



Senferdialt

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL

EVIDENCE AVAILABLE ON CLINICAL ANALYTICAL CONTROL IN PEOPLE ON RENAL SUBSTITUTE THERAPY

M. Loreto González González ¹
Ignacio Azocar González ²
Francisca Sepúlveda Maturana ³
Claudia Azocar González ⁴

1. Investigadora autora de correspondencia Santiago Chile
2. Escuela de Tecnología Médica Facultad de Salud y Odontología UDP. Chile
3. Escuela de Tecnología Médica Facultad de Salud y Odontología UDP. Chile
4. Investigadora Independiente

Para citar:

RESUMEN

La enfermedad renal crónica es una patología compleja en el entorno sanitario.

Para un oportuno manejo del paciente renal, es necesario realizar regularmente exámenes bioquímicos y hematológicos, los cuales dependen de la modalidad de terapia sustitutiva renal. Con ello se pretende prevenir complicaciones como anemia, incremento del riesgo cardiovascular, alteraciones metabólicas (óseo y minerales), acidosis metabólica, ausencia de infecciones bacterianas y virales ⁽¹⁾⁽²⁾.

En este artículo se realizó una revisión integrativa de la literatura existente con el objeto de reconocer la evidencia científica disponible sobre los análisis bioquímicos y hematológicos que se controlan en personas con terapia renal.

El estudio se realizó mediante una búsqueda bibliográfica a través de las bases de datos Google Scholar, Scielo, Medline, encontrando abundante literatura y estudios actualizados sobre alteraciones hematológicas (anemia) y dislipidemias en el paciente renal, pero escasa con respecto a otros análisis sanguíneos como fosfatasa alcalina. Es relevante revisar con periodicidad la literatura y la evidencia que respaldan el uso de exámenes de laboratorio que se practican a los pacientes con nefropatías crónicas en terapia sustitutiva renal cuyos resultados permiten tomar determinadas conductas terapéuticas y la adherencia a estos por parte de los enfermos.

Palabras claves: Insuficiencia renal, exámenes obligatorios, diálisis renal

ABSTRACT

Chronic kidney disease is a complex condition in the healthcare setting. For the timely management of renal patients, it is necessary to regularly conduct biochemical and hematological tests, which depend on the modality of renal replacement therapy. The aim is to prevent complications such as anemia, increased cardiovascular risk, metabolic alterations (bone and mineral), metabolic acidosis, and the absence of bacterial and viral infections.

This article presents an integrative review of existing literature aimed at recognizing the available scientific evidence on the biochemical and hematological analyses monitored in individuals undergoing renal therapy.

The study was conducted through a bibliographic search using databases such as Google Scholar, Scielo, and Medline, yielding studies on anemia and dyslipidemia in renal patients. However, there is little literature on other blood analyses, such as alkaline phosphatase. It is very important to periodically review the literature and the evidence regarding the use of laboratory tests in end renal stage patients, whose results may adapt or modify their therapies if necessary, also confirming the patients' adherence to their treatments.

Keywords: Renal insufficiency, mandatory tests, renal dialysis.

INTRODUCCION

Las posibles complicaciones en la terapia de reemplazo renal son anemia, alteraciones metabólicas (óseo y minerales), acidosis metabólica e incremento del riesgo cardiovascular ⁽²⁾ por lo que es fundamental la detección temprana que permita mejorar la calidad de vida de estos pacientes, disminuir las hospitalizaciones y prolongar la vida ⁽³⁾

En Chile existen dos modalidades de tratamiento sustitutivo de la IRC en etapa 5, procedimientos que permiten depurar toxinas, equilibrar electrolitos y corregir la sobrehidratación en pacientes (adultos y pediátricos) las que se encuentran incluidas dentro de las patologías con Garantías Explícitas de Salud (GES) desde el 2005. ⁽⁴⁾ Estas son:

- a) Hemodiálisis crónica (HDC). En esta terapia se utiliza una fistula arteriovenosa (FAV) o catéter venoso central, para la realización del procedimiento y
- b) Peritoneo diálisis (PD), en que se utiliza la membrana peritoneal del paciente para realizar el intercambio. ⁽¹⁾ Ambas terapias de reemplazo renal tienen una amplia cobertura producto de la colaboración público-privada en la que el 10% de los pacientes se atienden en establecimientos públicos mientras que el 90% lo hace en el sector privado. ⁽⁵⁾

Para el manejo clínico, verificar la calidad de la diálisis y/o realizar cambios en la terapia del paciente en diálisis, existe una guía clínica elaborada por especialistas nefrólogos, enfermeras, nutricionistas y aprobada por Ministerio de Salud, en la que se indica el tipo y periodicidad de los exámenes hematológicos y bioquímicos a tomar, según la modalidad de tratamiento que se realice. ⁽⁴⁾

El último informe entregado por la Sociedad Chilena de Nefrología en agosto del 2021 muestra un aumento en la prevalencia de pacientes en HDC (27.773 personas), lo que es considerable si revisamos datos del año 1980 en que eran solo 143 pacientes. ⁽⁶⁾

De acuerdo con la información aportada por el total que respondió la encuesta. En HDC el 66,8% de los pacientes maneja fosforo sobre 5,5 mg /dl mientras en PD el 52,6 %, HDC el 29,5% manejan hemoglobina menor a 10 gr/dl mientras que en PD es el 28,4% de los pacientes. En HDC la PTH sobre 300 pg/ml es un 49,1% de los encuestados, mientras que en PD es el 77,1,1%. ⁽⁶⁾

MATERIAL Y METODO

El criterio de búsqueda bibliografía se realizó a través de la base de datos Medline, Scielo, Google Scholar. Para responder la pregunta planteada de ¿Cuál es la evidencia disponible sobre los exámenes bioquímicos que se controlan en personas con enfermedad renal en tratamiento sustitutivo? Se utilizaron como palabras clave: Insuficiencia renal, exámenes obligatorios, diálisis renal.

Artículos en español e inglés fueron incluidos.

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

El criterio de inclusión fue todo artículo y revista nefrológica desde los años 2018 al 2024. Pero en algunos temas de fisiología se permitió más antigüedad debido a la dificultad de encontrar textos según los años incluidos en el criterio. Tras la búsqueda inicial se localizaron 55 artículos de los que se excluyeron 9 por no ser relevantes para el objetivo de la investigación o por no cumplir el rango de tiempo determinado por los autores.

Finalmente se seleccionaron 44 artículos que cumplieran con los requisitos exigidos por los investigadores.

RESULTADO

A continuación, se describen los resultados obtenidos

1.- Hemoglobina- hematocrito

En condiciones normales, aproximadamente el 40% de la sangre está compuesto por eritrocitos, cuyo principal componente es la hemoglobina que contiene 4 moléculas de fierro. El hematocrito (porcentaje de eritrocitos en sangre) y la hemoglobina dependen de la capacidad de producción de glóbulos rojos en la médula ósea para lo que se requieren cantidades considerables de fierro. ⁽⁷⁾

La anemia en pacientes renales se define como la concentración de hemoglobina bajo 11 g/dl. Es una complicación frecuente que comienza ya en la etapa 3 de la enfermedad, con descensos de la Hb con tasa de filtrado glomerular aproximado de 70ml/min/1,73 m² en hombres y 50ml/min/1,73 m² en mujeres. Datos recientes muestran una prevalencia de más del 90% en etapa V y sus consecuencias van desde aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares hasta reducción de la supervivencia. ⁽⁹⁾

En pacientes renales, la anemia es habitualmente normocítica y normocrómica, sin ferropenia, la causa está relacionada con la disminución en la capacidad de producción de eritropoyetina, la cual es una glicoproteína que se produce en las células Norm de los capilares peritubulares de la vasa recta de la nefrona como respuesta a una baja presión de oxígeno. ⁽¹⁰⁾

La segunda causa más frecuente es con ferropenia (disminución de las reservas de fierro en el organismo) ⁽¹⁰⁾

Valor referencial en pacientes renales 11g/dl y 13 g/dl. Valora el grado de corrección de la anemia crónica en pacientes renales. Se asocia a menor morbimortalidad. ⁽⁴⁾

2.- Ferritina y % saturación transferrina:

El organismo obtiene el fierro de:

a. La alimentación:

De la ingesta de fierro a través de la alimentación, se absorbe aproximadamente el 10% en el intestino delgado.⁽⁸⁾ Hay que mencionar que el hierro Hemo con mayor disponibilidad de absorción se encuentra en las carnes, pescados y aves, debido a que el tejido muscular y vitamina C tienen efectos potenciadores que facilitan la absorción, mientras los vegetales (hierro no hemo) tienen factores de inhibición como por ejemplo, los fitatos en las semillas, el oxalato en frutas y verduras que hacen que el fierro se absorba menos.⁽⁷⁾

b. Del reciclado al morir los glóbulos rojos:

Los glóbulos rojos tienen una vida aproximadamente de 120 días, al cabo de los cuales son destruidos en el bazo, sus materias primas se reciclan, liberando el fierro a la sangre, el que es captado por la transferrina para su transporte.⁽⁷⁾

c. La liberación de depósitos de fierro almacenado principalmente en el hígado y bazo, facilitado por la ferroportina para ser llevada a la médula ósea.⁽⁷⁾

La Hefcidina, proteína de fase aguda producida en el hígado, es fundamental para el equilibrio del fierro en la sangre, participando tanto en su absorción intestinal como en su reciclado, cuando el fierro entra al torrente sanguíneo, actúa la transferrina, que es una proteína de transporte (siendo un indicador del fierro circulante) que traslada el fierro a la médula ósea para síntesis de hemoglobina y el restante se va al hígado, bazo y músculo esquelético donde la ferritina lo almacena para su uso posterior.⁽⁷⁾ Es importante mencionar que la ferritina se considera un reactante de fase aguda, es decir, en presencia de inflamación, eleva su concentración en sangre un 25% como mínimo, por lo que no siempre puede reflejar el valor real de los depósitos de fierro.⁽¹¹⁾

En pacientes renales la anemia es multifactorial, siendo consecuencia de la inflamación, disminución del aclaramiento renal, disminución de producción de eritropoyetina, aumento de los niveles de hepcidina alterando la absorción intestinal y dificultando su movilización⁽⁷⁾⁽³⁾, respuesta deficiente de la médula ósea, supervivencia acortada de los hematíes y pérdidas sanguíneas⁽⁸⁾⁽¹⁰⁾.

La anemia ferropénica puede ser:

a.- Ferropenia absoluta: se manifiesta en cantidades reducidas tanto de fierro circulante como almacenado. Es cuando la ferritina tiene un valor menor a 100 ng/ml (en pacientes sin diálisis) y menor a 200 ng/ml en pacientes en diálisis con el índice de saturación de transferrina menor a 20%⁽¹⁰⁾⁽³⁾

b.- Ferropenia relativa o funcional: se manifiesta con cantidades reducidas de fierro circulante, pero con depósitos adecuados de fierro. En estos casos hay ferritina entre 200 y 500 mg/ml e índice de saturación de transferrina entre 20% a 30%⁽¹⁰⁾⁽³⁾

“Últimos estudios indican que la administración mensual proactiva de 400 mg de hierro intravenoso (i.v.) en pacientes con ferritina sérica < 700 ng/ml y TSAT < 40% disminuye el requerimiento de estimulantes de eritropoyetina”.

Continúan estudios para evaluar los riesgos y límite de su administración, pues el hierro es esencial para casi todos los microorganismos infecciosos, existe la preocupación de que al administrar el hierro pueda aumentar el riesgo de infección. El hierro también puede promover el estrés oxidativo, por lo que algunos autores sugieren que este mecanismo puede contribuir potencialmente a aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular, la velocidad de progresión de la ERC y otros daños orgánicos en pacientes con ERC ⁽³⁾.

El tratamiento de administración de EPO está siendo reevaluado actualizando cambios en la guía de anemia KDIGO. Sin embargo, su administración depende de dosis indicada por nefrólogo individualizándose para cada paciente en función de su edad, grado de actividad, riesgo cardiovascular y comorbilidades asociadas, en correlación con los niveles de ferritina y porcentaje de saturación de la transferrina. Se indica en pacientes con Hb menor a 10 g/dl y se debe suspender el tratamiento si supera los 13 g/dl por aumento de efectos adversos debido a la mayor viscosidad de la sangre (accidente cerebro vascular, trombosis del acceso vascular) ⁽¹⁰⁾.

En la ERC, la anemia se asocia con un mayor riesgo de hospitalizaciones, enfermedades cardiovasculares, deterioro cognitivo y mortalidad ⁽³⁾.

En pacientes renales el objetivo es ferritina de 500 ng/ml y % de transferrina de más de 50%.

En el plan de salud chileno, tanto la EPO como el fierro son entregados por el Servicio de Salud a los pacientes.

3.- Creatinina:

Es un metabolito de desecho de la creatina y la fosfocreatina, como parte de la actividad diaria normal. Sus depósitos están en el musculo estriado, (13) obteniéndose principalmente de manera endógena y en un pequeño porcentaje de manera exógena a través del consumo de carnes rojas y pescado. Como su eliminación es a través del riñón, se utiliza como biomarcador de la función renal, considerándolo importante en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes renales (14)

Es fundamental para la producción de energía para la contracción muscular a través de la liberación de ATP producto de la interconversión de la fosfocreatina y creatinina (14)

El 95% de la creatinina se encuentra en los músculos, el resto en riñón, hígado cerebro y testículos. La cantidad diaria de producción es en proporción a la masa muscular, raza y edad liberándose aproximadamente entre 1 a 3% hacia la sangre, para ser principalmente filtrada por los glomérulos y en menor porcentaje por secreción tubular y terminar excretada en la orina. Cuando el filtrado glomerular disminuye a menos del 50% de lo normal, recién comienzan a aumentar sus valores de referencia. (16)

4.-Potasio:

El potasio es un mineral que se obtiene de la alimentación. El 98% se ubica en el espacio intracelular mientras el resto, aproximadamente 3,5 a 5 meq/l, está fuera de las células y este equilibrio es el que permite la transmisión neuromuscular y las funciones celulares.

Para mantener sus niveles estables existen factores exógenos (como algunos fármacos) y endógenos en el que participa el sistema renina angiotensina aldosterona y la insulina, quienes actúan a nivel de la bomba Na-K-ATPasa, ubicada en las membranas celulares para regular la absorción o excreción de Na y Potasio del organismo ⁽¹¹⁾(17).

La concentración de potasio en la sangre resulta de la relación entre la ingesta alimentaria, la eliminación por el riñón (80%), tracto intestinal (15%), sudor (5%) y la distribución transcelular. Se define hiperpotasemia cuando sus niveles en la sangre sobrepasan 5,5 mEq/l. (17)

El 90% del potasio filtrado se elimina por el riñón. Su acumulación se inicia cuando la filtración glomerular desciende bajo 10-15 ml/min siendo su complicación más relevante las alteraciones electrocardiográficas, provocando arritmias ventriculares. (17)

Los pacientes que utilizan peritoneodiálisis tienen menor riesgo de desarrollar hiperpotasemia, pues al dializarse todos los días tienen mayor duración de diuresis residual y el tratamiento con diuréticos que permiten la eliminación del potasio por el riñón. (17)

5.- Nitrógeno Ureico:

La urea es una molécula polar hidrosoluble. El nitrógeno ureico mide la cantidad de nitrógeno que tiene la molécula de urea en la sangre. (19) Se obtiene de factores exógenos como es el consumo de proteínas en la dieta y endógenos como el catabolismo proteico (18). Estos factores hacen que el cálculo de aclaramiento de urea sea variable, por lo que no se utiliza en clínica para calcular la FG ya que es un marcador inferior a otros para medir función renal (19)

La urea es el producto final del catabolismo proteico. El amonio (tóxico para el organismo) es el producto del metabolismo de las proteínas, el cual entra en el ciclo de la urea pasando por una serie de reacciones que se producen entre la mitocondria y el citosol de las células hepáticas con gasto de energía para producir urea que es un metabolismo menos tóxico para las células. (19)

El ciclo de la urea se realiza principalmente en el hígado y en menores proporciones en otros órganos como ojos, pulmón, cerebro. (19)

La urea se excreta el 90% a través del riñón y en menor cuantía por saliva, fluidos digestivos. Es eliminada por filtración glomerular. Sin embargo, el 40-70% difunde pasivamente del túbulo al intersticio, difusión que aumenta cuando disminuye el flujo tubular, fenómeno que ocurre en pacientes renales (19).

Su medición también es un indicador de eficiencia en terapia dialítica y la adherencia a esta.

6.- Fosforo- Calcio- PTH

El fosforo y calcio son minerales que están presente en cada célula de nuestro organismo, y están implicados en funciones esenciales a nivel intracelular y extracelular. Por ello es tan importante mantener un equilibrio entre ellos. (20)

La regulación de calcio y Fosforo depende de PTH, Calcitriol, FGF-23, Klotho, quienes actúan a nivel renal, intestinal y óseo. (21) Estas determinan un equilibrio entre:

- Su absorción de la dieta que ocurre en el intestino (actúa la vitamina D)
- Su resorción en los huesos
- su eliminación y reabsorción a nivel renal (20)(23)

Calcio: Es un mineral que proviene de la dieta. El 25% del calcio ingerido se absorbe en el duodeno y yeyuno. En el hueso se encuentra el 99% del calcio, El 40% del calcio total plasmático esta unido a una proteína (principalmente albumina), el 54% como calcio iónico y el resto unido a fosfato, citrato y bicarbonato. Sus funciones principales son neuromusculares, la contractilidad cardiaca, la coagulación de la sangre, la mineralización del hueso y distintas acciones hormonales. (21)

Fosforo: Es un mineral proveniente de la dieta como fosforo orgánico rica en proteínas de origen vegetal (semillas, frutos secos y legumbres) como animal, siendo mayor su absorción los de este último grupo (carne, ave, pescado, huevos y lácteos), debido a la ausencia de enzima fitasa en el intestino humano, necesaria para la absorción del fosforo vegetal almacenado en forma de fitato. El fosforo inorgánico es aquel proveniente de alimentos procesados donde se utiliza como aditivo como es el caso de las bebidas, comidas congeladas, cereales, queso, productos instantáneos, galletas, entre otros. La absorción de fosforo inorgánico es muy superior (90-100%) en relación con el fosforo orgánico (40 a 60%) (22).

El fosforo regula numerosos procesos enzimáticos dentro de la célula y es un componente esencial de los ácidos nucleicos y las membranas fosfolipídicas. (21)(23)

Su eliminación es renal. De lo filtrado se reabsorbe el 86% en el túbulo renal, siendo excretado el 14%. (22)

La concentración optima de fosforo sanguíneo es entre 2,5 a 4,5 mg/dl, mientras que del calcio es 8,5 a 10 mg/dl.

Valor referencial de fosforo en pacientes renales menor 5,5 mg/dl, el nivel de fósforo adecuado depende de dosis de diálisis, dieta recomendada y uso de quelantes. Valora el grado comorbilidad cardiovascular y adherencia a terapia sustitutiva ⁽⁴⁾

Valor referencial de calcio en pacientes renales mayor de 8,4 mg/dl y menor de 9,5 mg/dl, el nivel de calcio no depende de dosis de diálisis. Valora el grado morbimortalidad en diálisis ⁽⁴⁾

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

Producto calcio x fosforo menor a 55 valora el control metabólico Ca/P, que es un importante factor de morbimortalidad en pacientes en diálisis, relacionado a demás con aparición de calcificaciones. ⁽⁴⁾

PTH: (hormona paratiroidea) es una hormona polipeptídica que se secreta por las células paratiroides regulada principalmente por el calcio iónico (20)(21)(22) Tiene funciones en distintas zonas anatómicas. A nivel renal está la reabsorción de calcio a nivel del túbulo contorneado distal y el túbulo colector, inhibición de la reabsorción de fosfato a nivel tubular y estimular la síntesis de calcitriol. A nivel intestinal favorece la absorción de calcio y fosfato. A nivel óseo hace que se estimule la conversión del precursor de osteoclasto en osteoclastos, que son los responsables de la resorción ósea en la matriz ósea. (20)(21)

Valor referencial de PTH en pacientes renales mayor de 150 pg/ml y menor de 300 pg/ml ⁽⁴⁾

Valor de referencia en pacientes renales es de 130 a 585 pg/ml (23)

FGF-23: proteína producida por osteocitos y osteoblastos. Su función es inhibir la reabsorción renal de fosforo, disminuir la producción del calcitriol suprimiendo la actividad de la 1hidroxilasa (lo que lo hace ser fosfatúrico) (21). En glándulas paratiroides disminuye la síntesis y secreción de PTH (20)

Klotho: Proteína que actúa como correceptor aumentando la afinidad del FGF-23 con su receptor. Se encuentra en el túbulo renal, glándulas paratiroides y plexo coroideo. (21)

Calcitriol: La fuente principal de la vitamina D es por síntesis cutánea al exponerse al sol (90%) el resto es por dieta. Pasa a la circulación sanguínea donde se une a proteína y en el hígado se transforma en calcidiol con una vida media de 2 a 3 semanas. Posteriormente en el riñón se transforma en calcitriol por acción de la 1 hidroxilasa en el túbulo contorneado proximal del riñón. Su vida media es de 6 a 8 hrs. (20) Su función es facilitar la absorción del calcio en el intestino y riñón (24)

En pacientes renales, tempranamente (etapa 2), comienza el desequilibrio en la regulación calcio fosforo. La PTH comienza a aumentar al bajar la filtración glomerular desde 50 ml/min. La 1alfa hidroxilasa renal disminuye a medida que aumenta la falla renal, por lo tanto, disminuye la producción de calcitriol (23). Además, en etapa 2 comienza a disminuir la producción del Klotho comenzando a bajar la afinidad del FGF-23 con su receptor (22). Sin embargo, los niveles de Calcio y fosforo por mecanismos de regulación de la FGF-23 que esta aumentada, mantiene los niveles de potasio disminuyendo la reabsorción renal por lo que aumenta su eliminación, de esta manera se mantienen los niveles de referencia de calcio y fosforo normales hasta cuando la enfermedad renal ha avanzado tardíamente. (23)

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

A medida que el daño renal va aumentando, el calcitriol disminuido va a estimular la producción de PTH, con el fin de que ésta estimule a la 1alfa hidroxilasa para que produzca más calcitriol, pero esta respuesta está inhibida por la falla renal. Al estar disminuido el calcitriol, disminuye la absorción intestinal y renal y la resorción ósea de calcio; a su vez la disminución del Klotho aumenta la resistencia a la acción del FGF-23. Por ello aumenta la reabsorción de fosforo en el túbulo renal y disminuye su eliminación, comenzando a aumentar el Fosforo y disminuir el calcio sanguíneo. (23) (22)

El metabolismo Ca/P, es un importante factor de morbimortalidad en pacientes en diálisis, relacionado además con la aparición de calcificaciones vasculares. (23)

7.- Bicarbonato:

El bicarbonato es una molécula que se conoce como HCO_3 , indica el estado de los sistemas tampón, (26) actuando como un tampón o buffer cuyo objetivo es mantener estables los niveles de pH en el organismo, entre 7,35 a 7.45 (25).

La mayor parte del ácido proviene de los hidratos de carbono y grasa quienes generan diariamente CO_2 el cual al unirse con agua en la sangre crea ácido carbónico que se separa en ion hidrogeno y bicarbonato. Los procesos metabólicos del cuerpo constantemente están produciendo ácidos y en menor cuantía bases. (27)

El equilibrio ácido base en el organismo está muy relacionado con el metabolismo hídrico y el balance electrolítico (27), para ello se requiere la coordinación de: tampones intracelulares y extracelulares, compensación respiratoria y la excreción renal de ácidos. En el medio extracelular el principal tampón capaz de amortiguar en minutos los cambios agudos es el par CO_2 / HCO_3 mediante la eliminación alveolar del CO_2 , regulando finalmente el equilibrio la excreción renal de ácidos (26).

El riñón permite reabsorber el HCO_3 filtrado para evitar perder bases, regenerar nuevo HCO_3 , eliminar el HCO_3 que este en exceso y aniones orgánicos no metabolizables. (26)

En pacientes renales, la acidosis metabólica es una alteración frecuente y se inicia en etapas tempranas de la enfermedad. (28). El bicarbonato se filtra en el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal (27). El deterioro de la función renal (cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 20-25ml/min) reduce la excreción neta de ácidos orgánicos y amonio causando un balance positivo de hidrogeniones, reduciendo también la reabsorción del bicarbonato. (26)(28).

La acidemia induce catabolismo de aminoácidos y proteínas, disminución síntesis Albúmina, efectos negativos sobre el metabolismo Vit.D y el hueso, (27) aumenta la concentración de calcio iónico, mientras en un medio alcalino disminuye el calcio libre aumentando la unión calcio albumina (21).

Se recomienda un valor de 20-25 mEq/L en paciente renal.

8.- Albumina:

La albúmina es la principal proteína de la sangre (54,31%), es sintetizada en el hígado, y sus funciones son regular la presión oncótica plasmática, mantener el equilibrio líquido entre el intra y el extra celular, biomarcador que señala un estado carencial energético-proteico, (29), transporte de sustancias como bilirrubina, hormonas y algunos fármacos, (30) sin embargo, es un reactante de fase aguda negativa por lo que su concentración plasmática puede verse disminuida en los procesos inflamatorios como sépticos. (29)(31). Se obtiene a través de la síntesis en el hígado, la alimentación de proteínas, catabolismo proteico. (32)

Los pacientes renales tienen malnutrición por varias causas: restricciones de alimentos, pérdida de nutrientes durante la diálisis, procesos catabólicos, acidosis metabólica, resistencia a la insulina, toxinas urémicas, entre otras que producen pérdida del tejido muscular y graso (31)

Además, se utiliza para confirmación diagnóstica de falla renal, ya que en la insuficiencia renal crónica aumenta la excreción de albumina por la orina (29)

Durante el tratamiento de peritoneo diálisis los pacientes pierden aproximadamente 4 a 7 g de albúmina por día a través de la Membrana peritoneal, por ejemplo, por cuadros de peritonitis, permeabilidad peritoneal alta, tiempo de permanencia del líquido peritoneal (32)

La concentración sérica estándar en adultos está en rango de 3.5 a 5,4 g/dl.

Valor referencial en pacientes renales mayor 3,5 g/dl. Valora el parámetro nutricional y también la hemodilución y pérdida proteica renal y peritoneal. (4)

Fosfatasa alcalina:

Es una enzima glicoproteica, obicua unida a la membrana celular lo que sugiere su participación en el movimiento de moléculas a través de la membrana celular. (34) más abundantes en hueso (osteoblastos), hígado y riñones (membrana apical de túbulos contorneado proximal y distal), placenta, intestino (enterocitos) y vías biliares (33) (34)

Su función biológica en seres humanos aún no está clara, se ha analizado su intervención en el transporte de lípidos a través de la membrana, en procesos de calcificación y resorción ósea, detoxificación a nivel hepático, formación de bilis, produce desfosforilación en procesos metabólicos, refuerza la protección de la barrera intestinal desfosforilando el lipopolisacárido de la pared bacteriana, (34)

Existe hiperfosfatemia fisiológica durante el embarazo y crecimiento y patológica ante enfermedades hepatobiliares, óseas, neoplásicas e idiopáticas y su aumento se ha demostrado que es por aumento de la síntesis de enzimas y no por disminución en su excreción hepatobiliar. (34)

Es un buen biomarcador de la función ósea y hepática (34)

9.- Colesterol y Triglicéridos:

El aumento de colesterol y/o triglicéridos son factores de riesgo que provocan enfermedades cardiovasculares y mayor deterioro de la función renal debido a la nefrotoxicidad lipoidea, (35) (36) siendo la principal causa de muerte en pacientes renales. (37)

En la dislipidemia en pacientes renales, se pueden encontrar triglicéridos aumentados, HDL disminuido, LDL normal o aumentado, partículas de cLDL pequeñas y densas aumentadas y lipoproteínas aumentadas, y el grado de compromiso va a depender del estadio y causa primaria de la insuficiencia renal, el tratamiento sustitutivo renal y si hay presencia o no de síndrome nefrótico (36)

TRIGLICERIDOS:

Son moléculas lipídicas, se obtienen de forma exógena a través de alimentos ricos en carbohidratos y grasas e ingestión de alcohol (38) Se almacenan en el hígado y su catabolismo lo determinan la acción del complejo proteico de la lipasa lipoproteica y de receptores hepáticos. (37)

Su principal función es reserva energética (37)

En pacientes renales el aumento de concentración de triglicéridos se inicia en estadios tempranos de la enfermedad (37) (39). Esto se debe a que el hiperparatiroidismo o bien por disminución de niveles de insulina provocan una disminución de síntesis de LPL por aumento de los niveles de apoC-III, lo que provoca una disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) y de la lipasa hepática, desencadenando un aumento en la producción y disminución del catabolismo de las lipopartículas ricas en triglicéridos (36)

En el tratamiento es importante realizar cambios en el estilo de vida sin abordaje farmacológico (35), dietas hipocalóricas ricas en fibra dietética y escasas en grasas, aumento de la actividad física, disminuir el alcohol y mantener peso adecuado. (38)

COLESTEROL:

Se obtiene mayoritariamente de manera endógena a través de la producción en el hígado y en menor proporción en forma exógena a través de la alimentación. (carne, grasas, huevo, leche). Su concentración se mantiene regulada por mecanismo de retroalimentación entre ambas vías. Su función es estructural ya que está anclado en las membranas de las células y es precursor de las hormonas esteroideas, ácidos biliares y la vitamina D. Se elimina a través de las deposiciones. (40)

Los lípidos plasmáticos (triglicéridos, ésteres de colesterol fosfolípidos y colesterol libre) se transportan empaquetados en lipoproteínas. (37) Aproximadamente el 70% del colesterol esta unido a ellas. (37) (40)

Las lipoproteínas presentan distintas densidades dependiendo de la proporción de proteínas y lípidos que poseen. (40)

LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)

Es una lipoproteína de alta densidad (bajo colesterol y elevadas proteínas), protector de las enfermedades cardiovasculares cuyo rol es trasladar desde los tejidos periféricos y ateromas de las arterias al hígado aproximadamente el 30% del colesterol sérico para su posterior metabolismo y eliminación intestinal. (35) (40), se produce en el hígado y en el intestino. (40)

En pacientes renales, este transporte está disminuido por inhibición de mediadores (ABCA1 y ABCR1) y la proteína que transfiere los ésteres de colesterol de HDL a LDL tiene su función aumentada, ambas situaciones producen disminución e inmadurez de HDL, lo que lo hace ser poco funcional. (35), Además su composición proteómica y lipídica están alteradas, modificando su capacidad aceptora de colesterol. Presentan una disminución de niveles de apoA-I y apoA-II y de lecitina: colesterol aciltransferasa (LCAT) (importante en el metabolismo de los triglicéridos). Estos cambios cualitativos y cuantitativos, disminuyen su capacidad protectora, aumentando el riesgo cardiovascular en los pacientes. (36)

LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (LDL)

Lipoproteína de baja densidad (elevado colesterol 60%-70% y pocas proteínas), son sintetizadas en el hígado cuya función es trasladar el colesterol desde el hígado hacia todos los tejidos.

En personas sanas, el LDL llega al hepatocito, se internaliza a través de su receptor específico R-LDL y después se separan, permitiendo la degradación del LDL y el reciclaje del R-LDL. (35)

En pacientes renales su concentración es similar a las personas sin daño renal, sin embargo, su composición (estructural y funcional) es distinta debido al ambiente urémico que lo hace pro-oxidante y pro-inflamatorio sus moléculas están oxidadas y son más pequeñas aumentando su riesgo de producir enfermedades cardiovasculares (35) (38). La actividad de la paraoxonasa presente en las HDL está disminuida bajando su capacidad antioxidante y antiinflamatoria (36)

LIPOPROTEINAS DE DENSIDAD MUY BAJA (VLDL) E INTERMEDIA (IDL)

El hígado las secreta cargadas de triglicéridos hacia el músculo y los tejidos adiposos periféricos donde son liberados apoyados de la enzima lipoproteína lipasa (LPL) la cual, en pacientes renales, se encuentra deficiente su acción, produciéndose la elevación de valores séricos de VLDL, IDL, triglicéridos. (35)

Las terapias sustitutivas renales no logran corregir el perfil lipídico alterado.

Pacientes en PD= el perfil lipídico está más alterado que en HDC, principalmente hipertriglicemia, lo que se atribuye al paso de glucosa del líquido de diálisis a la sangre (39)

Hay datos con relación al aumento de la absorción intestinal de colesterol y de esteroides vegetales en los pacientes con ERC (36)

Valor referencial de colesterol LDL en pacientes renales menor 100 mg/dl. Valora el factor de riesgo asociado con morbilidad. (4)

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

Valor referencial de triglicéridos en pacientes renales menor a 200 mg/dl Valora el factor de riesgo asociado con morbimortalidad. ⁽⁴⁾

CONCLUSIONES:

1.- Posterior a la recolección de información, confirmamos la relevancia de revisar con periodicidad la literatura y la evidencia que respaldan el uso de exámenes de laboratorio que se practican a los pacientes con nefropatías crónicas en terapia sustitutiva renal cuyos resultados permiten tomar determinadas conductas terapéuticas y la adherencia a estos por parte de los enfermos.

2.- Concordamos con lo propuesto en trabajo anterior en la importancia de conocer la fisiología y fisiopatología ya que ello nos permitirá una buena interpretación de los parámetros analíticos, considerando la necesidad de no actuar ante valores aislados, sino que observar su comportamiento en un determinado espacio de tiempo (22)

3.- Para obtener un resultado bioquímico que permita una real orientación al diagnóstico del paciente, es indispensable respetar la normativa respecto a la manipulación de los tubos, respetando los tiempos de traslado, el tubo correspondiente al examen a tomar, la técnica apropiada para evitar hemolisis y estos son:

Hemoglobina y/o hemoglobina Recolectar en tubo tapa lila. Requiere ayuno de 8 horas. Enviar al laboratorio antes de 4 horas desde tomada la muestra a temperatura ambiente.

Ferritina y transferrina: Tubo tapa amarilla/roja/verde. Requiere ayuno de 8 horas. Enviar al laboratorio antes de 4 horas desde tomada la muestra a temperatura ambiente.

Creatinina: Recolectar en tubo amarillo/rojo/verde. Se requiere ayuno de 8 horas. Transporte: Enviar al laboratorio antes de 4 horas desde tomada la muestra.

Potasio: Tubo tapa amarilla/roja/verde. No requiere preparación del paciente. Enviar al laboratorio antes de 1 hora desde tomada la muestra a temperatura ambiente

Nitrógeno ureico: Tubo tapa roja/amarilla. Requiere ayuno de 8 horas. Enviar al laboratorio antes de 4 horas desde tomada la muestra a temperatura ambiente.

Fósforo: Tubo tapa roja/amarilla/verde. Requiere ayuno de 8 horas. Enviar al laboratorio máximo 4 horas desde la toma de muestra.

Calcio: Tubo tapa roja/amarilla/verde. No se requiere ayuno. Máximo 4 horas de transporte desde la toma de muestras.

PTH: Tubo tapa lila. Se requiere ayuno de 8 horas. Máximo 4 horas desde la toma de muestras.

Bicarbonato: Jeringa con heparina de litio. El paciente debe reposar 30 minutos antes de la recolección de la muestra. Enviar al laboratorio en menos de 30 minutos desde tomada la muestra a 4°C.

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

Albúmina: Recolectar en tubo tapa roja/amarilla/verde. No requiere ayuno. Máximo 4 horas de transporte desde la toma de muestra.

Fosfatasa alcalina: Recolectar en tubo tapa roja/amarilla/verde. Requiere ayuno de 8 horas. Máximo 4 horas desde la toma de muestra.

Colesterol: Recolectar en tubo tapa roja/amarilla/verde. Se requiere ayuno de 8 horas. Máximo 4 horas desde la toma de muestra.

Triglicéridos: Recolectar en tubo tapa roja/amarilla/verde. Requiere ayuno de 8 horas y no tomar alcohol 24 horas antes de la toma de muestra. Máximo 4 horas de desde la toma de muestra. (41)

4.- En los pacientes de hemodiálisis crónica, se debe mantener día en que se toman los exámenes bioquímicos a mitad de semana. (22)

5.- Indispensable educar a los pacientes sobre cada uno de los exámenes hematológicos y bioquímicos que se les realizan con el objetivo de mejorar su adherencia al tratamiento y asistencia a controles y así evitar las complicaciones producto de su enfermedad renal.

REFERENCIAS

- 1.- Al Khayat, R. Lefevre G. Control analítico clínico de la hemodiálisis. Acta bioquímica clínica Latinoamericana. 2008,42 ⁽⁴⁾,579-588. ISSN:035-2957.Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/535/53516744011.pdf>
- 2.- M.V. Pendón Ruiz de Mier, V. García-Montemayor, R. Ojeda López, C. Moyano Peregrín, S. Soriano Cabrera, Insuficiencia renal crónica, Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 12, Issue 79, 2019, Pages 4683-4692, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.022>.
- 3.- jodie babitt. (n.d.). Controversias sobre el óptimo Manejo de la anemia (2021). Nefrología al día. <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-controversias-sobre-el-optimo-manejo-419>
- 4.- Guía clínica 2010 diálisis peritoneal Ministerio de Salud ... (n.d.). <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Di%C3%A1lisis-Peritoneal.pdf>
- 5.- Schlegel, K. (2022a, September 12). Comisión de Salud Analizó situación que afecta a la diálisis en Chile. Cámara de Diputados. <https://www.camara.cl/cms/noticias/2022/09/13/comision-de-salud-analizo-situacion-que-afecta-a-la-dialisis-en-chile>
- 6.- Sociedad Chilena de Nefrología. (n.d.-b). <https://nefro.cl/web/biblio/registro/37.pdf>
- 7.- Editores CardioTeca, Editor, S. del, & Freire, R. B. (n.d.). Metabolismo del Hierro: Absorción, transporte, reciclado Y almacenamiento. CardioTeca. <https://www.cardioteca.com/metabolismo-del-hierro.html>
- 8.- Boccio, J., Salgueiro, J., Lysionek, A., Zubillaga, M., Goldman, C., Weill, R., & Caro, R. (n.d.). Metabolismo del Hierro: Conceptos Actuales sobre UN Micronutriente Esencial. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222003000200002#:~:text=En%20el%20duodeno%20y%20en,sus%20requerimientos%20son%20superiores%20como

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

9.- Cases, A., Egocheaga, M. I., Tranche, S., Pallarés, V., Ojeda, R., Górriz, J. L., & Portolés, J.M. (2018, January 1). Anemia en la enfermedad renal crónica: Protocolo de Estudio, Manejo y derivación a Nefrología. Nefrología. <https://www.revistanefrologia.com/es-anemia-enfermedad-renal-cronica-protocolo-articulo-S0211699517301881>

10.- Quiroga B, Abad Estebanez S. Anemia en la Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/178>

11.- M.I. Egocheaga, Y. Drak, V. Otero, Nefroprotección clásica: inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona, Medicina de Familia. SEMERGEN, Volume 49, Supplement 1, 2023, 102018, ISSN 1138-3593, <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2023.102018>.

12.- Carrillo Esper, R., Peña Pérez, C., Zepeda Mendoza, A. D., Meza Márquez, J. M., Neri Maldonado, R., Meza Ayala, C. M., Carrillo Córdova, D. M., & Carrillo Córdova, C. A. (n.d.). Ferritina y Síndrome Hiperferritinémico: Su impacto en el enfermo grave; Conceptos Actuales. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000300006

13.- Vega, J., & Huidobro E., J. P. (n.d.). Evaluación de la Función Renal en Adultos Mayores. Revista médica de Chile. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000300409

14.- Maximiliano Pellizzari. (n.d.). Evaluación de la sensibilidad de la creatinina sérica ... <https://www.cobico.com.ar/wp-content/archivos/2018/05/EVALUACIÓN-DE-LA-SENSIBILIDAD.pdf>

15.- Oliveira, L. M., Azevedo, M. D. O., & Cardoso, C. K. D. S. (1970, January 1). Efeitos da Suplementação de Creatina sobre a composição corporal de praticantes de Exercícios Físicos: Uma Revisão de Literatura. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5771924> Revista Brasileira de Nutrição Esportiva, ISSN-e 1981-9927, Vol. 11, Nº. 61, 2017, págs. 10-15

16.- Leon Martinez Erika Yasmin bachiller. Tesis para optar el titulo de Químico Farmaceutico. Niveles d acido úrico y creatinina serica en pacientes hipertensos ambulatorios en los Servicios de Medicina general del Hospital “Feliz Torrealva Gutierrez” essalud. ICA – 2019

17.- de Sequera Ortíz P, Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/613>

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

18.- González Carmona, B. G., Monares Zepeda, E., & Jiménez Casillas, A. V. (n.d.). Predicción del catabolismo proteico sin utilizar nitrógeno urinario excretado de 24 horas en el Paciente Críticamente Enfermo. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000100002

19.- Wang, H., Ran, J., & Jiang, T. (2018). Chapter 2 Urea. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:21673472>

20.- Santiago-Peña, L. F. (n.d.). Fisiología de las Glándulas paratiroides. Disfunción y Parámetros Funcionales de Laboratorio en paratiroides. Revista ORL. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000300010

21.- Albalate Ramón M, de Sequera Ortiz P, Izquierdo García E et al. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/206>

22.- Alteraciones del Metabolismo mineral: Calcio, Fósforo, PTH, Vitamina D, FGF-23, klotho. Nefrología al día. (n.d.-a). <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-alteraciones-del-metabolismo-mineral-calcio-311>

23.- Aquiles Jara C. Dr. 1, 1, Resumen Las alteraciones del metabolismo mineral y óseo se inician tempranamente en el desarrollo de la enfermedad renal crónica (ERC), Summary Disturbances in mineral and bone metabolism are highly prevalent among chronic kidney disease (CKD) patients and occur early in the development of the disease. However. Alteraciones del Metabolismo óseo y mineral en enfermedad renal Crónica pre-díalisis [Internet]. Revista Médica Clínica Las Condes. Elsevier; 2015. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401070568X>

24.- Alcaide Lucena M, Hernández García E, Reyes Lartartegui S, Gallart Aragón T, García Rubio J, Sánchez Barrón MT, et al. Hiperparatiroidismo secundario. Actualización y revisión bibliográfica. Cir Andal. 2020;31⁽³⁾:294-99. DOI: 10.37351/2020313.11

25.-RGT Consultores Internacionales. (2022, December 19). Sistemas buffer naturales en el cuerpo. <https://rgtconsultores.mx/blog/sistemas-buffer-naturales-en-el-cuerpo>

26.- Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, de Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base .En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/403>

27.- III, James L Lewis. (2023, November 15). Regulación del Equilibrio ácido base - trastornos endocrinológicos Y Metabólicos. Manual MSD versión para profesionales.

EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE EL CONTROL ANALÍTICO CLÍNICO EN PERSONAS EN TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL M. Loreto González González Ignacio Azocar González Francisca Sepúlveda Maturana Claudia Azocar González.
VOL 15 N.1

<https://www.msmanuals.com/es-cl/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/regulaci%C3%B3n-del-equilibrio-%C3%A1cido-base>

28.- Caravaca-Fontán, F., Díaz-Campillejo, R., Valladares, J., López Arnaldo, C., Barroso, S., Luna, E., & Caravaca, F. (2020, May 1). Acidosis metabólica en la enfermedad renal crónica: Dificultades Para Una Corrección Adecuada. *Nefrología*. <https://www.revistanefrologia.com/es-acidosis-metabolica-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699519301870>

29.- Suárez-Llanos, J. P. (n.d.). Controversia 1. Papel de la albúmina en la valoración nutricional. *Nutrición Hospitalaria*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112023000200007

30.- Hernández-Guío, A., Perelló-Camacho, E., Campillo-López, J., Zayas-Soriano, M., Aznar-Saliente, M., & Camacho-Romera, M. (n.d.). Estudio de Utilización de Albúmina en Pacientes no críticos en UN Hospital de Tercer Nivel. *Revista de la OFIL*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-714X2021000200155

31.- Velarde, E. C., Pacora, G. M., & Llajaruna, S. G. (n.d.). Asociación Entre Hipoalbuminemia e Hipofosfatemia Con desnutrición en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312020000300381

32.- Cárdenas Pérez RD. Estado nutricional de Adultos diagnosticados con enfermedad renal crónica que acuden a sesiones de hemodiálisis en la clínica arco iris de la ciudad de la paz, septiembre-Diciembre 2019 [Internet]. Inicio. 1970. Available from: <https://repositorio.umsa.bo/handle/123456789/25034>

33.- González Luna V. Fosfatasa Alcalina [Internet]. Zenodo. Zenodo; 2023. Available from: <https://zenodo.org/records/7593281>

34.- aranda mario ariel. Fosfatasa alcalina: Características Generales Y ... 2022. Available from: <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v56n3/0325-2957-abcl-56-3-02.pdf> . *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2022; 56 ⁽³⁾: 257-72

35.- Quiroga B, Álvarez Chiva V, Muñoz Ramos P. Alteraciones Lipídicas en la ERC.En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/540>

36.- Pascual, V., Serrano, A., Pedro-Botet, J., Ascaso, J., Barrios, V., Millán, J., Pintó, X., & Cases, A. (2017, January 1). Enfermedad Renal Crónica y dislipidemia. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-enfermedad-renal-cronica-dislipidemia-S0214916816301012>

37.- Daiana Ibarretxe, Lluís Masana,

Metabolismo de los triglicéridos y clasificación de las hipertrigliceridemias,

Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, Volume 33, Supplement 2,

2021, Pages 1-6, ISSN 0214-9168,

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0214916821000371>)

38 .- benitez, sonia gonzalez. (n.d.). Hipertrigliceridemia: clasificación, riesgo cardiovascular y conducta terapéutica. Correo Científico Médico (CCM) 2020; 24⁽²⁾
<https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm202q.pdf>

39 .- Lourdes Barbosa-Cortés¹, Miguel A. Villasis-Keever², Irene Montalvo-Velarde¹, Alejandra Aguilar-Kitzu³, Karina Díaz de León-Félix³, Eos Gómez-López³ y Jessie Zurita-Cruz. Cociente androide/ginecoide como factor pronóstico para dislipidemia en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica Nutr Hosp 2019;36⁽⁴⁾:792-798
<https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v36n4/1699-5198-nh-36-04-00792.pdf>

40 .- Maldonado Saavedra O, Ramírez Sánchez I, García Sánchez JR, Ceballos Reyes GM, Méndez Bolaina E. Colesterol: Función Biológica E Implicaciones Médicas [Internet]. Revista mexicana de ciencias farmacéuticas. Asociación Farmacéutica Mexicana A.C. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-01952012000200002&script=sci_arttext

41.- Hospital Sotero del Rio. Manual de toma de muestras. [Internet]. 2023 [citado 2024 Mar 25]. Disponible en: https://www.hospitalsotero del rio.cl/antiguaintranet/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=175&Itemid=218