

VARIACIONES ELECTROLÍTICAS Y ENZIMÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA HEMODIALIZADOS DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE

(ELECTROLYTIC AND ENZYMATIC VARIATIONS IN HEMODIALYZED PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE FROM CUMANA CITY, SUCRE STATE)

AMÉRICA BELÉN VARGAS MILANO¹, WILLIAM JOSÉ VELÁSQUEZ SANZONETTI², NIURVIS
MARÍA SALMERÓN RODRÍGUEZ¹, CATHERINE DEL VALLE CABALLERO GUERRA¹, ANA
TERESA ACOSTA ROJAS¹, NATHALY GREGORIA LOYO ZAPATA¹, FELIANNY URBANEJA
CAMPOS, CARLOS ANDRÉS ARANDIA SIFONTES³, MERLY YELITZE GUZMÁN DE LA ROSA³

¹Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, Escuela de Ciencias, Departamento de Enfermería,
Laboratorio de Fisiología Humana, Cumaná, Venezuela, ²Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre,
Escuela de Ciencias, Departamento de Bioanálisis, Laboratorio de Fisiología Humana, Cumaná,
Venezuela, ³Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Unidad de Diálisis
"Dr. José Maza Carvajal"

E-mail: americabelen2@gmail.com

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones de los parámetros electrolíticos y enzimáticos, medidos en muestras sanguíneas procedentes de individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá" (HUAPA) de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Para lograr este propósito se obtuvieron 20 muestras sanguíneas de los individuos controles y 20 de los pacientes con ERC, que se depositaron en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulantes, se centrifugaron y se obtuvieron los sueros para realizar la determinación de los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio y la actividad de las enzimas alanina aminotransferasa (AlAT), aspartato aminotransferasa (AsAT), creatina fosfoquinasa (CFQ) y lactato deshidrogenasa (LDH). El análisis estadístico *t-Student* arrojó diferencias significativas al evaluar las concentraciones séricas de los iones sodio, potasio, cloruro, fósforo y magnesio y la actividad de las enzimas AlAT, CFQ y LDH con valores aumentados en el grupo de pacientes con ERC hemodializados en todos estos parámetros y diferencias no significativas en la valoración de la actividad de la enzima AsAT con valores disminuidos en la actividad de esta enzima en los pacientes con ERC. Todo lo antes expuesto permite señalar que, en estos individuos nefrópatas analizados, los cuadros clínicos de retención de agua y electrolitos y los incrementos en las actividades de las enzimas AlAT, CFQ y LDH son producto de las alteraciones morfo-funcionales en la membrana de filtración glomerular y en los túbulos renales y a procesos inflamatorios propios de la ERC o a patologías hepáticas y cardíacas simultáneas a la nefropatía que no se detectaron a tomaron en cuenta al momento del estudio de cada paciente.

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the variations in electrolyte and enzymatic parameters, measured in blood samples from control individuals and patients with chronic kidney disease (CKD) from the dialysis unit of the university hospital "Antonio Patricio de Alcalá" (HUAPA) of the city of Cumaná, Sucre state. To achieve this purpose, 20 blood samples were obtained from the control individuals and 20 from the patients with CKD, which were deposited in sterile test tubes, without anticoagulants, were centrifuged and the sera were obtained to determine the sodium and potassium, chloride, calcium, phosphorus and magnesium and the activity of the enzymes alanine aminotransferase (AlAT), aspartate aminotransferase (AsAT), creatine phosphokinase (CFQ) and lactate dehydrogenase (LDH). The t-Student statistical analysis showed significant differences when evaluating the serum concentrations of sodium, potassium, chloride, calcium, phosphorus and magnesium ions and the activities of the enzymes AlAT, CFQ and LDH with increased values. in the group of patients with CKD hemodialysis in all these parameters and non-significant differences in the assessment of the activity of the AsAT enzyme with decreased values in the activity of this enzyme in patients with CKD. All the aforementioned allows us to point out that, in these analyzed nephropathic individuals, the clinical pictures of water and electrolyte retention and the increases in the activities of the AlAT, CFQ and LDH enzymes are the product of the morpho-functional alterations in the filtration membrane. glomerular and renal tubules and inflammatory processes typical of CKD or liver and cardiac pathologies simultaneous to nephropathy that were not detected and were taken into account at the time of the study of each patient.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología que comienza con la pérdida de la función de algunas nefronas y culmina en el momento en el que el resto de las nefronas se hacen incapaces de devolver la homeostasis renal al paciente, disminuyendo significativamente las funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas y con ello la incapacidad renal para excretar productos de desecho y mantener los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-básico, haciéndose necesario, un tratamiento sustitutivo que contempla la diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) o el trasplante renal. Esta patología conduce a la pérdida irreversible del filtrado glomerular de los riñones y aunque en las fases iniciales, los pacientes pueden ser asintomáticos, las complicaciones más comunes son la anemia, disfunción ventricular izquierda, falla cardíaca crónica, hipertensión sistémica e hipertrofia cardíaca (DOMARUS *ET AL.* 2016; MOYA

2017; VALLIANOU *ET AL.* 2019; DAI *ET AL.* 2021).

El índice de filtración glomerular (IFG) permite clasificar la ERC en cinco estadios: el estadio 1 conceptualizado como lesión renal con presencia de proteinuria o albuminuria como marcadores y con un IFG normal o aumentado (mayor o igual a 90,00 mL/min/1,73 m²) el estadio 2, descrito como lesión renal con los marcadores usuales y con disminución leve del IFG (60,00 a 89,00 mL/min/1,73m²), el estadio 3, caracterizado por la disminución moderada del IFG (30,00 a 59,00 mL/min/1,73m²), el estadio 4, tipificado como la disminución severa del IFG (15,00 a 29,00 mL/in/1,73m²) y el estadio 5, conocido con enfermedad renal crónica terminal (ERCT), tipifica una condición de fallo renal (IFG menor a 15,00 mL/min/1,73m²) (WEBSTER *ET AL.* 2017; AMMIRATI 2020; KOZDAG GOLD 2020).

En la progresión de la ERC, están involucrados ciertos factores de riesgo, clasificados en dos ca-

tegorías: no modificables (edad avanzada, raza negra, sexo, historia familiar, enfermedades hereditarias y enfermedades de transmisión genética) y modificables (diabetes mellitus, obesidad, abuso de analgésicos, infecciones por microorganismos β -hemolíticos no resueltos). Esta patología tiene un carácter irreversible y ante la pérdida casi total de la capacidad renal de eliminación de elementos y compuestos en exceso y tóxicos surge como tratamiento la diálisis que permite eliminar productos residuales del metabolismo proteico sin alterar el equilibrio hidroelectrolítico y restablecer el equilibrio ácido básico en pacientes con compromiso de la función renal (JOHNSTON ET AL. 2020; KATARUKA ET AL. 2020).

A medida que la ERC transcurre, los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos se intensifican y constituyen causas importantes de morbilidad y mortalidad en estos pacientes, ya que sus riñones pierden su capacidad para la regulación de los equilibrios electrolítico y ácido-base. El diagnóstico y el tratamiento adecuados disminuyen las complicaciones y potencialmente pueden salvar vidas. Aunque los trastornos electrolíticos y ácido-básicos son causas importantes de morbilidad y mortalidad en pacientes con ERC y con ERCT, pueden tratarse de manera eficaz mediante las medidas preventivas combinadas y terapia farmacológica (DHONDUP & QIAN 2017).

En líneas generales las enzimas urinarias miden el daño del tejido renal y el filtrado glomerular. En tal sentido se debe señalar que las actividades de las enzimas alanina aminotransferasa (AlAT), aspartato aminotransferasa (AsAT) y creatina fosfoquinasa (CFQ) se encuentran aumentadas en algunas patologías renales debido a que éstas se alteran en los tejidos donde han ocurrido lesiones y necrosis tisular, rupturas musculares y lesiones agudas del riñón (PARK ET AL. 2020; SHOJI ET AL. 2020).

Todo lo referenciado con anterioridad forma par-

te del basamento teórico para la realización del presente estudio que pretende evaluar las variaciones electrolíticas y de la actividad enzimática en individuos controles y pacientes con ERC hemodializados provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestra poblacional

La realización de la presente investigación se basó en el estudio de un grupo de 20 individuos (masculinos y femeninos) con edades comprendidas entre 10 y 70 años, con diagnóstico de ERC, que acudieron a la unidad de diálisis del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá" de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Simultáneamente se estudiaron 20 individuos aparentemente sanos (masculinos y femeninos), designados como grupo control con edades comprendidas entre los 17 y 56 años, sin antecedentes ni sintomatología de ERC o cualquier otra patología.

Normas de bioética

El presente estudio se llevó a cabo tomando en consideración las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en seres humanos y la declaración de Helsinki; documentos que han ayudado a delinear los principios más pertinentes a la investigación biomédica en seres humanos. Por otra parte, se respetó el derecho de cada individuo que participó en la investigación a salvaguardar su integridad personal y se tomaron las precauciones para respetar la intimidad e integridad física y mental de cada persona, obteniendo de esta manera su consentimiento por escrito (OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD 1990).

Obtención de las muestras sanguíneas

A cada individuo que participó en esta investigación se le extrajeron 5,00 ml de sangre y se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante, se esperó un tiempo aproximado de 10 minutos para la retracción del coágulo sanguíneo, posteriormente se centrifugaron las muestras a 3500 rpm y se obtuvieron los respectivos sueros, donde se realizaron las determinaciones de las concentraciones de los parámetros electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio y las actividades de las enzimas ALAT, ASAT, CFQ y lactato deshidrogenasa (LDH).

Técnicas empleadas

Cuantificación de las concentraciones séricas de los iones sodio y potasio

Las concentraciones de estos dos iones se cuantificaron por el método de emisión atómica, el cual consiste en que los átomos de los iones sodio y potasio son llevados a un estado electrónico excitado, por medio de las colisiones térmicas con los componentes de los gases generados por la energía calórica aplicada, y al regresar a su estado electrónico inicial, emiten radiaciones características de cada elemento. De la emisión resultante se aíslan las características espectrales de sodio y potasio y luego el espectro es detectado en un fotodetector, cuya señal de salida se amplifica y se mide en un registrador (BELMAR Y REY DE VIÑAS 1971). Valores de referencia (Sodio): (135,00 – 145,00) mmol/L; (Potasio): (3,50 – 5,30) mmol/L (HENRY 2007).

Determinación de la concentración sérica de cloruro

Esta valoración se realizó por titulación mercurimétrica, la cual consiste en que el cloruro presente en la muestra reacciona con el nitrato de mercurio, en presencia del indicador difenilcarbazona, formando cloruro mercúrico, compuesto soluble pero no ionizado. Cuando todo el cloruro ha reaccionado con el ion mercurio,

éste se une al indicador originando el complejo difenilcarbazona mercúrica, compuesto de color violeta. Esta reacción se lleva a cabo en medio ácido. Valores de referencia: (98,00 – 106,00) mmol/L (HENRY 2007).

Determinación de la concentración sérica de calcio

La metodología empleada para la determinación del ion calcio fue la de la O-cresolftaleína-complexona, sin desproteización. El fundamento de este método consiste en que el calcio forma un complejo violeta con O-cresolftaleína-complexona, en medio alcalino, que se puede medir espectrofotométricamente a una longitud de onda de 560 nm. Valores de referencia: (8,50 – 10,20) mg/dL (HENRY 2007).

Determinación de la concentración sérica de fósforo

Este ion se determinó por metodología espectrofotométrica en la cual el fósforo inorgánico reacciona con el compuesto molibdato de amonio, en un medio ácido, para formar un complejo de fosfomolibdato que se mide a una longitud de onda de 340 nm, su intensidad es directamente proporcional a la concentración de fósforo inorgánico presente en la muestra. Valores de referencia: (2,50 – 4,80) mg/dL (HENRY 2007).

Determinación de la concentración sérica de magnesio

Los iones magnesio fueron cuantificados por su reacción con el magón sulfonado, en medio alcalino, formando un complejo de color rosado cuya intensidad se mide a 505 nm y es proporcional a la concentración de iones magnesio presentes en la muestra. Valores de referencia: (1,30 – 2,50) mg/dL (HENRY 2007).

Determinación de la actividad sérica de la enzima alanina aminotransferasa (ALAT)

La determinación de la actividad de la enzima ALAT se cuantificó por el método cinético-ultravioleta. En este proceso, la enzima ALAT cataliza la transferencia del grupo amino del L-alanina al alfa cetoglutarato, resultando la formación de piruvato y L-glutamato. El piruvato reacciona con el dinucleótido de nicotinamida, en presencia de la enzima LDH, generando lactato y dinucleótido de nicotinamida. La disminución de dinucleótido de nicotinamida, medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima ALAT en la muestra. Valores de referencia: Hasta 65,00 U/L (HENRY 2007).

Determinación de la actividad sérica de la enzima aspartato aminotransferasa (AsAT)

La determinación de la actividad de la enzima AsAT se realizó por el método cinético-ultravioleta. En este proceso la enzima AsAT cataliza la transferencia del grupo amino del L-aspartato a alfa cetoglutarato, originando oxaloacetato y L-glutamato. El oxaloacetato, en presencia de la enzima malato deshidrogenada, oxida el dinucleótido de nicotinamida reducido produciendo malato y dinucleótido de nicotinamida. La cantidad de dinucleótido de nicotinamida obtenido, medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima AsAT presente en la muestra. Valores de referencia: (9,00 – 48,00) U/L (HENRY 2007).

Determinación de la actividad sérica de la enzima creatina fosfoquinasa (CFQ)

La cuantificación de la actividad de este catalizador se realizó por metodología colorimétrica basada en la producción de difosfato de adenosina para posteriormente reaccionar con el fosfoenolpiruvato, en presencia de la enzima piruvato quinasa, para formar piruvato y adenosin trifosfato ATP. El primero reacciona con el dinucleótido de nicotinamida y adenosina y los iones hidrógeno, en presencia de la enzima LDH para producir lactato, dinucleótido de

nicotinamida y adenosina reducido. La reducción de la absorbancia, medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima CFQ presente en la muestra. Valores de referencia: Hombres: (38,00 – 174,00) U/L; Mujeres: (26,00 – 140,00) U/L (HENRY 2007).

Determinación de la actividad sérica de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH)

El fundamento de esta prueba se basa en que el compuesto L-lactato es convertido a piruvato por la acción de la enzima LDH, en presencia de dinucleótido de nicotinamida, el cual es reducido a dinucleótido de nicotinamida reducido. El aumento en la concentración de dinucleótido de nicotinamida reducido es proporcional a la actividad de la enzima LDH presente en muestra. Valores de referencia: Adultos (135,00 – 240,00) U/L (HENRY 2007).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos en esta investigación cumplieron con los criterios de homogeneidad, (prueba de Levene) y normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov Lilliefors) lo que permitió aplicarles la prueba estadística *t-Student*, con el propósito de establecer las posibles diferencias significativas entre las concentraciones de los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio y la actividad de las enzimas ALAT, AsAT, CFQ y LDH en pacientes con ERC e individuos controles. La toma de decisiones se realizó a un nivel de confiabilidad del 95% (SOKAL Y ROHLF 1979; BANET Y MORINEAU 1999). 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 *t-Student* aplicada a los valores promedio de los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio cuantificados en

muestras sanguíneas de individuos controles y pacientes con ERC provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio Patrio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre. Se observan diferencias significativas al evaluar los electrolitos sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio, en las muestras sanguíneas analizadas, en los dos grupos de individuos antes mencionados con valores promedio aumentados en los iones sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio los pacientes con ERC.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística t-Student, aplicado a los valores promedio de los electrolitos sodio (mmol/L), potasio (mmol/L), cloruro (mmol/L), calcio (mg/dL), fósforo (mg/dL) y magnesio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario "Antonio Patrio de Alcalá" Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	X	DE	t
Sodio					
Controles	20	125,00 – 143,00	132,39	4,37	24,82*
ERC	20	129,10 – 143,20	138,12	3,55	
Potasio					
Controles	20	3,20 – 4,70	4,12	0,36	19,97*
ERC	20	3,50 – 6,90	4,80	0,91	
Cloruro					
Controles	20	93,45 – 111,67	101,01	4,49	77,36*
ERC	20	99,00 – 122,50	112,73	5,70	
Calcio					
Controles	20	7,49 – 10,00	8,50	0,48	4,29*
ERC	20	7,30 – 12,00	8,90	1,12	
Fósforo					
Controles	20	2,51 – 4,19	3,28	0,49	10,95*
ERC	20	2,00 – 8,30	4,58	1,96	
Magnesio					
Controles	20	1,78 – 2,10	1,91	0,08	300,15*
ERC	20	2,00 – 4,40	3,45	0,62	

ERC: enfermedad renal crónica; C: controles; n: número de muestras; X media; DE: desviación estándar; t: prueba de t-Student; *: diferencias significativas ($p < 0,05$)

Los incrementos significativos encontrados en las concentraciones sanguíneas promedio del ion sodio hallados en los pacientes con ERC pueden deberse, posiblemente, a: 1.- la ingesta incrementada de sales que pueda estar ocurriendo en estos pacientes nefrópatas, lo que conduce a los aumentos de sodio sérico como los que

se hallaron en estos individuos. Además, debe señalarse que el desajuste entre la ingesta y la eliminación de sodio conduce a la sobrecarga de líquidos, la hipertensión y la hipertrofia ventricular izquierda, empeorando así el pronóstico de los pacientes con ERC (NERBASS *ET AL.* 2018; BORRELLI *ET AL.* 2020). 2.- las altas temperaturas ambientales que se suceden en la ciudad de Cumaná y el estado Sucre, lo que hace a sus habitantes, más propensos a procesos de deshidratación ocasionando decrementos en el volumen extracelular que produce disminución del flujo sanguíneo renal a través de la arteriola aferente, hecho que se capta por el aparato yuxtaglomerular como una disminución del diámetro de la pared arteriolar que conlleva a la secreción de renina, la cual estimula la síntesis de la angiotensina II, que actúa sobre la corteza de la glándula suprarrenal, favoreciendo el aumento de la secreción de la hormona aldosterona, que actúa a nivel de los túbulos renales distales y colectores, aumentando el proceso de reabsorción del ion sodio y por consiguiente sus niveles sanguíneos (TAYLOR *ET AL.* 2018). Estos resultados muestran similitudes con el trabajo mostrado por NEWBERRY *ET AL.* (2018), quienes también encontraron valores promedio aumentados del ion sodio en los pacientes nefrópatas estudiados.

Las concentraciones aumentadas del ion potasio observadas en los pacientes con ERC analizados en esta investigación pueden ser atribuidas a incrementos en los alimentos que ingieren estos pacientes, disminución en los procesos de filtración glomerular que ocasionaría una disminución en la eliminación de los excesos de potasio en estos pacientes e incrementos en los procesos de reabsorción tubular de este catión. Resulta pertinente señalar que la hiperpotasemia es una complicación potencialmente mortal de la ERC, por tal razón los pacientes con ERC requieren evitar los cuadros de hiperpotasemia, para no afrontar los riesgos de la misma. Además, se requiere evitar estados de hiperpotasemia en estos pacientes porque ante esta situación dis-

minuyen los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), que ralentizan la progresión de la ERC y mejoran los resultados cardiovasculares y el funcionamiento neuromuscular (COLLINS ET AL. 2017; ARNOLD ET AL. 2019; PALMER 2020).

Los resultados en los que se observan valores promedio incrementados de cloruro en los pacientes con ERC hemodializados, en relación a las concentraciones de este anión encontradas en los individuos controles analizados en este estudio, pueden tener su explicación en las concentraciones de sodio que muestran estos mismos pacientes nefróticas en los cuales también se encontraron incrementos de sodio en los pacientes con ERC en atención a los individuos controles. Este razonamiento se fundamenta en la atracción electrostática que muestran los iones sodio y cloruro dadas sus cargas positiva y negativa respectivamente y los incrementos de estos dos iones observados en los pacientes nefróticas analizados en esta investigación. Además, debe señalarse que las altas concentraciones séricas de cloruro y las concentraciones disminuidas de este anión en orina se asocian con un mayor riesgo de progresión de la ERC (FEDUCHI ET AL. 2015; JOO ET AL. 2021).

Los pacientes con ERC hemodializados que se estudiaron en esta investigación mostraron concentraciones de calcio superiores a los arrojados por los individuos aparentemente sanos. Las posibles explicaciones a estos resultados pueden tener su origen en diversas causas, la primera podría estar vinculada a los desequilibrios electrolíticos que se suceden en estos pacientes y que relacionan a todos los pacientes con ERC con incrementos en los niveles séricos de calcio y fosfato productos de alteraciones en la médula ósea. Otra explicación puede adjudicarse a posibles alteraciones en la glándula paratiroidea ocasionando desequilibrios en los iones calcio y fosfato producto de la resorción continua de estos dos iones a nivel óseo y su posterior transporte a nivel sérico. Seguidamente, la paratohor-

mona coopera con la absorción de calcio a nivel intestinal por la acción mediada por la paratohormona de la concentración de calcio absorbiéndose a nivel de las vellosidades intestinales e incorporándose a la sangre de estos pacientes (RODRÍGUEZ-ORTIZ & RODRÍGUEZ 2020).

El parámetro electrolítico fósforo, medido en pacientes con ERC hemodializados e individuos controles, muestra incrementos significativos en el grupo de pacientes nefróticas que pueden ser explicadas argumentando que, probablemente, estos pacientes cursen con un aumento en la reabsorción tubular de fósforo sérico. Además, debe mencionarse que el fosfato y los estados de hiperfosfatemia están siendo vinculados con la progresión de la enfermedad renal y los pacientes nefróticas, frecuentemente, a medida que avanza la enfermedad renal, emplean quelantes de fosfato para tratar la hiperfosfatemia y evitar los riesgos de trastornos minerales y óseos, fracturas, enfermedad cardiovascular, progresión de la enfermedad renal y mortalidad (IMRAN ET AL. 2017; ST. PETER ET AL. 2017; BELLORIN-FONT ET AL. 2019; TSUCHIYA & AKIHISA 2021).

Los niveles elevados de magnesio observados en los pacientes con ERC, en relación con las concentraciones de magnesio en los individuos controles, pueden deberse a la disminución de la excreción de magnesio a nivel urinario, que se logra por la inactivación del receptor sensible al calcio por el magnesio con lo que se consigue disminuir la excreción de magnesio en los pacientes con ERC. La modificación del canal TRPM6 (transient receptor potential cation channel, subfamilia M, miembro 6, por sus siglas en inglés) en el túbulo distal también puede influir. Además de la morfología ósea anormal y la calcificación vascular, las anomalías en la homeostasis mineral se asocian con un mayor riesgo cardiovascular, mayor mortalidad y progresión de la ERC (FELSENFIELD ET AL. 2015).

El resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de la actividad

de las enzimas AlAT, AsAT, CFQ y LDH, valoradas en las muestras sanguíneas de los individuos controles y pacientes con ERC que participaron en este estudio, se muestra en la **tabla 2**. Se observan diferencias significativas al evaluar la actividad de las enzimas AlAT, CFQ y LDH en las muestras sanguíneas analizadas, en los dos grupos de individuos antes mencionados con valores promedio aumentados en la actividad de las enzimas AlAT, CFQ y LDH en los pacientes con ERC y ligeramente disminuidos en los valores de la actividad de la enzima AsAT en los pacientes con ERC.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística t-Student, aplicado a los valores promedio de la actividad de las enzimas alanina aminotransferasa (U/L), aspartato aminotransferasa (U/L), creatina fosfoquinasa (U/L) y lactato deshidrogenasa (U/L) medidos en individuos controles (C) y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, estado Sucre

Grupos	n	Intervalo	X	DE	t
Alanina aminotransferasa					
C	20	10,00 – 27,00	15,40	4,05	8,09*
ERC	20	10,00 – 25,00	16,90	3,93	
Aspartato aminotransferasa					
C	20	12,00 – 26,00	17,55	4,17	1,61ns
ERC	20	8,00 – 22,00	15,65	3,20	
Creatina fosfoquinasa					
C	20	56,00 – 105,00	76,20	16,94	8,10*
ERC	20	79,00 – 336,00	160,90	73,40	
Lactato deshidrogenasa					
C	20	94,00 – 165,00	128,20	19,44	13,18*
ERC	20	101,00 – 232,00	147,25	29,78	

ERC: enfermedad renal crónica; C: controles; n: número de muestras; X⁻ media; DE: desviación estándar; t: prueba de t-Student; ns: diferencias no significativas (p>0,05); *: diferencias significativas (p<0,05)

Las posibles explicaciones a los valores promedio aumentados de la actividad de la enzima AlAT en los pacientes con ERC analizados en esta investigación pueden tener su origen en varias causas, una de ellas relacionada, probablemente, con los cuadros de inflamación del tejido renal que presentan estos pacientes, vincu-

lando, de esta forma, a la actividad de la enzima AlAT con la ERC. Además, debe señalarse que otras posibles explicaciones a estos resultados lo representan los incrementos de los niveles séricos de las hormonas cortisol, triyodotironina y tetrayodotirosina que presentan estos pacientes, ya que los glucocorticoides y las hormonas tiroideas incrementan la actividad de la enzima AlAT. (OCHIAI *ET AL.* 2020).

La ausencia de diferencias significativas que se percibe en la evaluación de la actividad de la enzima AsAT valorada en los pacientes con ERC que participaron en esta investigación, puede ser explicada señalando que, probablemente, en estos pacientes, los procesos de disfunción tubular proximal, la lesión tisular renal, los cuadros de inflamación y los procesos obstructivos renales, no alteran la actividad de la enzima AsAT en los pacientes nefrópatas antes mencionados. Además, debe señalarse que la actividad disminuida de la enzima AsAT se asocia siempre con ERC (VELÁSQUEZ *ET AL.* 2008; OCHIAI *ET AL.* 2020).

Una de las posibles explicaciones a los niveles incrementados de los valores promedio de la actividad de la enzima CFQ en los pacientes con ERC hemodializados, lo representa, probablemente, el hecho de que esta enzima incrementa su actividad en tejidos contráctiles y estos pacientes cursan, frecuentemente, con procesos inflamatorios y contracciones de sus riñones, uréteres y vejigas urinarias. Otra posible explicación a estos resultados lo constituye la posible comorbilidad cardíaca, no diagnosticada ni señalada al momento de la toma de muestra para su evaluación como paciente con ERC, que presentan estos pacientes y que se suele demostrar por los incrementos de los parámetros colesterol, triglicéridos y la actividad de la enzima CFQ como los encontrados en la evaluación química de los pacientes analizados en esta investigación (FLAHAULT *ET AL.* 2016).

Los aumentos significativos de la actividad de la enzima LDH que se encontraron en los pa-

cientes con ERC hemodializados ponen de manifiesto la presencia de procesos inflamatorios y cuadros de obstrucción comunes en los pacientes con ERC, ya que la actividad de la enzima LDH se ha encontrado aumentada en individuos que presentan enfermedades renales y ha servido como marcador enzimático en estas enfermedades (WEI ET AL. 2016).

CONCLUSIONES

En los individuos nefrópatas analizados en este estudio, los cuadros clínicos de retención de agua y electrolitos y los incrementos en la actividad de las enzimas ALAT, CFQ y LDH son producto de las alteraciones morfo-funcionales en la membrana de filtración glomerular y en los túbulos renales y a procesos inflamatorios propios de la ERC y patologías hepáticas y cardíacas simultáneas a la nefropatía que resultan ser muy frecuentes en los individuos con nefropatías.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer al laboratorio clínico de la unidad de diálisis «Dr. José Maza Carvajal» del hospital universitario Antonio Patrio de Alcalá, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre por la ayuda prestada en la elaboración de este estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMMIRATI A. 2020. Chronic kidney disease. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 13(1): 3-9. doi: 10.1590/1806-9282.66. S1.3. PMID: 31939529.
- ARNOLD R., PIANA T., PUSSELL, B., ENDRE Z., KIERNAN M. & KRISHNAN A. 2019. Potassium control in chronic kidney disease: implications for neuromuscular function. *Intern. Med. J.* 49(7): 817-825. doi: 10.1111/imj.14114. PMID: 30230667.
- BANET T. Y MORINEAU A. 1999. Aprender de los datos: El análisis de componentes princi-

pales. Editorial EUB., Barcelona, España.

- BELLORIN-FONT E., VASQUEZ-RIOS G. & MARTIN K. 2019. Controversies in the management of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Curr. Osteoporos. Rep.* 17(5): 333-342. doi: 10.1007/s11914-019-00533-x. PMID: 31485996.
- BELMAR M Y REY DE VIÑAS J. 1971. Temperatura corporal y catecolaminas. *Ann. Real Academia Farmac.* 37 (2): 257-280.
- BORRELLI S., PROVENZANO M., GAGLIARDI I., MICHAEL A., LIBERTI M., DE NICOLA L., CONTE G., GAROFALO C. & ANDREUCCI M. 2020. Sodium intake and chronic kidney disease. *Int. J. Mol. Sci.* 21(13): 4744. doi: 10.3390/ijms21134744. PMID: 32635265; PMCID: PMC7369961.
- COLLINS A., PITT B., REAVEN N., FUNK S., MCGAUGHEY K., WILSON D. & BUSHINSKY D. 2017. Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am. J. Nephrol.* 46(3): 213-221. doi: 10.1159/000479802. Epub 2017 Sep 2. PMID: 28866674; PMCID: PMC5637309.
- DAI D., ALVAREZ P. & WOODS S. 2021. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure using a large administrative claims database. *Clinicoecon Outcomes Res.* 13: 475-486. doi: 10.2147/CEOR.S313857. PMID: 34113139; PMCID: PMC8186939.
- DHONDUP T. & QIAN Q. 2017. Electrolyte and acid-base disorders in chronic kidney disease and end-stage kidney failure. *Blood Purif.* 43(1-3): 179-188.
- DOMARUS A., FARRERAS G., VALENTÍ P., ROZMAN C., CARDELLACH Y LÓPEZ F. 2016. Medici-

- na interna. 18^{va} Edición. ELSEVIER, Barcelona, España, 2689 p.
- FEDUCHI E., ROMERO C., YAÑEZ E., BLASCO I. Y GARCÍA-HOZ C. 2015. Bioquímica. Conceptos esenciales. 2^{da} Edición. Editorial Médica Panamericana, México.
- FELSENFELD A., LEVINE B. & RODRIGUEZ M. 2015. Pathophysiology of calcium, phosphorus, and magnesium dysregulation in chronic kidney disease. *Semin. Dial.* 28(6): 564-77. doi: 10.1111/sdi.12411. Epub 2015 Aug 25. PMID: 26303319.
- FLAHAULT A., METZGER M., CHASSÉ J., HAYMANN J., BOFFA J., FLAMANT M., VRTOVSNIK F., HOUILLIER P., STENGEL B., THERVET E. & PALLET H. 2016. Nephrotest study group. Low serum creatine kinase level predicts mortality in patients with a chronic kidney disease. *PLoS One*. 11(6): e0156433. doi: 10.1371/journal.pone.0156433. PMID: 27248151; PMCID: PMC4889148.
- HENRY J. 2007. El laboratorio en el diagnóstico clínico. Marbaán Librod, S.L., Madrid, España.
- IMRAN K., ZAFAR M., OZAI R., KHAN S. & RIZVI S. 2017. Metabolic risk factors in pediatric stone formers: a report from an emerging economy. *Urolithiasis*. 45(4): 379-386.
- JOHNSTON M. PATEL J. & BYRNE C. 2020. Causes of mortality in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and alcohol related fatty liver disease (AFLD). *Curr. Pharm. Des.* 26(10): 1079-1092. doi: 10.2174/1381612826666200128094231. PMID: 32003662.
- JOO Y., KIM J., PARK C., YUN H., PARK J., CHANG T., YOO T., SUNG S., LEE J., OH K., KIM S., KANG S., CHOI K., AHN C. & HAN S. 2021. Urinary chloride concentration and progression of chronic kidney disease: results from the Korean cohort study for outcomes in patients with chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 36(4): 673-680. doi: 10.1093/ndt/gfz247. PMID: 31848615.
- KATARUKA M., GUPTA S., RAMCHANDRAN R., SINGH M., DHIMAN R. & LAL GUPTA, K. 2020. Incidence and Risk Factors for Hepatitis C Virus and Hepatitis B Virus Seroconversion in End-Stage Renal Failure Patients on Maintenance Hemodialysis. *J. Clin. Exp. Hepatol.* 10(4): 316-321. doi: 10.1016/j.jceh.2019.11.002. Epub 2019 Nov 27. PMID: 32655234; PMCID: PMC7335726.
- KOZDAG GOLD G. 2020. Global burden of chronic kidney disease and decreased kidney function in Turkish heart failure patients. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 48(5): 451-453. English. doi: 10.5543/tkda.2020.80303. PMID: 32633268.
- MOYA M. 2017. Estudio del estado emocional de los pacientes en hemodiálisis. *Rev. Enfer. Nefrol.* 20(1): 48-56.
- NERBASS F., CALICE-SILVA V. & PECOITS-FILHO R. 2018. Sodium intake and blood pressure in patients with chronic kidney disease: A salty relationship. *Blood Purif.* 45(1-3): 166-172. doi: 10.1159/000485154. Epub 2018 Jan 26. PMID: 29478050.
- NEWBERRY S., CHUNG M., ANDERSON C., CHEN C., FU Z., TANG A., ZHAO N., BOOTH M., MARKS J., HOLLANDS S., MOTALA A., LARKIN J., SHANMAN R. & HEMPEL S. 2018. Sodium and potassium intake: Effects on chronic disease outcomes and risks [internet]. Rockville (MD): Agency for healthcare. Research and Quality (US); 2018 Jun. Report No.: 18-EHC009-EF. PMID: 30125063.
- OCHIAI H., SHIRASAWA T., YOSHIMOTO T., NAGAHAMA S., WATANABE A., SAKAMOTO K. & KOKAZE, A. 2020. Elevated alanine aminotransferase and low aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase ratio are associated with chronic kidney disease among middle-aged

- women: a cross-sectional study. *BMC Nephrol.* 21(1): 471. doi: 10.1186/s12882-020-02144-6. PMID: 33172399; PMCID: PMC7653768.
- OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD. 1990. Bioética. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. Vol. 108.
- PALMER B. 2020. Potassium binders for hyperkalemia in chronic kidney disease-diet, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor therapy, and hemodialysis. *Mayo Clin. Proc.* 95(2): 339-354. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.05.019. Epub 2019 Oct 23. PMID: 31668450.
- PARK C., KITAZAWA T., FUTAMURA A., HIRANA H., SHOJI M., OSANAI M. & YOKOZAWA T. 2020. Therapeutic potential of chinese prescription kangen-karyu for patient with lifestyle-induced metabolic syndrome. *Drug Discov. Ther.* 14(5): 252-255. doi: 10.5582/ddt.2020.03077. Epub 2020 Oct 29. PMID: 33116040.
- RODRÍGUEZ-ORTIZ M. & RODRÍGUEZ M. 2020. Recent advances in understanding and managing secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *F1000Res.* 9: F1000 Faculty Rev-1077. doi:10.12688/f1000research.22636.1. PMID: 32913635; PMCID: PMC7463297.
- SHOJI M., OSANAI M. & YOKOZAWA T. 2020. Therapeutic potential of chinese prescription kangen-karyu for patient with lifestyle-induced metabolic syndrome. *Drug Discov. Ther.* 14(5): 252-255. doi: 10.5582/ddt.2020.03077. Epub 2020 Oct 29. PMID: 33116040.
- SOKAL R. Y ROHLF F. 1979. Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Ed. H. Blume Ediciones, Madrid, España.
- ST. PETER W., WAZNY L., WEINHANDL E., CARDONE K. & HUDSON J. 2017. A Review of phosphate binders in chronic kidney disease: Incremental progress or just higher costs? *Drugs.* 77(11): 1155-1186. doi: 10.1007/s40265-017-0758-5. Erratum in: *Drugs.* 2017 Aug 7: Peter, Wendy L St [corrected to St. Peter, Wendy L]. PMID: 28584909.
- TAYLOR A., RANKIN A., MCQUARRIE E., FREEL E., HOMER N., ANDREW R., JARDINE A. & MARK P. 2018. Non-uniform relationship between salt status and aldosterone activity in patients with chronic kidney disease. *Clin. Sci. (Lond).* 132(2): 285-294. doi: 10.1042/CS20171603. PMID: 29321218.
- TSUCHIYA K. & AKIHISA T. 2021. The importance of phosphate control in chronic kidney disease. *Nutrients.* 13(5): 1670. doi: 10.3390/nu13051670. PMID: 34069053; PMCID: PMC8156430.
- VALLIANOU N., MITESH S., GKOGKOU A. & GELADARI E. 2019. Chronic kidney disease and cardiovascular disease: Is there any relationship? *Curr. Cardiol. Rev.* 15(1): 55-63. doi:10.2174/1573403X14666180711124825. PMID: 29992892; PMCID: PMC6367692.
- VELÁSQUEZ W., DÍAZ C., VARGAS A., BETANCOURT J., BELMAR D., SOSA J., GÓMEZ R. Y ACUÑA, A. 2008. Alteraciones enzimáticas y proteicas en pacientes nefróticos. *Saber.* 20(1): 72-78.
- WEBSTER A., NAGLER E., MORTON R. & MASSON P. 2017. Chronic kidney disease. *Lancet.* 389(10075): 1238-1252.
- WEI WU L., WEI KAO T., MING LIN C., FANG YANG H., SHAN SUN Y., YIH LIAW F., CHING WANG C., CHUN PENG T. & LIANG CHEN W. 2016. Examining the association between serum lactic dehydrogenase and all-cause mortality in patients with metabolic syndrome: a retrospective observational study. *BMJ Open.* 1-7.