 4 se evidencia la correlación lineal de Pearson entre el IFG y el IML en la misma se puede observar que no se encontraron correlaciones entre los parámetros evaluados.

Tabla 4. Asociación entre el índice de filtración glomerular ($\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) y el índice monocito/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del

Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre.

| Parámetros | Análisis de correlación de Pearson | |
|------------|------------------------------------|-------------------|
| | Valor experimental (r) | Valor teórico (p) |
| IFG vs IML | - 0,15 | 0,25ns |

IFG: índice de filtración glomerular; IML: índice monocito/linfocito; r: coeficiente de correlación de Pearson.

Estos resultados pueden estar asociados con el hecho de que los pacientes que participaron en esta investigación no se encuentran en las últimas etapas de la ERC, es decir, aun no requieren de terapias sustitutivas como la hemodiálisis, por lo que el componente monocítico no se eleva sobre el linfocítico, manteniéndose estable el IML.

Laudanski y Zbigniew (2012) evidenciaron que en la ERC los monocitos presentan alteración funcional y de la distribución de los subtipos. Los pacientes en diálisis tienen aumentado el número de monocitos intermedios y no clásicos; principalmente aquellos que han sido sometidos a hemodiálisis presentan un incremento sustancial del número de monocitos CD16 positivos a diferencia de los pacientes con ERC avanzada en situación pre-diálisis o en diálisis peritoneal, sugiriéndose que el procedimiento de hemodiálisis en sí, es el que provoca este incremento.

En la tabla 5 se muestra la asociación lineal de Pearson entre el IFG y el IPL en la misma se puede observar la existencia de correlación lineal negativa significativa entre el IFG y el INL ($r=-0,30$; $p=0,03^*$).

Tabla 5. Correlación entre el índice de filtración glomerular ($\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) y el índice plaqueta/linfocito en pacientes referidos a la consulta de Nefrología del Hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre.

| Parámetros | Análisis de correlación de Pearson | |
|------------|------------------------------------|-------------------|
| | Valor experimental (r) | Valor teórico (p) |

IFG vs IPL

- 0,30

0,03*

IFG: índice de filtración glomerular; IPL: índice plaqueta/linfocito; r: coeficiente de correlación de Pearson.

Estos resultados concuerdan con los reportados por Valga *et al* (2019) quienes encontraron una asociación positiva entre el cociente albumina/creatinina urinaria y el IPL.

El deterioro de la función renal provoca un proceso inflamatorio, lo cual podría explicar la correlación existente entre el IFG con el IPL, ya que el mismo es empleado como un marcador de procesos inflamatorios, debido a que las plaquetas interaccionan con numerosas células inmunológicas destacando las células endoteliales y los leucocitos, provocando la inflamación vascular y daños al endotelio vascular (Kaplan y Jackson, 2011).

Valga *et al.* (2020) evidenciaron que los pacientes con ERC, aparte de cursar con una disminución en la síntesis eritropoyetina, presentan resistencia a la actividad de la misma, condición que va empeorando a medida que avanza la ERC. Así mismo, determinaron que las principales causas de la resistencia a la eritropoyetina son la inflamación y la ferropenia, por lo que resulta coherente que exista una asociación positiva entre el daño renal, la resistencia a esta hormona y el IPL.

Osuna y Leal (2017); Castellanos *et al.* (2018) determinaron que a medida que disminuye el IFG se incrementan los niveles séricos de urea, lo cual provoca un aumento en la permeabilidad intestinal y cambios en la microbiota intestinal, ocasionando una mayor producción y translocación de toxinas urémicas como los sulfatos de indoxilo y p-cresilo, los cuales son detonantes de la respuesta inflamatoria, y pueden ser una de las razones de la correlación negativa entre el IFG y los INL, IPL observados en esta investigación.

Estos resultados permiten inferir que la correlación existente entre el daño renal y los INL, IPL están asociados con los procesos inflamatorios con los que cursan los pacientes con ERC, ya que estos parámetros son capaces de participar activamente como agentes pro-inflamatorios, los cuales se van agravando a medida que avanza la ERC. Así mismo, son capaces de provocar daños endoteliales favoreciendo la formación de la placa de ateroma, la cual es una complicación muy frecuente observada en estos pacientes.

Por lo tanto, la valoración del INL, IPL, surgen como marcadores emergentes de procesos inflamatorios en los pacientes con ERC, teniendo como ventajas que son de fácil determinación y de bajo costo.

CONCLUSIONES

Se observó una correlación lineal negativa entre el IFG y los INL e IPL en los pacientes estudiados.

No se encontró correlación lineal significativa al evaluar el IFG con el IML en los pacientes estudiados.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios donde se evalúen los INL, IPL e IML dependiendo del estadio de la enfermedad renal con la que curse el paciente.

Correlacionar los INL, IPL, IML, con otros marcadores de los procesos inflamatorios como la PCR en pacientes con enfermedad renal.

Determinar y comparar los IML, IPL, IML con la resistencia a la eritropoyetina en pacientes con ERC.

BIBLIOGRAFÍA

Abregú, S. y Rosales, J. 2020. Concordancia entre el índice de filtración glomerular según depuración de creatinina endógena y tres formulas en adulto. Policlínico metropolitano Essalud Huancayo. Tesis de Grado. Escuela Profesional de Tecnología Médica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Peruana Los Andes.

Alonzo, C.; García, E.; Martínez, E.; Flores, J.; Zaragoza, F.; Briones, D.; López, G.; Rivera, H.; Schmidt, A. y Velarde, V. 2019. Índice linfocito-monocito y neutrófilo-linfocito como predictores de mortalidad e infección en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática descompensados. *Revista Médica MD*, 10(2): 84-88.

Arroyo, D.; Quiroga, B. y De Arriba, G. 2019. Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica. *Medicine*, 12(81): 4772-4778.

Atum, Y. 2018. Utilidad de índices celulares para evaluar la presencia de tuberculosis pulmonar en pacientes ingresados por infecciones de vía aérea inferior. Tesis de Postgrado. Especialización en Clínica Médica. Universidad Nacional de Rosario.

Bauer, J. 1986. *Análisis Clínico: Métodos e Interpretación*. Novena edición. Editorial Reverté. S.A. Barcelona, España.

Beltrán, B.; Ramos, W. y De La Cruz, J. 2019. Índice linfocito/monocito como factor pronóstico en linfoma células grandes B difuso en un hospital nacional de Lima-Perú, periodo 2010-2017. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 19(2): 40-47.

Berni, A. 2016. Expresión de los monocitos cd14⁺, cd16⁺⁺ en las distintas modalidades de diálisis. Tesis de Grado. Ciencias Médicas. Universidad de Zaragoza. España.

Brissón, C.; Cuestas, V.; Prono, P.; Denner, S.; Fernández, V.; Bonifacino, R.; Marsili, S. y Brissón, M. 2018. Valor de corte del cociente de proteinuria/creatininuria predictor de proteinuria=150 mg/24 h en una muestra de estudiantes argentinos. Utilidad de su aplicación para categorización de la proteinuria. *Revista Colombiana de Nefrología*, 5(2): 179-189.

Calabia, E. 2004. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. *Nefrología*, 24(6): 35-46.

Campuzano, G. 2007. Del hemograma manual al hemograma de cuarta generación. *Medicina y Laboratorio*, 13: 511-550.

Candelaria, J.; Gutiérrez, C.; Bayarre, H.; Acosta, C.; Montes, D. y Labrador, O. 2018. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Revista Colombiana de Nefrología*, 5(2): 166-178.

Carvajal, C. 2017. Proteinuria y microalbuminuria. *Medicina Legal de Costarrica*, 34(1): 1-8.

Castellanos, Y.; Castillo, Fong, J.; Vázquez, J. y Oliva, J. 2018. Marcadores de daño renal en pacientes con factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *MEDISAN*, 22(2): 142-148.

Cengiz, O.; Sinem, N. y Seda, T. 2018. Can neutrophil/lymphocyte ratio and platelet/lymphocyte ratio be used in differential diagnosis of stage I sarcoidosis from tuberculosis lymphadenopathy? *Eurasian Journal of Pulmunology*, 20(1): 22-26.

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

Díaz, M.; Berlis, L.; Robalino, M. y Lucero, S. 2018. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. *Correo Científico Médico de Holguin*, 1(2): 312-324.

Dounousi, E.; Papavasiliou, E.; Makedou, A.; Ioannou, K.; Katopodis, K.; Tselepis, A.; Siamopoulos, K. y Tsakiris, D: 2006. Oxidative stress is progressively enhanced with advancing stages of CKD. *American Journal of Kidney Disease*, 48(5): 752-760.

Escalona, S.; González, Z. y Alarcón, R. 2020. Determinación de enfermedad renal crónica mediante estimación de albuminuria en pacientes con hipertensión arterial de la atención primaria de salud. *Revista de Estudiantes de la Salud de las Tunas*, 2(1): 1-4.

Escolar, G.; Díaz, M. y Cases, A. 2005. Uremic platelet dysfunction, past and present. *Current Hematology Reports*, 4(5): 359-367.

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.

Fischbach, F. 1997. *Manual de Pruebas Diagnósticas*. Quinta edición. Editorial McGraw Hill. México.

Flores, J.; Alvo, M.; Borja, H.; Morales, J.; Vega, J.; Zúñiga, C.; Müller, H. y Münzenmayer, J. 2009. Enfermedad renal crónica: clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Revista Médica de Chile*, 137: 137-177.

García, R.; Panizo, N.; Proy, B.; García, P. y Fernández, A. 2020. Infección del tracto urinario en la enfermedad renal crónica. *Revista Colombiana de Nefrología*, 7(1): 70-83.

Gawaz, M.; Langer, y May, A. 2005. Platelets in inflammation and atherogenesis. *Journal Clinical Investigation*, 115: 3378-3384.

González, J. 2010. *Técnicas y Métodos de Laboratorio Clínico*. Tercera edición. Editorial Masson, España.

González J. y González D. 2007. *Manual de Pruebas Diagnósticas del Laboratorio Clínico*. Primera edición. Sociedad Venezolana de Bioanalistas Especialistas, Caracas, Venezuela.

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

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.

Gutiérrez, M. y Polanco, C. 2018. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. *Revista Finlay*, 8(1): 1-5.

Guzmán, G. 2018. Resangrado de la úlcera péptica en pacientes con y sin enfermedad renal crónica. *Horizonte Médico*, 18(4): 19-26.

Hauser, A.; Stingham, A.; Gonçalves, S.; Bucharles, S. y Pecoits, R. 2011. A gut feeling on endotoxemia: causes and consequences in chronic kidney disease. *Nephron Clinical Practice*, 118(2): 165-172.

Henry, R. 1974. *Clinical Chemistry: Principles and Techniques*. Harper and Row. Publishers. EE.UU.

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

Isaac, V.; Wu, C.; Huang, C.; Baune, B.; Tseng, C. y McLachlan, C. 2016. Elevated neutrophil to lymphocyte ratio predicts mortality in medical inpatients with multiple chronic conditions. *Medicine*, 95(23):15-21.

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.

Johnson, R.; Wesseling, C. y Newman, L. 2019. Chronic kidney disease of unknown cause in agricultural communities. *New England Journal of Medicine*, 380(19): 1843-1819.

Kaplan, Z. y Jackson, S. 2011. The role of platelets in atherothrombosis. *American Society Hematology*, 25: 51-61.

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

KDIGO. 2012. Clinical practice guide line for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international*, 201(31): 1-3.

Krisher, L.; Butler, J.; Dally, M.; Jaramillo, D. y Newman, L. 2020. Enfermedad renal crónica de causas desconocidas: investigaciones en Guatemala y oportunidades para su prevención. *Ciencia, Tecnología y Salud*, 7(1): 2409-2428.

Laudanski, K. y Zbigniew, N. 2012. Aberrant function and differentiation of monocytes in end stage renal disease. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis*, 60(6): 453-459.

Lavín, B. 2016. Nuevos marcadores de inflamación y enfermedad renal crónica terminal. Tesis de grado. Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad Cantabria. Santander. Colombia.

Lepe, J.; Morales, P. y García, G. 2015. Caracterización y correlación clínica de la linfopenia en la enfermedad renal en estadio terminal. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(4):446-453.

López, J.; Ramos, E.; Vega, F.; Fariñas, R. y Viera, I. 2020. Enfermedad renal crónica oculta en pacientes con síndrome coronario agudo. *Medicent Electrón*, 24(1): 85-105.

Lorenzo, M.; Ortega, E.; Ortega, A.; Ferreiro, L. y Carballea, M. 2019. Desarrollo de la enfermedad renal crónica en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus. *Revista Universidad Médica Pinareña*, 15(1): 13-20.

Machowska, A.; Carrero, J.; Lindholm, B. y Stenvinkel, P. 2016. Therapeutics targeting persistent inflammation in chronic kidney disease. *Translational Research*, 167(1): 204-213.

Martínez, D.; Almudena, B.; Beloqui, O. y Huerta, A. 2016. El índice neutrófilo/linfocito como marcador de disfunción sistémica endotelial en sujetos asintomáticos. *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*, 36(4): 397-403.

Martínez, L. 2017. Asociación del índice neutrófilo-linfocito y mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis del hospital general de Ecatepec "Dr. José Ma Rodríguez". Tesis de post-grado. Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma del Estado de México.

Martínez, M.; Del Río, S.; Castañer, J. y Casamayor, Z. 2013 (a). Valor de la microalbuminuria en la detección precoz de la enfermedad renal crónica. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 42(1): 12-20.

Martínez, M.; Plazas, M.; Barajas, G.; Bravo, A.; González, C.; Rodríguez, A. y Ruiz, L. 2013 (b). Factores de riesgo para enfermedad renal crónica en pacientes que asisten a consulta de medicina interna. *Acta Médica Colombiana*, 38(4): 1-5.

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

McClellan, W. 2009. Effect of community characteristics on familial clustering of end-stage renal disease. *Clinical American Journal of Nephrology*, 30(6): 499-504.

Miranda, D.; Martínez, L. y Fernández, E. 2020. Conocimiento sobre la enfermedad renal crónica en jóvenes universitarios cubanos. *Enfermedad Nefrológica*, 23(3): 285-293.

Montañés, R.; Gracia S.; Pérez D.; Martínez A. y Bover J. 2011. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 31(3): 331-345.

Morales, J. 2014. "Práctica N° 1 "Tinción de Giemsa". <<https://practicasdehematologiyцитология.wordpress.com/2014/11/13/practica-no11.-tincion-de-giemsa/>> (10/09/2020).

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

Osuna, I. y Leal, G. 2017. Alteraciones en el eje intestino-riñón durante la enfermedad renal crónica: causas, consecuencias y propuestas de tratamiento. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 21(2): 174-183.

Riella, M y Martin, C. 2015. *Nutrición y riñón*. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. España.

Seijas, M.; Baccino, C.; Nin, N. y Lorente, J. 2014. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. *Medicina Intensiva*, 38(6): 376-385.

Serrano, D. y Linares, A. 1990. Principios éticos de la investigación biomédica. *Oficina Sanitaria Panamericana*, 108(1): 489-498.

Soehnlein, O. 2012. Multiple roles for neutrophils in atherosclerosis. *Circulation Research*, 110: 875-888.

Sokal, R, y Rohlf, F. 1989. *Biometría. Principios y Métodos Estadísticos en la Investigación Biológica*. H. Blume. Madrid.

Soto, A. y Patiño, G. 2019. Comparación de las fórmulas Cockcroft-Gault y MDRD con la depuración de creatinina endógena para la estimación de la función renal en pacientes adultos ambulatorios atendidos en un hospital de referencia peruano. *Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 39(3): 159-166.

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

Stevens, L. 2009. Use of the MDRD study equation to estimate kidney function for drug dosing. *Clinical Pharmacology Therapy*, 86(5): 465-467.

Suliman, M.; Heimbürger, O.; Barany, P.; Anderstam, B.; Pecoits, R.; Ayala, E.; Fehrman, I.; Lindholm, B. y Stenvinkel, P: 2003. Plasma pentosidine is associated with inflammation and malnutrition in end-stage renal disease patients starting on dialysis therapy. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14(6): 1614-1622.

Terz, N. 1966. *“Fundamentals of Clinical Chemistry Saunders WB”*. Philadelphia, USA.

Tonyali, S.; Ceylan, C.; Yahsi, S. y Karakan, M. 2016. Does neutrophil to lymphocyte ratio demonstrate deterioration in renal function? *Renal Failure*, 40(1): 209-212.

Valga, F.; Mazón, T.; Henríquez, F. y Antón, G. 2019. Índices neutrófilo-linfocito y plaqueta-linfocito como marcadores biológicos de interés en la enfermedad renal. *Nefrología*, 39(3): 343-349.

Valga, F.; Mazón, T.; Henríquez, F.; Santana, A. y Antón, G. 2020. Índices plaquetas-linfocito y neutrófilo-linfocito como marcadores de resistencia a la eritropoyetina en pacientes en hemodiálisis crónica: estudio transversal-multicéntrico. *Nefrología*, 4(3): 320-327.

Wang, J.; Yin, Y.; Wang, X.; Pei, H.; Kuai, S.; Gu, L.; Xing, H.; Zhang, Y.; Huang, Q. y Guan, B. 2015. Ratio of monocytes to lymphocytes in peripheral blood in patients diagnosed with active tuberculosis. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 19(2): 125-131.

White, C.; Ghazan, S. y Adams, M. 2015. Trace protein: a marker of GFR and other biological pathways. *American Journal Kidney Disease*, 65(1): 131-146.

Zotta, E.; Ochoa, F.; Levy, N. e Ibarra, C. 2009. El manejo de la urea y su mecanismo de adaptación durante la enfermedad renal. *Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 29(1): 35-40.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

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

AUTORIZACIÓN

Bajo la coordinación del Profesor Pedro Tovar Lizardo de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre se realizará el proyecto de investigación intitulado: Interrelaciones entre la función renal y los índices neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito en pacientes que asistan a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre

Yo: _____

C.I: _____

Nacionalidad: _____

Domiciliado en: _____

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

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla y por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado:

Evaluar las interacciones que experimentan la función renal y los índices albuminuria/creatinina neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito

en pacientes que asistan a la consulta de nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

2. Tener conocimiento de que los objetivos del trabajo antes señalados son:

Cuantificar los valores sanguíneos de creatinina, plaquetas cuenta, formula de los glóbulos blancos y las concentraciones urinarias de creatinina y albumina.

Medir el índice de filtración glomerular a través de la depuración de creatinina en orinas de 24 horas.

Calcular los índices albuminuria/creatinina neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito

Establecer correlaciones entre la función renal y los índices albuminuria/creatinina, neutrófilo/linfocito, monocito/linfocito y plaqueta/linfocito

3. Haber sido informado de que mi participación en el proyecto consiste en donar de manera voluntaria una muestra de 10 ml de sangre la cual será extraída por punción venosa con jeringas descartables en el antebrazo, y una muestra de orina de 24 horas, además de llenar un formulario con datos personales de interés para el estudio.

4. Mi participación en este estudio no implica riesgos para mi salud y los procedimientos utilizados causan muy pocas molestias.

5. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio, me será respondida oportunamente por el equipo de investigadores con quien me puedo comunicar por el teléfono con el Br.

6. Que el único beneficio que obtendré de este estudio no es de índole personal sino comunal o grupal.

7. Que se garantiza total confidencialidad de los resultados de mi muestra y que mi nombre no será utilizado en ningún estudio o reporte.

9. Que tengo derecho a solicitar los resultados de mi muestra, aunque ellos no tengan ninguna utilidad como indicadores de salud o bien.

APÉNDICE 2**DECLARACIÓN DE VOLUNTARIO**

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas a mis preguntas respecto a este formato de consentimiento, y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, de acuerdo:

Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigaciones de la UDO a realizar el referido estudio en la muestra que acepto donar a los fines indicados anteriormente.

Reservarme el derecho de revocar esta autorización así como mi participación en el proyecto, en cualquier momento, sin que ello conlleve a cualquier tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma de voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

Lugar y fecha: _____

Firma del testigo: _____

APÉNDICE 3

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 su participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o instrucción han impedido al sujeto tener una clara comprensión con este estudio.

Quien recolecta la muestra:

Br. Karla Katherine Rondón Bello

Firma: _____

Lugar y fecha: _____

APÉNDICE 4**ENCUESTA****IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE**

Apellidos: _____ Nombres: _____

Edad: _____ Sexo: ____ Ocupación: _____

Dirección: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Presenta patologías como:

Diabetes: SI _____ NO _____ Hipertensión arterial: SI _____ NO _____

Enfermedad Renal: SI _____ NO _____ Síndrome metabólico: SI _____ NO _____

Otra

Patología: _____

HOJAS DE METADATOS

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

| | |
|------------------|---|
| Título | INTERRELACIONES ENTRE LA FUNCIÓN RENAL Y LOS ÍNDICES ALBUMINURIA/CREATININA, NEUTRÓFILO/LINFOCITO, MONOCITO/LINFOCITO Y PLAQUETA/LINFOCITO EN PACIENTES QUE ASISTAN 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 | |
|---------------------------------|-----------------------|---------------------|
| KARLA KATHERINE RONDÓN BELLO | CVLAC | 20.124.414 |
| | e-mail | k.k2311@hotmail.com |
| | e-mail | |

Palabras o frases claves:

| |
|-----------------------------|
| INL |
| Índice neutrófilo/linfocito |
| IML |
| Índice monocito/linfocito |
| IPL |
| Índice plaqueta/linfocito |
| Función renal |

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

Líneas y sublíneas de investigación:

| Área | Sub-área |
|----------|-------------|
| Ciencias | Bioanálisis |
| | |

Resumen (abstract):

El objetivo del presente estudio fue evaluar las interacciones que experimentan el índice de filtración glomerular (IFG) y los índices albuminuria/creatinina, neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML) y plaqueta/linfocito (IPL) en pacientes que asistan a la consulta de Nefrología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Para el logro de este objetivo se obtuvieron muestras sanguíneas y de orina de 24 horas provenientes de 60 pacientes referidos a la consulta de Nefrología, las muestras de sangre fueron colocadas en tubos de ensayo con EDTA sódica para la determinación de los conteos de leucocitos y plaquetas (contador electrónico ABX MICROS 60) y la fórmula leucocitaria (método de extendido de lámina) y en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de creatinina (método de Jaffé). A partir de las muestras de orina se determinaron las concentraciones de creatinina (método de Jaffé) y albuminuria (método inmunoturbidimétrico). Los parámetros IFG, relación albumina/creatinina urinaria, INL, IML e IPL se determinaron por ecuaciones matemáticas. La prueba estadística aplicada fue la correlación lineal de Pearson, la cual arrojó correlación lineal negativa significativa entre los parámetros INL e IPL con respecto al IFG. Se concluye que a medida que se deteriora la función renal ocurre el incremento simultáneo de los parámetros INL e IPL.

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

Contribuidores:

| Apellidos y Nombres | ROL / Código CVLAC / e-mail | |
|---------------------------|-----------------------------|--|
| Tovar, Pedro | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 12.273.296 |
| | e-mail | pedroltovar174@gmail.com |
| Ponce, Yusulbeht | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 11.829.822 |
| | e-mail | Yusulbethdelvallegmail.com |
| Velásquez, William | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 9.278.206 |
| | e-mail | wjvelasquezs@gmail.com |

Fecha de discusión y aprobación:

| Año | Mes | Día |
|------|-----|-----|
| 2022 | 08 | 12 |

Lenguaje: SP__

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

| Nombre de archivo | Tipo MIME |
|---------------------------------|-----------|
| Tesis de Grado-Rondon Karla.doc | Word 2016 |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Alcance:

Espacial: _____ Nacional _____ (Opcional)

Temporal: _____ Temporal _____ (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 – VENEZUELA _____

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

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

Estimado Profesor Martínez:

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

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



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUNPELE
Secretario

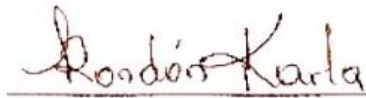


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación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

JABC/YGC/maruja

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

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



Karla Rondón

AUTOR



Pedro Tovar

ASESOR ACADÉMICO