



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

CARRERA LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

TEMA:

**“DETERMINACIÓN DEL CLEARANCE DE CREATININE COMO AYUDA
DIAGNÓSTICA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DE
CLUB DE DIABÉTICOS DEL SUBCENTRO N°3 RIOBAMBA - CHAMBO
EN EL PERÍODO DE MARZO - AGOSTO DEL 2013”**

AUTOR

José Luis Torres

TUTORA

Lic. Elena Brito

RIOBAMBA – ECUADOR

NOVIEMBRE 2013



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

CARRERA LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TEMA:

**“DETERMINACIÓN DEL CLEARANCE DE CREATININE COMO AYUDA
DIAGNÓSTICA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DE
CLUB DE DIABÉTICOS DEL SUBCENTRO N°3 RIOBAMBA - CHAMBO
EN EL PERÍODO DE MARZO - AGOSTO DEL 2013”**

**Tesina de grado previo a la obtención del título de: Licenciado en
Ciencias de la Salud, Especialidad: Laboratorio Clínico e
Histopatológico revisado y calificado por el tribunal dirigido.**

Lic. Iván Peñafiel

FIRMA

Lic. Elena Brito

FIRMA

Lic. Christian Silva

FIRMA

ACEPTACIÓN DE LA TUTORA

En calidad de Tutora de Tesis manifiesto mi conocimiento y aprobación para el Proyecto de Grado “**DETERMINACIÓN DEL CLEARANCE DE CREATININE COMO AYUDA DIAGNÓSTICA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DE CLUB DE DIABÉTICOS DEL SUBCENTRO Nº3 RIOBAMBA - CHAMBO EN EL PERÍODO DE MARZO - AGOSTO DEL 2013**”, elaborado por el estudiante egresado José Luis Torres Tuapanta, portador de la Cédula de identidad 0604111435, para optar al título de Licenciado en Ciencias de la Salud, Especialidad: Laboratorio Clínico e Histopatológico, y que acepto asesorar al estudiante, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 7 de Marzo de 2013

Lic. Elena Brito

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, José Luís Torres, soy responsable de las ideas, doctrinas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo, los derechos de autoría pertenecen a la **UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.**

AGRADECIMIENTO

Agradezco a todas las personas que me ayudaron directa e indirectamente en la realización de este proyecto. A mis compañeras, a que gracias a su apoyo, y conocimientos hicieron de esta experiencia una de las mas especiales. A mis profesores, gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios. A mi madre Anita Tuapanta, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones.

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

RESUMEN

El presente trabajo consiste en determinar la importancia de la técnica de clearance de creatinina como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en los pacientes del club de diabéticos del centro de salud N°3 Riobamba – Chambo, considerada como una de las enfermedades que se pone de manifiesto en personas con diabetes, es un trastorno o patología del riñón, que incluye procesos inflamatorios, degenerativos y escleróticos relacionados a hiperglucemia persistente asociado a otros factores (hipertensión, dislipemia, predisposición genética). Este trabajo consta de objetivos generales y específicos que van muy relacionados con el tema, se justifica por tener un amplio conocimiento sobre las causas y consecuencias que pueden darse al no ser tratada a tiempo esta enfermedad. El marco teórico es de carácter descriptivo y explicativo de la nefropatía diabética; todos los datos fueron analizados con la técnica de clearance de creatinina. Contiene también cuadros que incluyen tablas y figuras ilustrativas que ayudan a explicar el contenido de la investigación, consta de conclusiones y recomendaciones basadas en este trabajo investigativo, demuestra la importancia de la determinación del aclaramiento de creatinina en pacientes diabéticos, esenciales a la hora de valorar el filtrado glomerular, detectando más precozmente el deterioro de la función renal. En este estudio se comprobó que la determinación de clearance de creatinina realizadas el mes de agosto; la mayor incidencia de pacientes de acuerdo al sexo, 34 pacientes de sexo femenino que representa el 54% con valores fuera de lo normal. La incidencia de pacientes de acuerdo a la edad esta de 51-60 años entre 40-51 años que corresponde a un 63 % del total de pacientes atendido.

SUMMARY

The present work is to determine the importance of technique creatinine clearance as diagnostic aids of diabetic nephropathy in patients club diabetic health center No.3 Riobamba - Chambo, considered one of the diseases that manifest in people with diabetes, a disorder or disease of the kidney, including inflammatory processes related degenerative sclerotic persistent hyperglycemia associated with other factors (hypertension, dyslipidemia, genetic predisposition). This work consists of general and specific objectives that are closely related to the subject, it is justified to have a broad knowledge about the causes and consequences that may occur when not treated in time this disease. The theoretical framework is descriptive and explanatory of diabetic nephropathy; all data were analyzed using the technique of creatinine clearance. Contains tables also include illustrative tables and figures that help explain the content of research, consists of conclusions and recommendations based on this research work demonstrates the importance of the determination of creatinine clearance in patients with diabetes, essential when assessing glomerular filtration rate , detecting more early deterioration of renal function . In This study found that the determination of creatinine clearance made August, the highest incidence of patients according to sex, 34 female patients representing 54% with values outside of normal. The incidence of patients according to the age of 51-60 years between 40-51 years which corresponds to 63% of patients attended.

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	I
HOJA DE APROBACIÓN	II
ACEPTACIÓN DE LA TUTORA.....	III
DERECHOS DE AUTORÍA.....	IV
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA.....	VI
RESUMEN.....	VII
SUMARY	VIII
ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE ANEXOS.....	4
ÍNDICE DE FIGURAS.....	5
ÍNDICE DE TABLAS ESTADÍSTICAS	6
ÍNDICE DE GRÁFICAS	7
INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I.....	10
1 PROBLEMATIZACIÓN.....	10
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	11
1.3 OBJETIVOS	11
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	11
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11

1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA	11
CAPÍTULO II.....	13
2 MARCO TEÓRICO.....	13
2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL	13
2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	13
2.2.1 SISTEMA RENAL.....	13
A RIÑÓN.....	14
B URÉTERES.....	20
C VEJIGA URINARIA	21
D URETRA.....	22
2.2.2 FORMACIÓN DE LA ORINA	23
2.2.3 DIABETES	27
A. FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES.....	28
B. CAUSAS DE LA DIABETES.....	31
C. SÍNTOMAS DE LA DIABETES.....	33
D. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	36
E. COMPLICACIONES DE LA DIABETES	42
2.2.4 NEFROPATÍA DIABÉTICA.....	47
A. ESTADIO I	50
B. ESTADIO II	51
C. ESTADIO III, “NEFROPATÍA DIABÉTICA INCIPIENTE”	51
D. ESTADIO IV, “NEFROPATÍA CLÍNICA”	52
E. ESTADIO V O “FASE TERMINAL”	53
2.2.5 EPIDEMIOLOGÍA.....	53

2.2.6 ANÁLISIS DE LABORATORIO.....	54
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.	61
2.4 HIPOTESIS Y VARIABLES.	64
2.4.1 HIPOTESIS.....	64
2.4.2 VARIABLES	64
2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	65
CAPÍTULO III.....	66
3 MARCO METODOLÓGICO.....	66
3.1 MÉTODO CIENTÍFICO	66
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	66
3.2.1 POBLACIÓN	66
3.2.2 MUESTRA.....	67
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS...67	
3.4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	67
CAPÍTULO IV	78
4 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	78
4.1 CONCLUSIONES.....	78
4.2 RECOMENDACIONES	79
BIBLIOGRAFÍA.....	80
ANEXOS	82

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO N° 1: TRÍPTICO CONDICIONES DEL PACIENTE	83
ANEXO N° 2: NOMINA DE LOS PACIENTES DEL SUBCENTRO N° 3 ÁREA RIOBAMBA – CHAMBO.....	84
ANEXO N° 3: RESULTADOS DE LOS EXAMENES REALIZADOS A LOS PACIENTES DEL SUBCENTRO N° 3 ÁREA RIOBAMBA – CHAMBO	85
ANEXO N° 4: TABLA DE REPORTE DE LOS RESULTADOS DE CADA PACIENTE.....	89
ANEXO N° 5: CONFERENCIA SOBRE LA DIABETES	90
ANEXO N° 6: PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS	90
ANEXO N° 7: CODIFICACIÓN DE MUESTRAS.....	90
ANEXO N° 8: TOMA DE MUESTRA SANGRE	91
ANEXO N° 9: REFRIGERIO AL PACIENTE	91
ANEXO N° 10: MUESTRAS DE ORINA DE 24 HORAS	91
ANEXO N° 11: MEDICIÓN DEL VOLUMEN DE ORINA DE 24 HORAS ..	92
ANEXO N° 12: ROTULACIÓN DE TUBOS.....	92
ANEXO N° 13: DILUCIÓN DE LA MUESTRA DE ORINA CON AGUA DESTILADA.....	92

ÍNDICE DE FIGURAS

FÍGURA N° 1: SISTEMA RENAL.....	14
FÍGURA N° 2: RIÑÓN.....	15
FÍGURA N° 3: ESTRUCTURA INTERNA DEL RIÑÓN	16
FÍGURA N° 4: CORPÚSCULO RENAL O DE MALPIGHI.....	19
FÍGURA N° 5: TÚBULOS RENALES.....	19
FÍGURA N° 6: URÉTERES.....	21
FÍGURA N° 7: VEJIGA URINARIA.....	22
FÍGURA N° 8: FORMACIÓN DE LA ORINA	23
FÍGURA N° 9: FÁRMACOS.....	27
FÍGURA N° 10: PROCESO DE LA DIABETES.....	29
FÍGURA N° 11: DIABETES TIPO I	37
FÍGURA N° 12: DIABETES TIPO II	38
FÍGURA N° 13: DIABETES GESTACIONAL.....	40
FÍGURA N° 14: PATOLOGÍA DE LA DIABETES	42
FÍGURA N° 15: RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	43
FÍGURA N° 16: EVOLUCIÓN DEL PIE DIABÉTICO.....	44
FÍGURA N° 17: ATROSCLEROSIS.....	45
FÍGURA N° 18: COMPLICACIÓN CARDIOVASCULAR	46
FÍGURA N° 19: NEFROPATÍA DIABÉTICA.....	48
FÍGURA N° 20: MEDICIÓN DEL VOLUMEN DE LA ORINA.....	56
FÍGURA N° 21: EXTRACCIÓN SANGUÍNEA.....	57

ÍNDICE DE TABLAS ESTADÍSTICAS

TABLA N° 1: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO	68
TABLA N° 2: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD	69
TABLA N° 3: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO.....	72
TABLA N° 4: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN HOMBRES	74
TABLA N° 5: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN MUJERES	76

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA N° 1: ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO	68
GRÁFICA N° 2: ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD	70
GRÁFICA N° 3: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO	72
GRÁFICA N° 4: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN HOMBRES	74
GRÁFICA N° 5: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN MUJERES	76

INTRODUCCIÓN

La nefropatía diabética es el nombre que se da a las alteraciones en el riñón que se producen en personas con diabetes cuando su control de la glucosa en sangre y otros factores asociados no ha sido adecuado. Forma parte de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.

El funcionamiento del riñón se basa en el filtrado de la sangre de forma selectiva y altamente eficiente para permitir eliminar sustancias indeseables manteniendo otras en sus niveles adecuados y un volumen de líquido corporal correcto.

Las lesiones fundamentales de la nefropatía diabética se producen en esta estructura la nefrona, las alteraciones de estas arteriolas dando lugar a pérdida de proteínas a través que alteran la función renal debido a la acumulación de productos derivados de la glucosa en los pequeños vasos y cambios en la presión con que llega la sangre al glomérulo renal.

La Organización Mundial de la Salud, establece que el número de individuos con diabetes era 151 millones en 2000 y será 221 millones en 2010, un aumento fenomenal del 46%. Lo que es particularmente perturbador es que el aumento será mucho mayor en el mundo emergente que en el mundo occidental.

En lo que se refiere a América del Sur, el número estimado actual de diabéticos es 15,6 millones y el aumento estimado será 44%. Más del 90% de estos diabéticos sufren diabetes tipo 2. Las dos primeras causas de insuficiencia renal crónica y la entrada en programa de diálisis periódica en Ecuador, son la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial, muy presentes en pacientes ancianos. Muchos de estos, llegan

tardíamente a los servicios de nefrología, algunos comienzan tratamiento sustitutivo antes de un mes de su primera visita nefrológica.

Sin embargo en nuestro país la evaluación de la función glomerular se sigue realizando mediante el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, a pesar de que actualmente varias sociedades de nefrología recomiendan la incorporación de los valores calculados por la ecuación del FG en todos los informes con pedido de creatinina sérica. El objetivo de este trabajo fue el de corroborar en nuestra población la aplicación la técnica Clearance de Creatinina para llegar a obtener un diagnóstico totalmente fiable de la enfermedad nefropatía diabética y establecer estadísticamente la incidencia de nefropatía diabética por edad y sexo en pacientes del club de diabéticos.

CAPÍTULO I

1 PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La nefropatía diabética continua siendo considerada como una de las complicaciones de mayor impacto en la salud pública, requiere un acuerdo, un acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS), y una atención inmediata a nivel global.

La nefropatía diabética es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en adultos a nivel mundial, a la vez que la IRCT es la principal causa de mortalidad de los pacientes con diabetes mellitus (DM) tanto tipo 1 como tipo 2. Independientemente de la edad y determinados factores, ciertas características genéticas podrían favorecer el desarrollo de nefropatía diabética, aunque no es siempre fácil separar estos factores de otro de tipo ambiental o económico.

La evolución de la diabetes viene determinada principalmente por las enfermedades secundarias que pueden aparecer a causa del daño cada vez mayor de los vasos. Las causas de muerte frecuentes como consecuencia de la diabetes mellitus son el infarto de miocardio, el ataque cerebral y la insuficiencia renal.

Cada una de las personas afectadas puede mejorar decisivamente el pronóstico de la diabetes tipo 2 reduciendo el sobrepeso. Con un cambio permanente en la alimentación y el ejercicio físico es posible perder peso e influir así positivamente en la evolución de la diabetes.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Qué importancia tiene la determinación el Clearance de Creatinina como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en pacientes de club de diabéticos del Subcentro N°.3 Riobamba - Chambo en el período de Marzo - Agosto del 2013?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- ✓ Determinar el Clearance de Creatinina a través del método enzimático colorimétrico como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en pacientes de club de diabéticos del Centro de Salud N°.3 Riobamba - Chambo en el periodo de Marzo – Abril del 2013

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- ✓ Aplicar la técnica Clearance de Creatinina en orina de 24 hora para llegar a obtener la valoración del filtrado glomerular.
- ✓ Establecer estadísticamente la incidencia de nefropatía diabética por edad y sexo en pacientes del club de diabéticos.
- ✓ Describir las diferentes manifestaciones clínicas que se presenta en un paciente con nefropatía diabética.

1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

El desarrollo de nefropatía diabética se asocia a un gran incremento de la morbilidad y mortalidad prematura en pacientes con diabetes mellitus, siendo además la causa individual más importante de insuficiencia renal en el mundo. Constituye la etiología de insuficiencia renal con mayor aumento proporcional en las últimas décadas y las previsiones contemplan un mayor crecimiento en los próximos años.

Se ha sugerido que la incidencia de nefropatía en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) podría estar disminuyendo en algunos países debido a un mejor control metabólico, pero otros estudios indican que no han existido cambios relevantes en la frecuencia de nefropatía diabética en las dos últimas décadas (20 %-35 %).

En vista de que la población ecuatoriana se hace más evidente los problemas de nefropatía diabética causado por diabetes mellitus tipo 1 y 2, se supone un auténtico problema de salud pública, tanto a nivel nacional como mundial, por lo que quizá merezca la pena detenerse a analizar su situación patológica actual, tan importante para comprender correctamente esta enfermedad en su globalidad.

La nefropatía diabética es completamente asintomática hasta que se produce un daño grave y, a menudo irreparable, en la función del riñón (insuficiencia renal). Esto obliga a realizar analíticas de sangre y orina (clearance de creatinina) de forma periódica (al menos una vez al año en las personas con diabetes tipo 2) para detectar precozmente la pérdida inadecuada de proteínas en orina y alteraciones de la función renal.

Se hace necesario un estudio para determinar la incidencia entre los pacientes diabéticos, mediante técnicas de laboratorio y definir un indicador que nos diga el porcentaje de pacientes con nefropatía diabética.

CAPÍTULO II

2 MARCO TEÓRICO

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

En el presente trabajo investigativo se realizara mediante la teoría del conocimiento que es el pragmatismo, en el cual adopta la doctrina como criterio de verdadera utilidad práctica, identificando lo verdadero como útil.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.2.1 SISTEMA RENAL

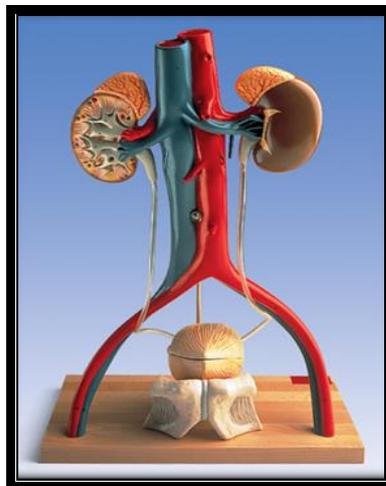
Los organismos pluricelulares realizan a diario gran cantidad de reacciones metabólicas con el fin de mantener los procesos vitales en equilibrio. Mediante la energía acumulada en los alimentos, los diferentes tejidos hacen posible que se lleve a cabo la respiración, la circulación sanguínea, la digestión y absorción de nutrientes, la reparación de células dañadas, la movilidad, el ejercicio, la elaboración de sustancias como hormonas, vitaminas, enzimas, etc. Estos múltiples procesos metabólicos que se producen en cada segundo de la vida de los individuos trae como consecuencia la producción de muchos desechos tóxicos que deben ser eliminados del organismo por distintos mecanismos para preservar la salud.

La acción de las lágrimas, además de permitir una perfecta lubricación ocular, ayuda a la eliminación de bacterias y partículas extrañas. A través

del sudor, la piel se encarga de eliminar algunas sales y minerales. El sistema respiratorio expulsa el dióxido de carbono acumulado en la sangre al producirse la hematosis en los alvéolos pulmonares. En la última porción del sistema digestivo tiene lugar la formación de materia fecal que debe ser eliminada del organismo vía rectal.

El sistema renal, también llamado sistema urinario o sistema excretor, realiza la importante función de eliminar los residuos nitrogenados producto del metabolismo de las células a través de la orina, sustancia principal de desecho con alto contenido de agua. (PINEDA Cuauhtemoc, 2005)

El sistema urinario está formado por los siguientes órganos: dos riñones, dos uréteres, una vejiga y una uretra. Los riñones son los órganos que forman la orina, mientras que las vías urinarias (uréteres, vejiga y uretra) son los encargados de eliminarla del organismo. (FiguraNº1)



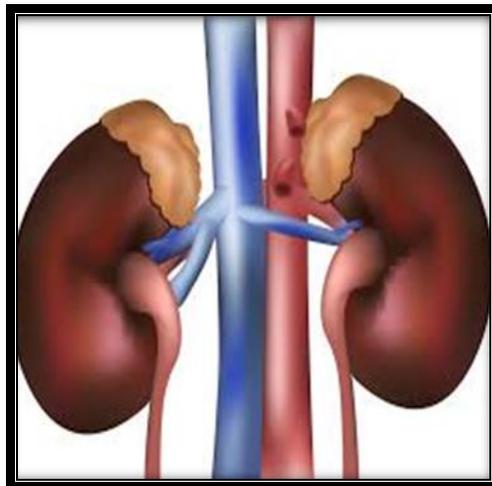
FÍGURA N° 1: SISTEMA RENAL
FUENTE: WWW.EDUCARCHILE.CL

A RIÑÓN

Son dos órganos con forma de haba o poroto, de color rojo oscuro y con un peso cercano a los 150 gramos. Están situados en la parte posterior del abdomen, a ambos lados de las vértebras lumbares (FiguraNº2). De

tamaño similar al de un puño cerrado, su longitud es de 10-12 cm, 6 cm de ancho y 3 cm de espesor. El riñón derecho se ubica por debajo del hígado y el izquierdo por debajo del diafragma, levemente más arriba que el anterior y en adyacencia con el bazo. Ambos órganos están rodeados por una fina cápsula de tejido conectivo.

Los riñones se disponen por fuera del peritoneo, es decir, en forma retroperitoneal. El peritoneo es la membrana que envuelve a la mayoría de los órganos abdominales. Cada riñón posee un borde convexo situado hacia la pared abdominal y un borde cóncavo hacia el interior llamado hilio, donde se ubican la arteria y la vena renal, los vasos linfáticos, los nervios y el uréter. Encima de cada riñón se ubican las glándulas adrenales o suprarrenales, encargadas de la secreción de hormonas como la adrenalina y que no forman parte del sistema urinario. (LE VAY David, 2004)

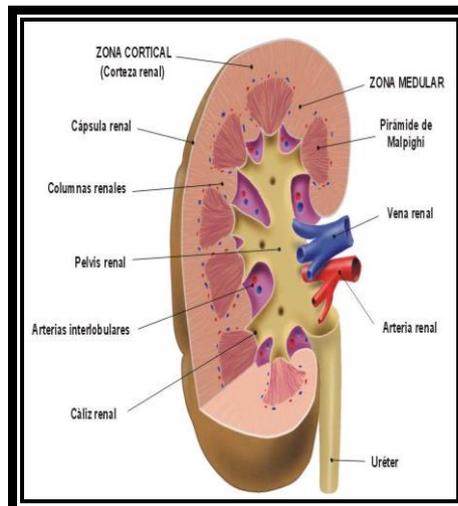


FÍGURA N° 2: RIÑÓN
FUENTE: SALUD-GRATIS.INFO

ESTRUCTURA DEL RIÑÓN

- ✓ **Corteza:** de color amarillento, se sitúa por debajo de la cápsula de tejido conectivo y se dispone en forma de arco. La corteza recibe más del 90% del flujo sanguíneo que llega al riñón. Tiene por función la filtración y la reabsorción de sangre.

- ✓ **Médula:** es el lugar donde se produce la orina. La médula renal, de color rojizo, se dispone en la parte profunda de la corteza y presenta estructuras llamadas pirámides de Malpighi, similares a conos invertidos. Los vértices de cada pirámide desembocan en una formación denominada cáliz menor. A su vez, todos los cálices menores en cantidad de 8-18, convergen en 2-3 cálices mayores que vacían la orina en la pelvis renal.
- ✓ **Pelvis renal:** tiene forma de embudo. La función de la pelvis renal es reunir toda la orina formada y conducirla hacia los uréteres. (FiguraNº3)



FÍGURA N° 3: ESTRUCTURA INTERNA DEL RIÑÓN
FUENTE: WWW.ENTORNOINTELIGENTE.COM

Los riñones son los encargados de filtrar la sangre para liberarla de desechos tóxicos como la urea y la creatinina, y de sales y minerales en exceso. Ambos riñones filtran alrededor de 400 litros de sangre por día que producen 1,5 - 2 litros de orina, dependiendo de las condiciones de cada individuo.

FUNCIONES DE LOS RIÑONES

- ✓ Excretar desechos del metabolismo celular por medio de la orina.

- ✓ Regular la homeostasis, es decir, controlar el medio interno para que se mantengan condiciones estables y constantes para un efectivo metabolismo celular.
- ✓ Controlar el volumen de líquidos intersticiales.
- ✓ Producir orina.
- ✓ Regular la reabsorción de electrolitos (iones de cloro, sodio, potasio, calcio, etc.).
- ✓ Segregar hormonas como la eritropoyetina y renina. La eritropoyetina regula la producción de glóbulos rojos (eritropoyesis), que tiene lugar en la médula ósea de los huesos largos, las costillas y el hueso del esternón. La renina actúa ante la caída del volumen sanguíneo o en la disminución del sodio corporal, hechos que traen aparejado una disminución de la presión arterial. (FALLER Adolf, 2006)

ESTRUCTURA INTERNA DEL RIÑÓN

✓ NEFRÓN

El nefrón es la unidad estructural y funcional de los riñones. Cada riñón posee alrededor de un millón de nefrones distribuidos en la corteza y la médula. El nefrón está compuesto por dos partes, el corpúsculo renal o de Malpighi y los túbulos renales.

FISIOLOGÍA Y ESTRUCTURA DEL NEFRÓN

Cuando la sangre llega a los glomérulos de los riñones, una parte del componente plasmático abandona la circulación capilar para ingresar en los nefrones. En su recorrido por los túbulos, ese filtrado retendrá las sustancias de desecho que más tarde se transformará en la orina y hará retornar nuevamente a la sangre los componentes útiles al organismo.

CORPÚSCULO RENAL

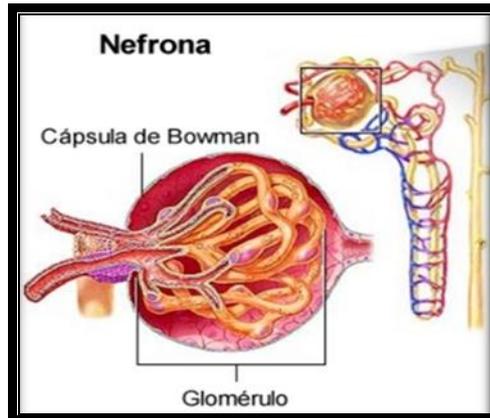
Se ubica en la corteza renal. Está constituido por el glomérulo y la cápsula de Bowman. El glomérulo, contenido dentro de la cápsula de Bowman, se forma de la siguiente manera: la arteria renal, que lleva sangre oxigenada a los riñones, se ramifica hasta formar la arteriola aferente y penetra por el polo vascular del corpúsculo hacia la cápsula de Bowman. En su interior se forman miles de capilares que se disponen en forma de ovillo.

Estos capilares, que poseen la mayor permeabilidad de todos los capilares existentes en el organismo, se van uniendo en su trayecto hasta formar la arteriola eferente, que sale del glomérulo por el mismo polo vascular. Una nueva ramificación capilar tiene lugar alrededor de los túbulos renales, donde se forman los capilares peritubulares, que en su recorrido irán aumentando de diámetro hasta formar las vénulas, que se conectan con la vena renal de cada riñón.

DIAGRAMA DE UN CORPÚSCULO RENAL O DE MALPIGHI

Las venas renales derecha e izquierda se unen a la vena cava inferior. Cabe señalar que a diferencia de los que sucede con las redes capilares de todos los tejidos, en que una red capilar arterial deriva en una red capilar venosa, solamente en los glomérulos de los nefrones se forma una segunda red capilar arterial precedida por otra.

La cápsula de Bowman está formada por una delgada capa de células endoteliales. Se ubica en el extremo ciego de los túbulos y encierra al glomérulo. Entre la cápsula de Bowman, que tiene forma de copa, y el glomérulo se encuentra el espacio de Bowman.

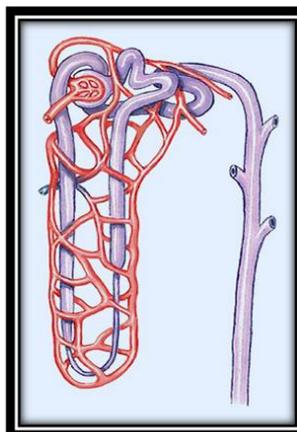


FÍGURA N° 4: CORPÚSCULO RENAL O DE MALPIGHI
FUENTE: HNNCBIOL.BLOGSPOT.COM

Ya se dijo que el corpúsculo renal tiene un polo vascular, donde penetra la sangre a través de la arteriola aferente y sale por la arteriola eferente. En el otro extremo se ubica el polo tubular, por donde sale el filtrado hacia los túbulos renales (FiguraN°4).

La función de cada corpúsculo renal es filtrar la sangre para su purificación, reabsorbiendo todas las sustancias necesarias para el organismo y excretando todos los desechos a través de la orina. Estas funciones están reguladas por el sistema endócrino mediante las hormonas antidiurética, aldosterona y paratiroides.

TÚBULOS RENALES



FÍGURA N° 5: TÚBULOS RENALES
FUENTE: WWW.MONOGRAFIAS.COM

La cavidad de la cápsula de Bowman se continúa con un túbulo largo y de trayecto sinuoso, el túbulo contorneado proximal. Luego sigue el asa de Henle, que es un túbulo recto con forma de U donde se diferencia una rama descendente y otra ascendente, y por último el túbulo contorneado distal, que desemboca en el túbulo colector y adopta un trayecto similar al proximal (FiguraNº5).

La función que tienen los túbulos renales es transportar la orina y transformar su composición química hasta los túbulos colectores. Este conducto colector es común a varios nefrones y es donde se produce la concentración final de la orina por acción, como se expondrá más adelante, de la hormona antidiurética. (ULATE Guido, 2006)

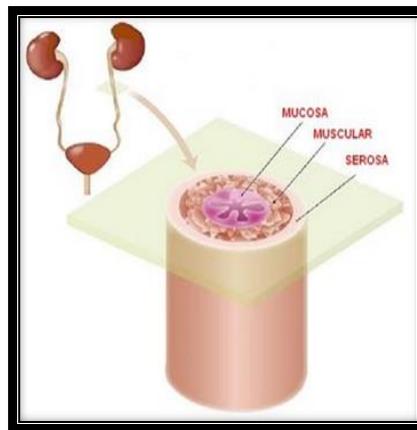
B URÉTERES

- ✓ Son conductos pares que se originan en la pelvis renal y trasladan la orina desde cada riñón hasta la vejiga urinaria. En una persona adulta los uréteres tienen una longitud de 25-35 centímetros y un diámetro de 3 milímetros. Se ubican en posterior del abdomen y descienden hacia la vejiga atravesando sus paredes en forma oblicua, desembocando en el trigono vesical a través de los orificios ureterales.

Los uréteres poseen tres capas (FiguraNº6).

- ✓ Serosa (externa): formada por tejido conectivo que protege al órgano del resto de las vísceras.
- ✓ Muscular (media): con dos capas de músculo liso dispuestos en forma longitudinal y circular. Las capas musculares son responsables del avance de la orina en una sola dirección a través de movimientos peristálticos (de contracción y relajación).

- ✓ Mucosa (interna): cubierta por tejido epitelial estratificado.



FÍGURA N° 6: URÉTERES
FUENTE: UNIVERSITYHOSPITAL.KRAMESONLINE.COM

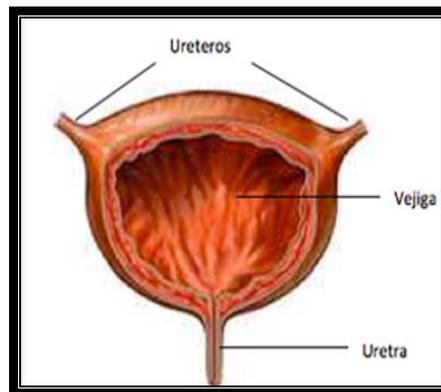
A nivel de los orificios ureterales existe un esfínter involuntario que regula el tránsito del flujo urinario en una sola dirección. No obstante, cuando la vejiga está llena, cada orificio uretral se cierra gracias a la propia contracción muscular de la vejiga, evitando así el reflujo de orina hacia el riñón.

C VEJIGA URINARIA

Es un órgano muscular hueco, de forma esférica cuando está llena (similar a un pomelo) y del tamaño de una ciruela de aspecto arrugado cuando está vacía, producto de la relajación de su musculatura. Tiene por función recibir la orina procedente de los uréteres, almacenarla momentáneamente y luego enviarla a la uretra para su excreción. La capacidad de la vejiga es de alrededor de 500 mililitros, aunque en condiciones extremas puede albergar hasta dos litros (FiguraN°7).

En ambos sexos se ubica por detrás de la sínfisis púbica y por delante del recto. Además, en la mujer se localiza en la parte superior de la vagina y en el hombre en la parte superior de la próstata. Los dos orificios ureterales se ubican a unos 4 centímetros de la salida uretral, formándose

una estructura triangular, el trígono vesical, en la zona media del piso de la vejiga. Alrededor del trígono se localiza el músculo detrusor, que al contraerse expulsa la orina hacia la uretra. Posee un esfínter vesical (o uretral interno) de fibras musculares lisas. Se ubica en el cuello y es involuntario.



FÍGURA N° 7: VEJIGA URINARIA
FUENTE: CONEMAUGH.KRAMESONLINE.COM

La vejiga se compone de tres capas, una serosa externa, una muscular y una mucosa.

- ✓ Serosa: de tejido conectivo, está cubierta en parte por el peritoneo parietal.
- ✓ Muscular: formada por tres capas de músculo liso, dos de fibras longitudinales y una de fibras circulares en el medio de ambas.
- ✓ Mucosa: en contacto con la orina. Está formada por epitelio estratificado adaptado para albergar la acidez de la orina. (LATARJET Michel, 2005)

D URETRA

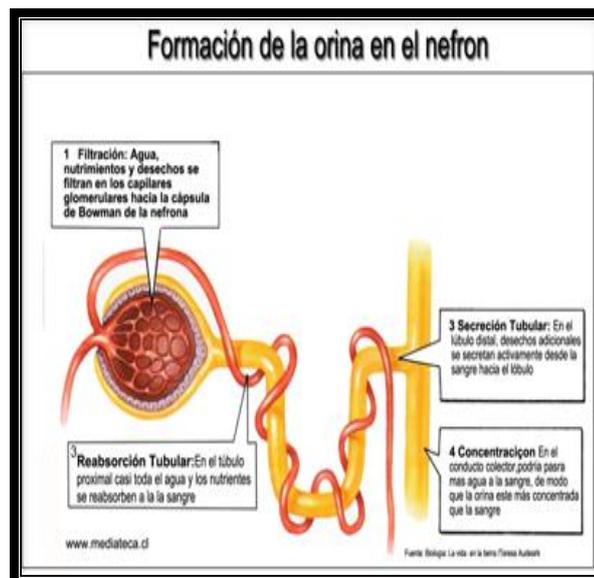
Es un conducto que comienza en la cara inferior de la vejiga y termina en una abertura llamada meato urinario. En su origen está el ya mencionado esfínter uretral interno o esfínter vesical. Rodeando a este esfínter se ubica el esfínter uretral externo, voluntario y de fibras musculares

estriadas. El cierre de la uretra es controlado por ambos esfínteres. La uretra está formada por dos capas, una muscular (externa) y una mucosa (interna).

La uretra tiene por función transportar la orina desde la vejiga hacia el exterior por medio de la micción. En el hombre sirve además para el pasaje de semen en la eyaculación. (MOORE Keith L., 2007)

2.2.2 FORMACIÓN DE LA ORINA

La formación de orina por parte de los riñones consta de tres procesos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular (FiguraNº8).



FÍGURA N° 8: FORMACIÓN DE LA ORINA
FUENTE: [HTTP://LAPHYSIS.BLOGSPOT.COM/](http://LAPHYSIS.BLOGSPOT.COM/)

FILTRACIÓN GLOMERULAR

Tal como fue mencionado en párrafos anteriores, los glomérulos funcionan como filtros de sangre, es decir, tanto el agua como los desechos metabólicos y algunas sales minerales abandonan los capilares glomerulares y se dirigen hacia el espacio de la cápsula de Bowman para

luego arribar a los túbulos renales. Como el flujo de sangre que ingresa al corpúsculo renal vía arteriola aferente soporta una gran resistencia debido a la disposición en ovillo de los capilares glomerulares, la sangre empieza a filtrarse.

Ello significa que sustancias de bajo peso molecular como el agua, algunos aminoácidos, glucosa, sales minerales y sustancias nitrogenadas de desecho como urea, creatinina, ácido úrico y amoníaco abandonan en forma pasiva los capilares arteriales y se depositan en la cápsula de Bowman.

Hay que notar que así como fueron eliminados de la circulación los desechos tóxicos, también lo han hecho sustancias necesarias para el organismo como las sales, glucosa y aminoácidos, entre otras. Las moléculas pesadas como proteínas, lípidos y células de la sangre no son filtradas. Los riñones filtran alrededor de 125 mililitros por minuto, lo que hace un total de 180 litros diarios.

REABSORCIÓN TUBULAR

Las células que forman el epitelio tubular se encargan de recuperar las sustancias útiles que escaparon por filtración glomerular. La reabsorción tubular se lleva a cabo en todo el sistema tubular, es decir, en los túbulos contorneados proximal y distal, en el asa de Henle y aún en los túbulos colectores.

Este proceso se realiza por transporte activo o por difusión simple (transporte pasivo) a favor del gradiente de concentración. En los casos en que las sustancias por reabsorberse sobrepasan la capacidad de reabsorción de los túbulos, son eliminadas por la orina.

SECRECIÓN TUBULAR

Así como las células que forman el epitelio tubular recuperan las sustancias útiles mediante la reabsorción, también se encargan del pasaje de sustancias hacia la luz de los túbulos. La secreción tubular implica también el paso de dichos componentes desde los capilares peritubulares hacia los túbulos. La secreción tubular se realiza tanto por transporte activo como por difusión simple. Las sustancias que se secretan son hidrogeniones (H⁺), amoníaco (NH₃) y amonio (NH₄⁺).

COMPOSICIÓN DE LA ORINA

Es un líquido transparente, de color ámbar y olor característico. Contiene residuos sólidos disueltos en un 95-96% de agua. Dentro de los desechos nitrogenados, la mitad corresponde a la urea y el resto a amonios, creatinina y ácido úrico.

Además posee cloruros, fosfatos, sulfatos, ácido ascórbico, sodio y potasio entre otros. En condiciones normales, la orina es estéril y no posee glucosa, proteínas, lípidos, bilirrubina, glóbulos rojos ni restos de sangre. El pH normal de la orina (medida de la acidez o alcalinidad) se ubica entre 5 y 7, dependiendo del tipo de alimentación.

REFLEJO DE LA MICCIÓN

Es el mecanismo por el cual se vacía la vejiga. Teniendo en cuenta la permanente filtración glomerular, por lo general se forma alrededor de 1-3 mililitros de orina por minuto, con lo cual cada 3 horas la vejiga contiene unos 200-500 mililitros. A partir de ese volumen comienzan a activarse los centros nerviosos y la necesidad de realizar la micción.

Debido a las propiedades elásticas de la vejiga y a mecanismos nerviosos que evitan la contracción del músculo detrusor, la presión dentro de la vejiga se mantiene constante mientras se está llenando. Pero cuando la tensión de sus paredes sobrepasa el umbral normal aumenta la presión intravesical y se desencadena un reflejo nervioso que ocasiona deseos de orinar. Ese aumento de presión es recibido en el cuello de la vejiga y en el esfínter vesical.

La orina es desalojada del organismo por la relajación (apertura) del esfínter uretral externo con participación del músculo detrusor de la vejiga, que se contrae. La eliminación diaria de orina es de alrededor de 1,5 litros. Los bebés y niños pequeños, al no tener control de esfínteres, se orinan ni bien se llena la vejiga. Personas adultas con ciertos trastornos del sistema nervioso pueden presentar incontinencia urinaria (enuresis). El temor extremo y ciertas situaciones emocionales pueden ser motivo de enuresis pasajera.

PASAJE DE SUSTANCIAS EN EL TÚBULO COLECTOR

Alrededor del 20% del agua filtrada en los glomérulos es reabsorbida en el túbulo contorneado distal y en el túbulo colector por la acción de la hormona antidiurética, encargada de aumentar la permeabilidad al agua en ambas estructuras tubulares.

Determinadas situaciones hacen que el cerebro estimule la secreción de hormona antidiurética y disminuya la diuresis (emisión de orina), por ejemplo ante hemorragias profusas, cuadros de estrés o estados de emoción profunda.

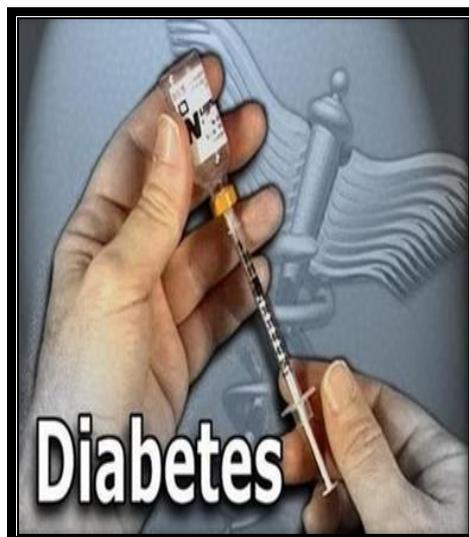
Por el contrario, es inhibida la acción de esta hormona ante la presencia de elevadas cantidades de alcohol en sangre, hecho que favorece la

producción de orina. La falta de hormona antidiurética por trastornos a nivel central provoca grandes pérdidas de agua por la orina (poliuria), enfermedad conocida como diabetes insípida.

Resumiendo, los riñones no solo cumplen la importante misión de excretar del organismo las sustancias nitrogenadas de desecho por medio de la formación de orina, sino que también intervienen en el balance de líquidos, controlan las concentraciones de sales, mantienen el pH de la sangre, ayudan a conservar la tensión sanguínea normal y estimulan la producción de glóbulos rojos. (http://hnnbiol.blogspot.com/2008/01/anatomia-y-fisiologia-del-sistema_21.html)

2.2.3 DIABETES

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y en la acción de la insulina. (LÓPEZ Jorge, 2004)



FÍGURA N° 9: FÁRMACOS
FUENTE: BIBLIOTECADUOCVALPARAISO.BLOGSPOT.COM

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce (Figura N°9). La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre.

El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

(OMS/Diabetes, 2012)

Aunque tanto los factores genéticos como medioambientales, tales como la obesidad y la falta de ejercicio, parecen desempeñar roles importante, la causa de la diabetes continúa siendo un misterio. (RUIZ Miguel, 2004)

Los síntomas principales de la diabetes mellitus son emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), y pérdida de peso sin razón aparente.

(CASANUEVA Felipe, 1995)

A. FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES

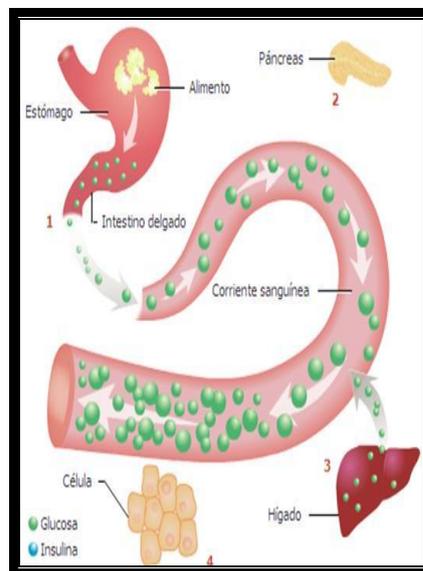
La diabetes es una enfermedad autoinmune crónica para la que aún no existe ninguna cura. En este tipo de diabetes quedan afectadas las células β del páncreas, que producen poca o ninguna insulina; hormona que permite que el azúcar (glucosa) ingrese en las células del cuerpo.

Consecuentemente, se da una acumulación de glucosa en el torrente sanguíneo que presenta efectos citotóxicos tales como la glicosilación no enzimática; la glucosa se une a moléculas como la hemoglobina o los lipopolisacáridos de las paredes de los vasos sanguíneos y las lipoproteínas de la sangre, causando su acumulación y la aparición de

ateromas. Además, al no poder usarse la glucosa como combustible metabólico, se favorece la digestión de lípidos y proteínas que aportan menor cantidad de energía apareciendo síntomas de polifagia (sensación de hambre) y de adelgazamiento. (FiguraNº10).

El uso de las grasas como fuente energética provoca la liberación de ácidos grasos, que son oxidados a AcetilCoA. Altos niveles de AcetilCoA saturan el ciclo de Krebs, obligando a que el AcetilCoA siga la ruta de síntesis de cuerpos cetónicos.

El exceso de cuerpos cetónicos provoca cetoacidosis, que origina graves problemas pudiendo conducir al coma o, incluso, a la muerte. Por último, el exceso de glucosa es eliminado en la orina junto a gran cantidad de agua aumentando la diuresis y la sensación de sed (poliuria y polidipsia).



FÍGURA N° 10: PROCESO DE LA DIABETES
FUENTE: WWW.MONOGRAFIAS.COM

El proceso de desarrollo de la diabetes tipo 1 es gradual, pudiendo ser necesarios varios años antes de que se manifieste clínicamente. La enfermedad se desarrolla por el ataque del sistema inmune contra las

propias células beta del páncreas, encargadas de producir la insulina. Esto puede deberse:

- Susceptibilidad o predisposición genética. Esto se debe a mutaciones en el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de células presentadoras de antígenos o en proteínas de linfocitos; pudiendo quedar alterada la ruta de presentación de antígenos. El resultado podría ser organismos viables, pero que no pueden sobrevivir ante un cambio ambiental desfavorable. Esto ocurre en la diabetes tipo 1; dentro de una familia de riesgo (en la que existan estos genes mutados), por azar puede encontrarse un individuo que haya heredado las mutaciones que afectan a la presentación del antígeno y que le confieren susceptibilidad a esta enfermedad. Debido a que la presentación se efectúa por variedades de moléculas inapropiadas (mutadas), los linfocitos activados no solo actúan sobre las células que presentan el antígeno determinado, sino que se pierde la especificidad frente al antígeno y los linfocitos actúan también sobre células no infectadas, reconociendo moléculas propias como agentes externos.
- Además, parece necesario que ocurra un factor desencadenante ambiental (infección viral, estrés, toxinas, etc.), tras el cual, aparece el proceso inmunitario frente a las propias células beta, que son destruidas. Los macrófagos responden de manera inespecífica frente al agente externo y presentan el antígeno mediante interacciones entre proteínas a los linfocitos, que quedan activados. Los linfocitos Tc son los encargados de actuar de manera específica sobre las células que contienen el determinado antígeno e inducen la respuesta citotóxica, que produce la muerte celular de las células infectadas. Sin embargo, en la diabetes tipo 1 las proteínas que intervienen en la presentación del antígeno están

modificadas, lo que conlleva que los linfocitos Tc no actúen de manera específica, activando la respuesta citotóxica frente a células β no infectadas.

- La reacción inmunitaria está mediada por anticuerpos (reacción humoral) y células (reacción celular), habiéndose detectado autoanticuerpos frente a proteínas presentes en la superficie de las células beta, como la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), que es similar a una proteína del virus Coxsackie B, potencialmente implicado en el desarrollo de la diabetes. Otros anticuerpos incluyen los IA2, dirigidos contra una fosfatasa presente en el interior de las células beta, y anticuerpos contra la propia insulina. Estos anticuerpos pueden ser detectados en el suero de los pacientes meses y años antes del desarrollo de la enfermedad, y se han convertido en marcadores de un estado conocido como prediabetes. (MASSO tebar, 2009)

B. CAUSAS DE LA DIABETES

- ✓ **Factores hereditarios:** se cree firmemente que, debido a que algunos genes se transmiten de una generación a otra, una persona es propensa a heredar la diabetes. Tiene mucho que ver la relación de sangre. Si la madre es diabética existe un riesgo del 2 a 3%, si el padre es diabético el riesgo aumenta aún más que el caso anterior y si ambos padres son diabéticos, el riesgo es muy mayor para el niño.
- ✓ **Edad:** La edad avanzada es una de las causas de la diabetes más comunes. Esta enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero en el 80% de los casos ocurre después de los 50 años, la incidencia aumenta con el factor edad.

- ✓ **Hipertensión:** Se ha descubierto en muchos estudios que no existe una relación directa entre la presión sistólica alta y la diabetes. Es por eso que no se considera una de las causas de la diabetes.
- ✓ **Dieta inadecuada o desnutrición:** Una nutrición inadecuada que sea baja en proteínas y fibra se puede convertir en una de las causas de la diabetes. El alto consumo de productos refinados es nocivo para el organismo.
- ✓ **Obesidad:** El exceso de peso incrementa la resistencia del organismo a la insulina, es decir, si la grasa corporal es mayor al 30% y tienes un IMC (índice de masa corporal) mayor a 25 posees una de las causas de la diabetes y padecerla.
- ✓ **Estilo de vida sedentario:** La gente con estilos de vida sedentarios son más propensos a la diabetes, en comparación de aquellos que hacen ejercicio como mínimo tres veces por semana. El sedentarismo es una de las causas de la diabetes.
- ✓ **Sexo:** La diabetes es más frecuente en ancianos, en especial hombres, pero con énfasis en las mujeres en especial las mujeres que tienen embarazos múltiples o que sufren del síndrome de ovario poli quístico.
- ✓ **Estrés:** Cualquier problema emocional o físico con frecuencia puede ser la causa inicial de la enfermedad y convertirse fácilmente en una de las causas de la diabetes.
- ✓ **Los lípidos séricos y las lipoproteínas:** Los triglicéridos altos y el nivel de colesterol en la sangre está relacionado con niveles altos de glucemia. Convirtiéndose en una de las causas de la diabetes.

(FIGUEROLA Daniel, 2003)

C. SÍNTOMAS DE LA DIABETES

Cada una de las células del cuerpo necesita energía para poder sobrevivir. Las personas obtienen la energía convirtiendo los alimentos que come en grasas y azúcares (glucosa). Esta glucosa viaja por el torrente sanguíneo como un componente normal de la sangre. Las células de la sangre toman entonces una pequeña cantidad de glucosa de la sangre para utilizarla como energía. La sustancia que permite que la célula tome la glucosa de la sangre es una proteína llamada insulina.

La insulina es producida por las células beta que se encuentran en el páncreas. El páncreas es un órgano que se localiza cerca del estómago. Cuando la glucosa en sangre incrementa, las células beta secretan insulina al torrente sanguíneo y la distribuyen a todas las células del cuerpo.

Una persona con diabetes tipo 2 o diabetes gestacional no puede producir una cantidad suficiente de insulina o la que produce no es “sensible”, lo que significa que el cuerpo no puede utilizarla de manera adecuada. Una persona con diabetes tipo 2, produce nada o muy poca insulina.

Sin la insulina necesaria, las células del cuerpo no pueden utilizar la glucosa que está en la sangre y empiezan a tener hambre mientras que la glucosa se va acumulando en el torrente sanguíneo. En respuesta de esta falta de energía en las células, el cerebro manda señales que le dicen al cuerpo que coma más. Mientras tanto, otras células del cuerpo intentan obtener energía rompiendo las células grasas y el músculo.

El hígado puede convertir las proteínas del músculo en glucosa. Entonces un ciclo vicioso inicia: Se crea más glucosa pero no se puede transformar en energía debido a que no hay suficiente cantidad de insulina para llevar la glucosa del torrente sanguíneo a las células del cuerpo.

Cuando hay mucha glucosa en la sangre, el cuerpo se trata de deshacer de ella por medio de la orina. La orina de las personas sanas, no contiene azúcar. En las personas con diabetes el exceso de glucosa absorbe el agua así como lo haría una esponja. La personas producen cantidades excesivas de orina debido a toda esta agua. Toda esta orina hace que la persona sienta sed, por lo que toma agua de forma excesiva.

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune que afecta en promedio a un 0.3% de la población. Es el resultado de la destrucción de las células beta causada por la naturaleza agresiva de células presentes en el cuerpo. (DUQUE Luis, 2006)

Muchos investigadores creen que las causas de la diabetes tipo 1 pueden ser genéticas, por mala alimentación (desnutrición) y el medio ambiente (virus que ataca el páncreas). En segundo lugar, en la mayoría de casos las causas de la diabetes tipo 1 se debe a una secreción anormal de hormonas que actúan como antagonista de la insulina. Por ejemplo: la hormona adrenalina, hormonas tiroideas y la corteza suprarrenal.

La diabetes tipo 2 también llamada no insulino dependiente. Ocurre cuando el cuerpo produce suficiente insulina pero no puede ser utilizada efectivamente. Este tipo de diabetes generalmente afecta a las personas de mediana edad. Los estudios establecen que las causas de la diabetes tipo 2 más comunes son: Que entre el 95% de las personas que la padecen, 80% tienen sobrepeso. Las otras causas de la diabetes tipo 2 pueden ser de origen genético, vejez y si hay un historial familiar de diabetes tipo 2 que crean mayores riesgos de padecerla.

DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

Se establece el diagnóstico de diabetes cuando una persona tiene valores anormalmente elevados de azúcar en la sangre. Para medir la

concentración de azúcar en la sangre se obtiene una muestra de sangre del paciente, quien deberá estar en ayunas por lo menos 8 horas antes de la prueba, pudiéndose también obtener después de comer. Es normal cierto grado de elevación de los valores de azúcar en la sangre después de comer, pero incluso entonces los valores no deberían ser muy elevados. En las personas mayores de 65 años es mejor realizar la prueba en ayunas, dado que los ancianos tienen un mayor incremento de las concentraciones de azúcar en la sangre después de comer.

Hay otra clase de análisis de sangre, llamado prueba de tolerancia oral a la glucosa, que se realiza en ciertos casos, como cuando se sospecha que una mujer embarazada tiene diabetes gestacional. En esta prueba se obtiene una muestra de sangre en ayunas para medir el valor de azúcar y se suministra a la paciente una solución especial para beber, la cual contiene una cantidad estándar de glucosa. Durante las 2 o 3 horas siguientes se obtienen varias muestras de sangre.

Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl (7 mmol/l). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos y tres. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de DM, es aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación.

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria. Por este motivo se eliminó el término "curva de tolerancia a la glucosa".

D. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

Calificar la DM de un individuo depende con frecuencia de las circunstancias en el momento del diagnóstico; muchas personas con diabetes no encajan fácilmente en una sola clase.

Por ejemplo, una persona con DM gestacional (DMG) puede seguir con hiperglucemia después del parto y arribarse al diagnóstico de DM tipo 2. Por otra parte, una persona que desarrolla diabetes luego de grandes dosis de esteroides exógenos puede llegar a ser normoglucémica una vez que se suspenden los glucocorticoides, pero puede desarrollar diabetes muchos años después, a raíz de episodios recurrentes de pancreatitis.

a) DIABETES MELLITUS TIPO 1

Esta forma de diabetes, que representa solo el 5-10% de las personas con diabetes, previamente abarcaba los términos diabetes insulino dependiente, diabetes tipo 1 o diabetes de comienzo juvenil, resulta de la destrucción autoinmune de las células β del páncreas (Figura N°11).

En esta forma de diabetes, la tasa de destrucción de las células β es muy variable, siendo rápida en algunos individuos (principalmente los lactantes y los niños) y lenta en otros (principalmente los adultos). Algunos

pacientes, especialmente los niños y los adolescentes, pueden presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad.



FÍGURA N° 11: DIABETES TIPO I
FUENTE: WWW.JUNTADEANDALUCIA.ES

Otros tienen hiperglucemia moderada en ayunas que puede virar con rapidez a la hiperglucemia grave y/o la cetoacidosis, en presencia de infección u otras intercurrentias. Y otros, especialmente los adultos, pueden retener una función residual de las células β suficiente, lo que permite prevenir la cetoacidosis durante muchos años; estas personas finalmente se convierten en insulino dependientes y están en riesgo de cetoacidosis.

En esta última etapa de la enfermedad, la secreción de insulina es escasa o nula y se manifiesta por niveles bajos o indetectables del péptido C en el plasma. La diabetes mediada por inmunidad suele ocurrir en la niñez y la adolescencia pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava o novena décadas de la vida.

La destrucción autoinmune de las células β tiene múltiples predisposiciones genéticas y también está relacionada con factores ambientales poco definidos. Aunque rara vez los pacientes son obesos, cuando la obesidad está presente no contradice el diagnóstico de diabetes.

b) DIABETES MELLITUS TIPO 2

Desde pacientes con predominio de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina hasta pacientes con predominio de deficiencia secreción de insulina y resistencia a la insulina.

Esta diabetes, que representa el 90-95% de las personas con diabetes, conocida como diabetes no insulino dependiente, diabetes tipo 2, o diabetes de comienzo en el adulto, incluye a las personas con resistencia a la insulina y generalmente tiene deficiencia relativa (no absoluta) de insulina. Al menos al comienzo, y con frecuencia durante toda su vida, estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir.



FÍGURA N° 12: DIABETES TIPO II
FUENTE: WWW.SALUDYMEDICINAS.COM.MX

Probablemente hay muchas causas de este tipo de diabetes. Aunque la etiología específica no se conoce, no hay destrucción inmunológica de las células β y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas de diabetes. La mayoría de estos pacientes son obesos, y la obesidad por sí misma causa cierto grado de resistencia a la insulina. (Figura N°12).

Rara vez ocurre cetoacidosis en forma espontánea sino que suele ir asociada al estrés de otra enfermedad como una infección. Durante

muchos años puede quedar sin diagnóstico porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en las primeras etapas muchas veces no es lo suficientemente grave como para que el paciente note cualquiera de los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro y microvasculares.

La secreción de insulina es deficiente y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina, la cual puede mejorar bajando de peso y/o haciendo el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se recupera la normalidad. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres con DMG previa y en los individuos con hipertensión o dislipemia; su frecuencia varía en diferentes subgrupos raciales y étnicos. A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética, más que la DM tipo 1 autoinmune. Sin embargo, su genética es compleja y no está claramente definida.

c) DIABETES GESTACIONAL

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una forma de diabetes mellitus inducida por el embarazo. No se conoce una causa específica de este tipo de enfermedad pero se cree que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina (Figura N°13).

El resultado es un alto nivel de glucosa en la sangre (hiperglucemia). La incidencia de la DMG es de un 3-10% de las mujeres embarazadas. Una de las consecuencias más frecuentes es un incremento de peso desproporcionado del bebé y una mayor probabilidad de que el bebé desarrolle obesidad y/o diabetes de tipo 2 en su vida adulta.



FÍGURA N° 13: DIABETES GESTACIONAL
FUENTE: PENSASTEQUELOSABIAS.BLOGSPOT.COM

Aparte de la función de intercambio de nutrientes entre la madre y el feto, la placenta también presenta una función endocrina gracias a la liberación de esteroides, que tienen acción hiperglucemiante, bloqueando la función de la insulina en los órganos diana. Otra hormona que favorece la nutrición del feto es el lactógeno placentario que lleva a cabo un proceso de gluconeogénesis para mantener niveles basales de glucemia, fundamentales para el desarrollo del feto. Estos dos factores, la esteroidogénesis y el lactógeno placentario, son los que hacen que una mujer pueda debutar con una diabetes durante el embarazo, y esto ocurre en el segundo trimestre que es cuando la placenta empieza a funcionar adecuadamente.

El diagnóstico de Diabetes Gestacional se hace cuando la glucemia basal es superior a 125 mg/dl en dos ocasiones o bien superior a 200 mg/dl en una sola determinación. Para detectar la diabetes gestacional se pueden utilizar varios métodos.

El test de O'Sullivan se debe realizar de forma rutinaria para evaluar la forma en que las embarazadas metabolizan los carbohidratos. En caso de

que éste salga alterado se debe realizar una curva diagnóstica con una carga de 100 g de glucosa.

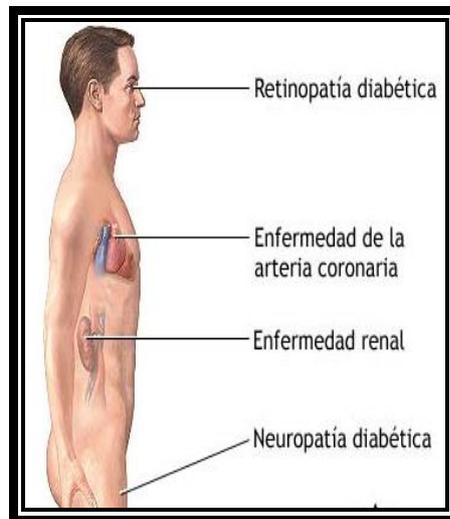
Los valores normales son 105 mg/dl (basal), 190 mg/dl (60 minutos), 165 mg/dl (120 minutos) y 145 mg/dl a las 3 horas. Si dos de ellos son anormales (por ejemplo, 210 mg/dl a la hora y 182 mg/dl a las 2 horas) se confirma el diagnóstico de Diabetes Gestacional, aún con una glucemia basal normal de 79 mg/dl o de 130 mg/dl a las tres horas. Si solo uno de los valores está alterado el diagnóstico sería de Intolerancia a la glucosa del embarazo.

d) DIABETES INDUCIDA POR FÁRMACOS O SUSTANCIAS QUÍMICAS

Muchos medicamentos pueden afectar la secreción de insulina y no causan diabetes por sí mismos, sino que pueden desencadenar la diabetes en individuos con resistencia a la insulina. En tales casos, la clasificación es incierta, porque se desconoce cuál es la secuencia o la importancia relativa de la disfunción de las células β y la resistencia a la insulina. Ciertas toxinas como el Vacor (un veneno para ratas) y la pentamidina intravenosa permanente pueden destruir las células β .

Afortunadamente, tales reacciones a los medicamentos son poco frecuentes. Hay también muchos fármacos y hormonas que pueden afectar la acción de la insulina, como el ácido nicotínico y los glucocorticoides. Se ha informado que los pacientes que reciben interferón desarrollan diabetes asociada a anticuerpos contra las células de los islotes y, en ciertos casos, se produce una deficiencia grave de la insulina. (KAUFER Martha, 2001)

E. COMPLICACIONES DE LA DIABETES



FÍGURA N° 14: PATOLOGÍA DE LA DIABETES
FUENTE: HABLEMOSDESALUDYNUTRICION.BLOGSPOT.COM

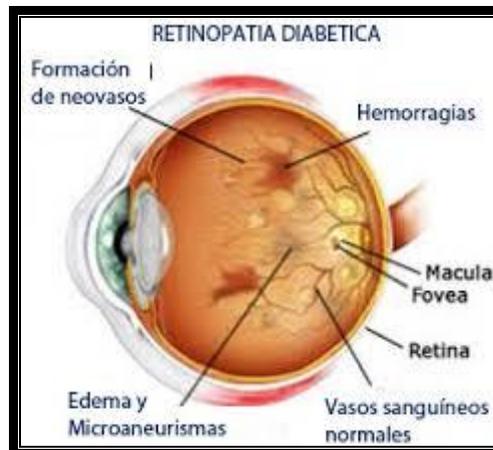
Las complicaciones de la diabetes se pueden presentar en cualquier tipo de diabetes. Estas complicaciones crónicas se desarrollan, en la mayoría de los casos, por un control deficiente (niveles elevados de glucosa en sangre por tiempo prolongado) lo que deriva en daño en los riñones, la retina, los nervios o problemas vasculares (Figura N° 14).

Estas complicaciones suelen aparecer varios años después de haber sido diagnosticada la persona con diabetes, pero también existe un factor hereditario que puede hacer más susceptible al individuo ante la aparición de ciertas complicaciones. (MASSO Tebar, 2009)

COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS

Las complicaciones oftalmológicas son de alta prevalencia y severidad en el paciente con diabetes. Entre un 20 y 80% las padecen a lo largo de la evolución de la enfermedad. La diabetes es la segunda causa de ceguera en el mundo. Un 10 a 25% de los pacientes pueden tener retinopatía

desde el momento del diagnóstico de la DM2. Por ello se debe realizar el examen oftalmológico en la primera consulta. (Figura N° 15)



FÍGURA N° 15: RETINOPATÍA DIABÉTICA
FUENTE: WWW.CADMO.ES

Todas las estructuras del globo ocular pueden verse afectadas por la diabetes mellitus; incluso algunas alteraciones visuales pueden tener origen en estructuras extraoculares, como es el caso de las neuropatías de los oculomotores, las neuritis del trigémino o del segundo par craneano. Así mismo, las infecciones oftalmológicas siempre deben ser una consideración prioritaria en el diabético

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

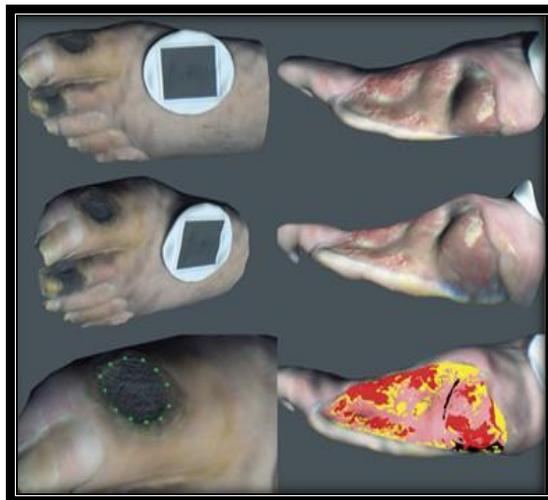
La neuropatía diabética es la complicación más frecuente y precoz de la diabetes. A pesar de ello suele ser la más tardíamente diagnosticada. Su prevalencia es difícil de establecer a la ausencia de criterios diagnósticos unificados, a la multiplicidad de métodos diagnósticos y a la heterogeneidad de las formas clínicas.

Su evolución y gravedad se correlacionan con la duración de la enfermedad y el mal control metabólico. La detección depende de la sensibilidad de los métodos diagnósticos empleados. Así por ejemplo, a través de métodos electrofisiológicos es posible detectar neuropatía en la

casi totalidad de los pacientes diabéticos en el momento del diagnóstico o poco tiempo después. Existe la posibilidad de que una persona con DM2 padezca otros síndromes neurológicos distintos a aquellos causados por la diabetes, por lo que el clínico debe estar atento al diagnóstico diferencial.

PIE DIABÉTICO

Se denomina pie diabético al pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel (úlceras). Evaluación de la persona con pie diabético (Figura N° 16):



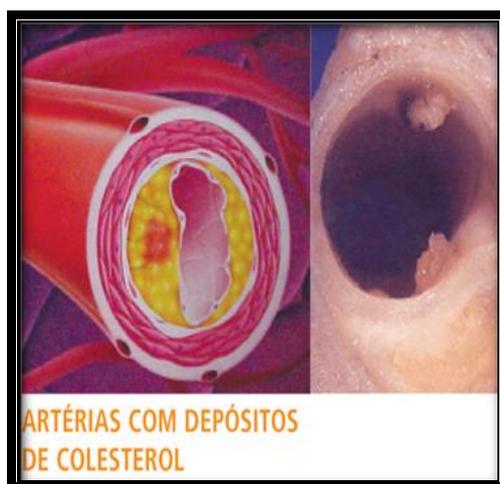
FÍGURA N° 16: EVOLUCIÓN DEL PIE DIABÉTICO
FUENTE: PIE-DIABETICO.NET

1. Establecer el estado de salud general del paciente, presencia de comorbilidades, estado de control glucémico y metabólico, historia de intervenciones previas.
2. Evaluar las lesiones del pie diabético. Deben tenerse en cuenta: Historia médica de la lesión de pie que incluye trauma que inició el proceso, duración de la herida, progresión de los síntomas y signos, tratamientos previos y antecedente de heridas anteriores y de su desenlace.

DISLIPIDEMIAS

Todas las personas con diabetes deben tratar de mantener el nivel de colesterol LDL más bajo posible y el nivel de colesterol HDL más alto posible. Así mismo deben tratar de mantener el nivel de triglicéridos más bajo posible.

La dislipidemia de la persona con DM se caracteriza por tener hipertrigliceridemia con HDL bajo y LDL dentro del rango considerado como normal pero con predominio de partículas de LDL pequeñas y densas que se refleja en la elevación de los niveles séricos de Apoproteína B y del colesterol no-HDL.

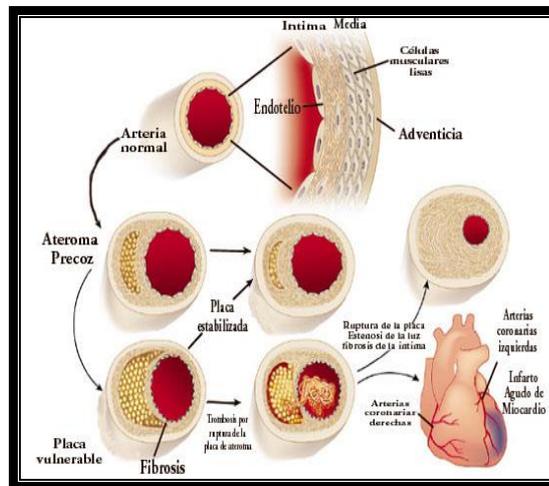


FÍGURA N° 17: ATEROSCLEROSIS
FUENTE: WWW.UMM.EDU

Los estudios de cohorte y los ensayos clínicos controlados vienen demostrando que el riesgo de enfermedad cardiovascular es directamente proporcional al grado de hipercolesterolemia y que el impacto de la hipercolesterolemia es aún mayor en personas con diabetes.

La relación del riesgo con el nivel de triglicéridos ha sido más difícil de establecer, aunque parece ser más evidente en personas con diabetes (Figura N° 17). (<http://www.alad-latinoamerica> 2010)

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA DIABETES



FÍGURA N° 18: COMPLICACIÓN CARDIOVASCULAR
FUENTE: ENCICLOPEDIA.US.ES

Los pacientes con diabetes confrontan un riesgo seis veces mayor de sufrir ataques cardíacos que un paciente no diabético. Existen otros factores de riesgo que aumentan la posibilidad de complicaciones cardiovasculares (Figura N°18):

Hipertensión (presión alta): La hipertensión daña las arterias coronarias y hace que el corazón trabaje más de lo normal.

- ✓ **Niveles altos de colesterol y triglicéridos:** Esto significa niveles altos de colesterol, sobre los 200mg/dl. El colesterol es uno de los componentes mayores de las placas que se forman en la pared interior de las arterias y las obstruyen causando disminución en el flujo sanguíneo.
- ✓ **Fumar:** Causa que las venas y arterias se contraigan lo que reduce el flujo de sangre. Además contribuye a la formación de coágulos que ocasiona a su vez ataques al corazón. La combinación de fumar y padecer de diabetes aumenta significativamente el riesgo de un ataque cardíaco.

- ✓ **Obesidad** (sobrepeso)
- ✓ **Inactividad vida sedentaria:** Mientras más factores de riesgo se sumen, mayor será la posibilidad de tener complicaciones cardiovasculares en pacientes diabéticos.

COMPLICACIONES RENALES

La nefropatía puede estar presente en el 10 al 25% de los pacientes con DM2 al momento del diagnóstico. Aunque existen cambios precoces relacionados con la hiperglucemia como la hiperfiltración glomerular, el riesgo de desarrollar una insuficiencia renal solamente se hace significativo cuando se empieza a detectar en la orina la presencia constante de albúmina en cantidades significativas que se pueden medir mediante métodos de inmunoensayo pero todavía no son detectables con los métodos químicos para medir proteinuria.

Por este motivo a dichas cantidades de albúmina en la orina se les denomina microalbuminuria. Un 20-40% de los pacientes con microalbuminuria progresa a nefropatía clínica y de éstos un 20% llega a insuficiencia renal terminal al cabo de 20 años. (ARANCETA Javier, 2003)

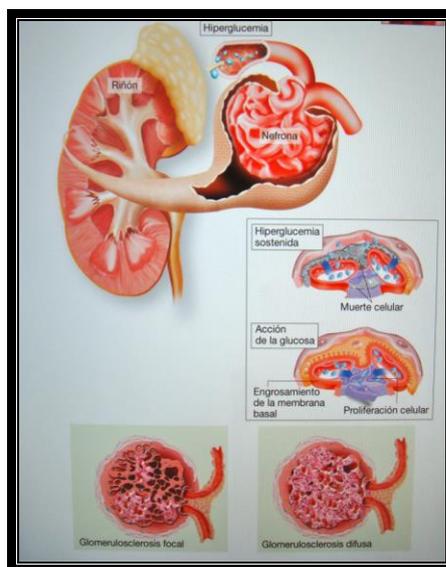
2.2.4 NEFROPATÍA DIABÉTICA

La diabetes puede afectar muchas partes del cuerpo, incluso los riñones. En los riñones sanos, muchos vasos sanguíneos diminutos filtran los productos de desecho del cuerpo. Los vasos sanguíneos tienen orificios que son lo suficientemente grandes como para permitir que los diminutos productos de desecho pasen a la orina, pero son lo suficientemente pequeños como para permitir que los productos de utilidad (como la proteína y los glóbulos rojos) permanezcan en la sangre.

Los niveles altos de azúcar en la sangre pueden dañar estos vasos si no se controla la diabetes. Esto puede provocar enfermedad de los riñones, que también se llama nefropatía. Si el daño es lo suficientemente grave, los riñones podrían dejar de funcionar. (HERAS Macía, 2001)

La nefropatía diabética también conocido como síndrome de Kimmelstiel-Wilson, es una enfermedad renal progresiva causada por la angiopatía de vasos capilares en los glomérulos del riñón. Se caracteriza por el síndrome nefrótico. Que se debe a la diabetes mellitus de larga data, y es la causa principal para la diálisis en muchos países.

El síndrome fue descubierto por el médico británico Clifford Wilson (1906-1997) y de origen alemán, el médico estadounidense Kimmelstiel Pablo (1900-1970) y fue publicado por primera vez en 1936.



FÍGURA N° 19: NEFROPATÍA DIABÉTICA
FUENTE: RESIDENCIASALCALAMAHORA.COM

El síndrome puede presentarse en pacientes con diabetes crónica (15 años o más después del inicio), así que los pacientes suelen ser de mayor edad (entre 50 y 70 años de edad). La enfermedad es progresiva y puede causar la muerte de dos o tres años después de la lesión inicial, y es más

frecuente en los hombres. La nefropatía diabética es la causa más común de insuficiencia renal crónica y enfermedad renal.

Las personas con diabetes tipo 1 y tipo 2 están en riesgo. El riesgo es mayor si los niveles de glucosa están bien controlados. Además, una vez que se desarrolla la nefropatía, la mayor tasa de progresión se observa en pacientes con mal control de su presión arterial. *(KELLEY William, 1993)*

Desde el punto de vista de la anatomía patológica las características más tempranas de la nefropatía diabética son el engrosamiento de la membrana basal glomerular a lo que se sigue el aumento de volumen tanto de la matriz mesangial como de los glomérulos. La matriz adquiere un patrón laminado y nodular. La nefropatía diabética también presenta engrosamiento de las membranas basales tanto en los glomérulos como en los túbulos. En los estados más avanzados se observan lesiones arteriales (hialinosis), esclerosis glomerular de grado variable y fibrosis túbulo intersticial con atrofia tubular (Figura N° 19). *(FIERRO Juan, 2009)*

✓ **CLASIFICACIÓN DE LA NEFROPATÍA**

1. Nefropatía incipiente (temprana o subclínica) Caracterizada por la presencia de microalbuminuria persistente en dos o más muestras tomadas durante un intervalo de tres meses.
2. Nefropatía clínica Caracterizada por la presencia de proteinuria detectable mediante métodos químicos de rutina. Se considera una etapa por lo general irreversible que tiende a progresar a la insuficiencia renal crónica y puede también producir un síndrome nefrótico. En esta etapa se suele detectar por primera vez la elevación de la tensión arterial, aunque en muchos pacientes la hipertensión arterial antecede a la nefropatía y de hecho se

constituye en un factor de riesgo para ella. Esta etapa puede subdividirse en leve a moderada cuando sólo hay proteinuria y severa cuando ya hay deterioro de la función renal determinada por una depuración de creatinina (DCr) inferior a 70 cc/min con elevación de la creatinina sérica.

3. Insuficiencia renal crónica avanzada Se caracteriza por una disminución del aclaramiento o depuración de la creatinina por debajo de 25-30ml/min. A partir de este momento ya se empiezan a presentar otros problemas como las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, la anemia, la insuficiencia cardíaca, etcétera. Por lo tanto el paciente debe ser remitido al nefrólogo si el médico no dispone de entrenamiento especializado en el manejo integral del paciente renal crónico.
4. Falla renal terminal se considera que el paciente ha alcanzado la etapa de nefropatía terminal cuando la depuración de creatinina es igual o inferior a 10 cc/min y/o la creatinina sérica igual o mayor a 3.4 mg/dl (300 mmol/l). En esta etapa ya el paciente requiere diálisis y eventualmente un trasplante de riñón, aunque en la persona con diabetes se tiende a adoptar estas medidas en forma más temprana.

A. ESTADIO I

Corresponde al momento del diagnóstico de la diabetes y tiene una duración aproximada de tres años. Desde el punto de vista clínico, las cifras de presión arterial son normales, con una prevalencia de hipertensión arterial (HTA) similar a la población general, mientras que la excreción urinaria de albúmina puede estar aumentada, aunque se normaliza con un adecuado control metabólico en un período de 3 a 6 meses.

Se caracteriza por cambios funcionales (hiperfiltración glomerular) y estructurales (nefromegalia, aumento del volumen renal) íntimamente relacionados con el control metabólico, y de carácter reversible. Es de interés señalar que, aunque en la mayoría de los pacientes sí es posible evidenciarlas, no en todos los casos se observan estas alteraciones, y además, estos cambios no son predictivos de una determinada evolución posterior, aunque los pacientes con mayor grado de hiperfiltración y un peor control metabólico son los más propensos a desarrollar estadios avanzados de la ND.

B. ESTADIO II

Abarca un período aproximado de entre 3 y 10 años tras el diagnóstico. En esta fase persiste la hiperfiltración glomerular, y a nivel histológico aparecen las primeras lesiones de carácter específico: engrosamiento de la membrana basal glomerular (MBG) y expansión del área mesangial.

Clínicamente la tensión arterial y la excreción urinaria de albúmina son normales, aunque es posible detectar MAB transitoria coincidiendo con fases de pobre control metabólico, procesos febriles u otros procesos patológicos.

C. ESTADIO III, “NEFROPATÍA DIABÉTICA INCIPIENTE”

La aparición de MAB, que raramente ocurre antes de 10 años de evolución de la diabetes, es el elemento definitorio de esta fase evolutiva, siendo altamente predictiva del desarrollo de nefropatía clínica. La MAB, definida como una tasa de excreción urinaria de albúmina entre 30 y 300 mg en 24 horas, lo que corresponde a 20-200 µg/min en orina minutada, o a un cociente albúmina/creatinina entre 30-300 mg/g en una muestra

aislada de orina, es el hallazgo clínico más precoz del daño funcional e histológico establecido a nivel renal. El filtrado glomerular es normal, aunque es posible evidenciar un descenso del mismo desde una situación de hiperfiltración previa. Por su parte, las lesiones histológicas que aparecen en la fase anterior progresan, se establecen y consolidan.

En esta fase ya es posible encontrar datos de retinopatía o neuropatía, reflejo del daño microvascular en esos territorios. Inicialmente, la MAB puede ser intermitente y estar en relación con factores como mal control metabólico, elevación de la presión arterial, ejercicio físico intenso, estados hipervolémicos o elevada ingesta protéica.

Posteriormente, la MAB se hace persistente y aumenta de forma progresiva en la evolución natural de la enfermedad a un ritmo de 25 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{año}$ ^{1,5}. Estos hallazgos se suelen asociar a un incremento de las cifras de presión arterial, así como a alteraciones del perfil lipídico.

D. ESTADIO IV, “NEFROPATÍA CLÍNICA”

Esta fase de la enfermedad, que aparece después de 5-10 años de establecida la MAB, es lo que constituye la ND propiamente dicha, y se caracteriza por una excreción urinaria de albúmina superior a 300 mg/24 horas o 200 $\mu\text{g}/\text{min}$.

Diversos estudios han mostrado que sin intervención, entre un 50-80% de los pacientes con MAB progresará a este estadio de nefropatía clínica. En esta fase, la proteinuria es cada vez menos selectiva, no siendo infrecuente la presencia de síndrome nefrótico. Histológicamente las lesiones estructurales se generalizan, con hialinosis arteriolar, expansión mesangial y glomérulo esclerosis difusa.

Durante este período, la presencia de HTA es prácticamente constante, y la mayoría de los pacientes con ND tendrán también retinopatía, siendo la presencia de lesión renal un factor de riesgo para el desarrollo de retinopatía proliferativa de mayor severidad^{1.7}.

La función renal comienza a deteriorarse prácticamente con el comienzo de la proteinuria. La tasa de reducción del filtrado glomerular es variable entre diferentes pacientes, pero suele ser lineal para cada individuo concreto, siendo como media de 1 ml/min/mes. En este contexto, y dado que la diabetes es una causa frecuente de acidosis tubular tipo IV, es posible encontrar diversas alteraciones electrolíticas, como hiperpotasemia o acidosis hiperclorémica, desproporcionadas para el grado de insuficiencia renal⁸.

E. ESTADIO V O “FASE TERMINAL”

Tras 25-30 años de evolución de la diabetes, aproximadamente un tercio de los pacientes alcanza la situación de IRT. En ella son evidentes los hallazgos clínicos y analíticos característicos de la uremia, siendo preciso el inicio de terapias sustitutivas de la función renal. (Navarro Juan, 2002)

2.2.5 EPIDEMIOLOGÍA

Entre los pacientes portadores de DM1 se observa la aparición de nefropatía diabética en 25-30% de los pacientes diabéticos (89, 90). Esta proporción ha disminuido hasta un 14% al comparar la cohorte de la década de 1950 con la de 1980 (91, 92, 93), lo que confirma la efectividad de las intervenciones preventivas y terapéuticas.

En DM1 la nefropatía se manifiesta excepcionalmente antes de cinco años de evolución mientras que en DM2 se presenta incluso en pacientes

recién diagnosticados (94). La incidencia más elevada se observa entre los diez y veinte años de diabetes. Existe una cantidad importante de pacientes diabéticos que nunca tendrán nefropatía a pesar de tener un mal control de la glicemia.

Probablemente esos pacientes tienen una relación favorable de factores protectores y facilitadores, lo que destaca a la importancia de factores genéticos en la etiopatogenia.

2.2.6 ANÁLISIS DE LABORATORIO

PRUEBA DE CLEARANCE DE CREATININA (ACLARAMIENTO DE CREATININA)

La prueba de aclaramiento de creatinina se realiza para determinar si los riñones funcionan correctamente. La creatinina se genera en los músculos a medida que el cuerpo produce energía. La sangre transporta la creatinina a los riñones. Los riñones filtran la creatinina de la sangre y la depositan en la orina.

La prueba de aclaramiento de creatinina compara el nivel de creatinina en una muestra de 24 horas de orina con el nivel de creatinina en la sangre esta prueba se realiza para:

- ✓ Ver si los riñones funcionan correctamente.
- ✓ Detectar si hay insuficiencia renal (esta prueba es una de las más exactas para detectar la insuficiencia renal).
- ✓ Controlar la función renal autoinmune que afecta a los riñones.
- ✓ Predecir la tasa de insuficiencia renal para saber cuándo un paciente puede necesitar diálisis renal.
- ✓ Ajustar la dosis de medicamentos cuando sus riñones no funcionan correctamente.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA LA PRUEBA DE CLEARANCE DE CREATININA

- ✓ No necesita ayunar antes de la prueba.
- ✓ Debe comer y beber como lo haría normalmente.
- ✓ Lo mejor es evitar hacer ejercicio físico intenso durante las 24 horas en que debe recolectar la orina, ya que puede afectar los resultados.
- ✓ Posiblemente, deba evitar tomar ciertos medicamentos antes de la prueba porque podrían afectar los resultados.
- ✓ No deje de tomar ninguno de sus medicamentos habituales sin consultar antes a su profesional médico.
- ✓ NO fume antes ni durante la realización de sus exámenes de laboratorio.
- ✓ NO ingerir licor tres (3) días antes de realizarse los exámenes de laboratorio.

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA ORINA 24 HORAS

Orinar en el inodoro inmediatamente después de levantarse el día en que comienza el examen (día uno). Después de eso, recolecte toda la orina que produzca en las siguientes 24 horas. (Se le entregará un recipiente para que recolecte y almacene la orina). Mantenga la orina fría almacenándola en el recipiente cerrado en el refrigerador. El segundo día de la prueba (día dos), orine en el recipiente por la mañana al levantarse, tápelo y llévelo al laboratorio.

PROCESO DE LA MUESTRA EN EL LABORATORIO

- ✓ Homogenizar la orina recolectada en 24 horas
- ✓ Medir volumen total de la orina
- ✓ Diluir la muestra homogenizada de orina de la siguiente forma. 100 ul de orina + 4900 ul de agua destilada (1 + 49)



**FÍGURA N° 20: MEDICIÓN DEL VOLUMEN DE LA ORINA
ELABORADO POR: JOSÉ LUIS TORRES**

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA DE SANGRE

- ✓ Preparar todo el material necesario.
- ✓ Explicar al paciente el procedimiento que le vamos a realizar.
- ✓ Lavarse las manos con agua y con jabón.
- ✓ Colocarse los guantes estériles.
- ✓ Colocar cómodamente al paciente, para poder tener realizar una buena muestra.
- ✓ Colocar el torniquete en el brazo. Para producir la ingurgitación de la vena.
- ✓ Seleccionar el vaso mediante el tacto. También se la puede localizar por inspección.

- ✓ Desinfectar el punto de punción con torundas humedecidas con alcohol.
- ✓ Pinchar la piel y posteriormente la vena en dirección contraria al flujo sanguíneo. Con un ángulo de 15° respecto al brazo. Con el bisel de la aguja hacia arriba.
- ✓ Una vez recogida la muestra, sacar despacio, de manera de no hacerle doler al paciente.
- ✓ Colocar la torunda en el área de punción.
- ✓ Retirar el torniquete.
- ✓ La muestra recolectada colocar en el tubo de ensayo para realizar los diferentes exámenes correspondientes
- ✓ Retirar el material usado.
- ✓ Rotular los tubos.



*FÍGURA N° 21: EXTRACCIÓN SANGUÍNEA
ELABORADO POR: JOSÉ LUIS TORRES*

TÉCNICA

CREATININA LIQUICOLOR HUMAN

MÉTODO

La creatinina en solución alcalina forma un complejo coloreado rojo-naranja con ácido pícrico. La absorbancia de este complejo es directamente proporcional a la concentración de creatinina en la muestra

PREPARACIÓN DEL REACTIVO (25°C /37°C)

Medición a 25°C: Diluya NaOH con agua destilada en proporción 1+4

Medición a 37°C: Diluya NaOH con agua destilada en proporción 1+7

Almacene la solución en un recipiente plástico.

Para preparar el reactivo de trabajo, mezcle PIC y NaOH diluido en proporción 1 +1.

El STD está listo para usar

ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS

Los reactivos y el hidróxido de sodio diluido permanecen estables hasta la fecha de caducidad, aún después de abrir, si se almacenan de 15...25°C.

Se debe evitar la contaminación.

El reactivo de trabajo, protegido de la luz, permanece estable por 4 semanas de 15...25°C.

MUESTRA

Suero, plasma heparinizado u orina.

Evite la hemólisis.

Estabilidad: 24 horas de 2...8°C

Diluya la orina 1+49 con agua destilada

ENSAYO

Longitud de onda: Hg 492 nm (490 - 510 nm)

Paso óptico: 1cm

Temperatura: 25°C / 37°C

Medición: contra aire (aumento de absorbancia)

Atemperere los reactivos y las cubetas a 25°C. La temperatura debe permanecer constante ($\pm 0,5^\circ\text{C}$) durante la prueba.

ESQUEMA DE PIPETEO

Pipetee en las cubetas	Semi – micro	Macro
Muestra / STD	100 μl	200 μl
Reactivo de trabajo	1000 μl	2000 μl
Mezcle e inicie el cronómetro. Después de 30 segundos lea la absorbancia A1. Lea la absorbancia A2 exactamente 2 minutos después. $A_2 - A_1 = \Delta A_{\text{MUESTRA}} \text{ o } \Delta A_{\text{STD}}$.		

CÁLCULO

Suero / plasma

Por favor use solamente el estándar suministrado con el estuche.

$$C = 2,0 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \quad [\text{mg/dl}]$$

Orina

$$C = 100 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \quad [\text{mg/dl}]$$

Concentración de creatinina en orina de 24 horas

$$C = \text{mg/dl} \times \text{ml orina} / 24 \text{ horas} \times 0,01 \text{ [mg / 24h]}$$

$$\begin{array}{l} \text{Depuración de} \\ \text{Creatinina} \end{array} = \frac{\text{mg creatinina/dl orina} \times \text{ml orina} / 24\text{h}}{\text{mg creatinina/dl suero} \times 1440} \text{ [ml/min.]}$$

LINEARIDAD

La prueba es lineal hasta una concentración de creatinina en suero de 13 mg/dl ó 1.150 µmol/l, en orina hasta una concentración de 500 mg/dl ó 44.200 µmol/l.

Diluya las muestras con concentración superior en suero, plasma u orina diluida 1 + 5 con solución salina (0,9%) y repita la prueba.

Multiplique los resultados por 6.

VALORES DE REFERENCIA

Suero	[mg/dl]	[µmol/l]
Hombres	0,6 – 1,1	53 – 97
Mujeres	0,5 – 0,9	44 – 80
Orina	1000 - 1500 mg / 24 horas	
Depuración de creatinina:		
Hombres	98 - 156 ml/min.	
Mujeres	95 - 160 ml/min.	

INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES NORMALES LA DETERMINACIÓN DEL CLEARANCE DE CRÉATININE.

El intervalo de valores normales puede variar ligeramente de laboratorio a laboratorio. Los intervalos normales generalmente se muestran al lado de sus resultados en el informe del laboratorio. Un aclaramiento de creatinina inferior a lo normal generalmente significa que ambos riñones, o uno, no están funcionando normalmente. Existen 3 razones por la que los riñones pueden presentar problemas:

Sus riñones pueden no estar recibiendo suficiente sangre. A veces esto sucede porque hay una obstrucción en los vasos sanguíneos que van a los riñones. Sus riñones pueden estar enfermos o dañados. Algunos ejemplos de esto incluyen daños causados por la hipertensión arterial, la diabetes, las infecciones o enfermedades autoinmunes.

Si el flujo de orina desde un riñón está bloqueado, este riñón podría dañarse con el tiempo. Este tipo de bloqueo puede estar causado por un cálculo renal o por un doblez en el tubo que sale del riñón o por algo que presiona el tubo, como un agrandamiento de la próstata o un tumor.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

- ✓ **Glucosa.** Se trata de una sustancia que nuestro organismo sintetiza a partir de los alimentos que consumimos. Es la principal fuente de energía del cuerpo, por lo que sin ella es imposible que los órganos realicen sus funciones y que nosotros podamos pensar, caminar, respirar, dormir, jugar, etc.
- ✓ **Insulina.** Es una hormona que producen las células Beta del páncreas. Es necesaria pues gracias a ella, las células del cuerpo

reciben la glucosa para llevar a cabo sus procesos. Sin ella no se puede aprovechar la glucosa de la sangre.

- ✓ **Diabetes.** Trastorno caracterizado por la incapacidad del páncreas de producir insulina (Diabetes tipo 1) o la incapacidad de ésta para funcionar (Diabetes tipo 2), razón por la cual las células no pueden aprovechar la glucosa sintetizada de los alimentos, provocando que ésta se quede en la sangre.
- ✓ **Diabetes tipo 1.** Se presenta en la infancia y adolescencia. Se desarrolla debido a que el sistema inmunológico del cuerpo desconoce a las células productoras de insulina y las elimina. De esta forma no se produce insulina y la glucosa se queda en la sangre. Su evolución es silenciosa y se manifiesta cuando el 80% de las células Beta han sido destruidas.
- ✓ **Diabetes tipo 2.** Por lo general se desarrolla en la edad adulta debido a factores como la herencia, la obesidad, los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo. Aparece cuando las células productoras de insulina funcionan en un 20 o 40% de su capacidad o cuando la insulina existente no funciona de manera adecuada.
- ✓ **Diabetes gestacional.** Se manifiesta únicamente en el embarazo, pues durante este periodo, el cuerpo produce hormonas que actúan en contra de la insulina. La madre da a luz desaparece, sin embargo, las probabilidades de desarrollarla en otro embarazo son muy altas. Asimismo se aumenta el riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2.
- ✓ **Hiperglucemia.** Se produce cuando los niveles de azúcar en la sangre son demasiado elevados. Es un signo de que la Diabetes está fuera de control.
- ✓ **Hipoglucemia.** Es cuando los niveles de azúcar en sangre son muy bajos. Ocurre si se aplica demasiada insulina, no se come lo suficiente o se hace más ejercicio que el debido. Por lo general, tomar pequeñas cantidades de azúcar o de jugos o alimentos azucarados ayuda a elevar los niveles de glucosa.

- ✓ **Agudo.** Se refiere a las afecciones que ocurren de repente y duran por poco tiempo. Agudo es el opuesto de crónico, o de larga duración.
- ✓ **Crónico.** Se refiere a trastornos que duran largo tiempo, por lo general, años. La enfermedad renal crónica puede desarrollarse durante varios años y conducir a la enfermedad renal en estado terminal.
- ✓ **Diabetes insípida.** Una enfermedad caracterizada por micción frecuente y abundante, sed excesiva y una sensación general de cansancio. Puede ser causada por un defecto en la glándula hipófisis o el riñón.
- ✓ **Diabetes insípida nefrógena.** Sed continua y micción frecuente debido a que los túbulos del riñón no pueden responder a la hormona antidiurética. El resultado es el aumento en la formación y flujo excesivo de orina.
- ✓ **Enfermedad renal en estado terminal (ESRD).** Insuficiencia renal total y permanente. Cuando los riñones fallan, el cuerpo retiene líquido y se acumulan desechos tóxicos peligrosos.
- ✓ **Nefritis.** Inflamación de los riñones.
- ✓ **Nefrona.** Una diminuta parte de los riñones. Cada riñón tiene alrededor de un millón de nefronas, las unidades funcionales de los riñones, que remueven los desechos y el exceso de fluido de la sangre.
- ✓ **Páncreas.** Un órgano que produce insulina y enzimas para la digestión. El páncreas se encuentra localizado detrás de la parte inferior del estómago y tiene aproximadamente el tamaño de una mano.
- ✓ **Diálisis.** Procedimiento médico para eliminar los desechos y el exceso de líquido de la sangre, después que los riñones dejan de funcionar.

- ✓ **Glomerulonefritia.** Es un tipo de enfermedad glomerular del riñón en la cual los filtros del riñón se inflaman, forman cicatrices y poco a poco pierden su capacidad para producir orina, para eliminar los desechos y el exceso de líquido de la sangre.
- ✓ **Hidronefrosis.** Es una condición que ocurre como resultado de la acumulación de orina en el tracto urinario superior. Generalmente ocurre por la obstrucción en algún área del tracto urinario.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1 HIPÓTESIS

La determinación de clearance de creatinina como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética.

2.4.2 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Técnica de clearance de creatinina

VARIABLE DEPENDIENTE

Diagnóstico de nefropatía diabética.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	INSTRUMENTO
Independiente: Clearance de creatinina	Técnica para determinar la velocidad de filtración glomerular.	Velocidad de filtración glomerular.	Determinación de la creatinina en orina	Guía de observación
Dependiente: Ayuda diagnóstica de nefropatía diabética	Alteraciones en el riñón que se producen en personas con diabetes	Velocidad de filtración glomerular.	Determinación Del clearance de creatinina mediante la técnica espectrofotométrica.	Guías de observación, Historias Clínicas

CAPÍTULO III

3 MARCO METODOLÓGICO

3.1 MÉTODO CIENTÍFICO

La presente investigación se utilizó el método lógico deductivo-inductivo y el procedimiento analítico-sintético.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de investigación a utilizar es la descriptiva con la cual llegamos a especificar propiedades, características y rasgos importantes.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de estudio de esta investigación a utilizar es el método de campo no experimental.

TIPO DE ESTUDIOS

El tipo de estudio de esta investigación es longitudinal.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

La población de la presente investigación estará constituida por 75 muestras.

3.2.2 MUESTRA

La investigación no requiere extracción de muestra ya que la población es pequeña la misma que constituye el universo.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los datos fueron recolectados en el Centro de Salud N° 3 Riobamba – Chambo.

- ✓ Observación
- ✓ Análisis documental.
- ✓ Recopilación bibliográfica
- ✓ Instrumentos
- ✓ Guía de observación

3.4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

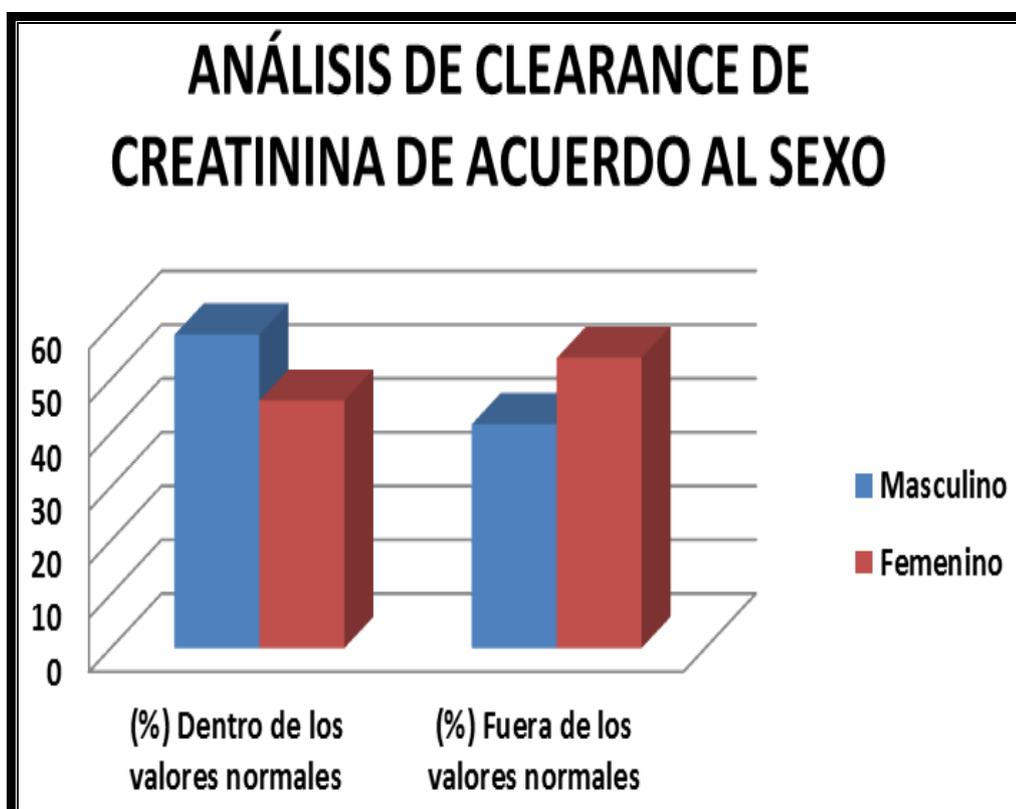
Se utilizó la tabulación, cuadros, gráficos, utilizando Excel, el mismo que nos permite interpretar de mejor manera los datos y su respectivo análisis.

TABLA N° 1: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO

Sexo	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	Número Pcts.	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales	Total Pcts. en %
Masculino	7	5	12	58	42	100
Femenino	29	34	63	46	54	100
Total de Pcts.	36	39	75	48	52	100

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

GRÁFICA N° 1: ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO



FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

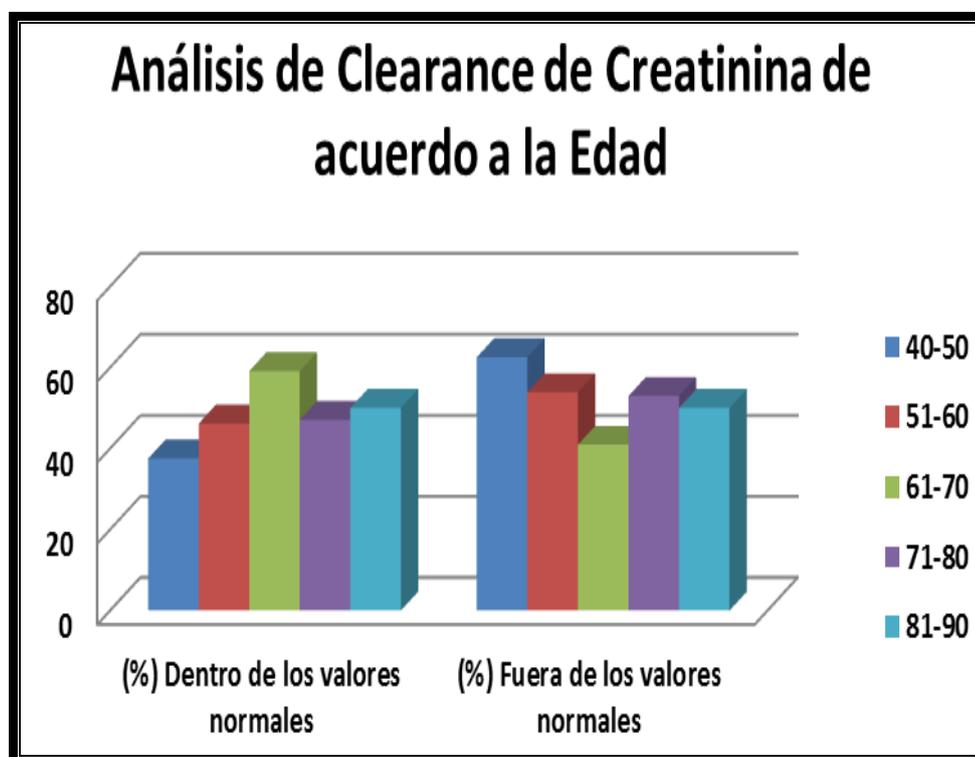
INTERPRETACIÓN: En el centro de salud N°3 Riobamba-Chambo en el mes de agosto del 2013, se a realizado el análisis de 75 pruebas de clearance de creatinina, se atendió a pacientes de acuerdo al sexo, 12 pacientes de sexo masculino y 63 pacientes de sexo femenino, en los cuales el 48% de pacientes están con valores normales y 52% de pacientes están con valores fuera de lo normal. Se identifico 34 pacientes de sexo femenino que representa el 54% que están con valores fuera de lo normal.

TABLA N° 2: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD

Edad	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	Número de pcts.	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales	Total Pcts. en (%)
40-50	3	5	8	38	63	100
51-60	12	14	26	46	54	100
61-70	13	9	22	59	41	100
71-80	8	9	17	47	53	100
81-90	1	1	2	50	50	100
Total	37	38	75	49	51	100

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

GRÁFICA N° 2: ANÁLISIS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD



FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

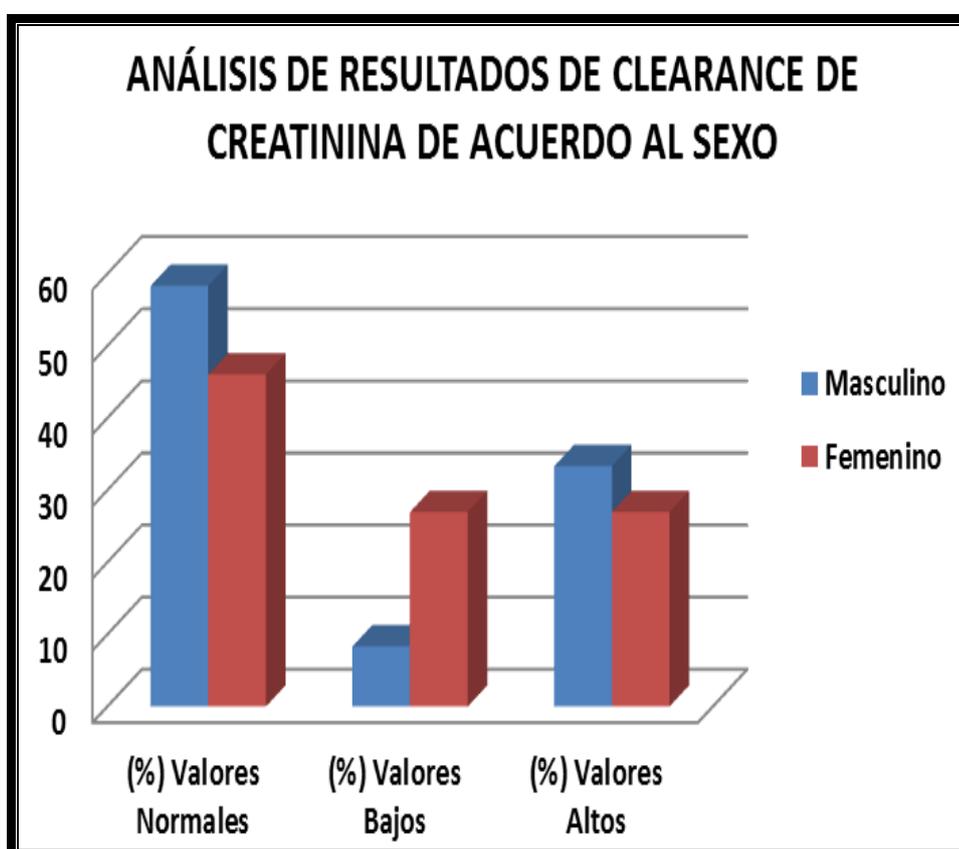
INTERPRETACIÓN: Como podemos observar en los resultados de la prueba de clearance de creatinina, de los pacientes de acuerdo a la edad, valores de referencia normales 37 pruebas que corresponde al 49%, valores fuera de lo normal 38 que corresponde al 51%, el mayor porcentaje de pacientes con valores de referencia normales están entre los 61 -70 años que corresponde al 59% del total. El porcentaje de pacientes con valores alterados están entre los 51-60 años que corresponden a un 54% del total de los pacientes atendidos.

TABLA N° 3: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO

Sexo	Número de Pcts. con valores normales	Número de Pcts. con valores bajos	Número de Pcts. con valores altos	Total Pcts.	(%) Valores Normales	(%) Valores Bajos	(%) Valores Altos	Total Pcts. en (%)
Masculino	7	1	4	12	58	8	33	100
Femenino	29	17	17	63	46	27	27	100
Total de Pcts.	36	18	21	75	48	24	28	100

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

GRÁFICA N° 3: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO AL SEXO



FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

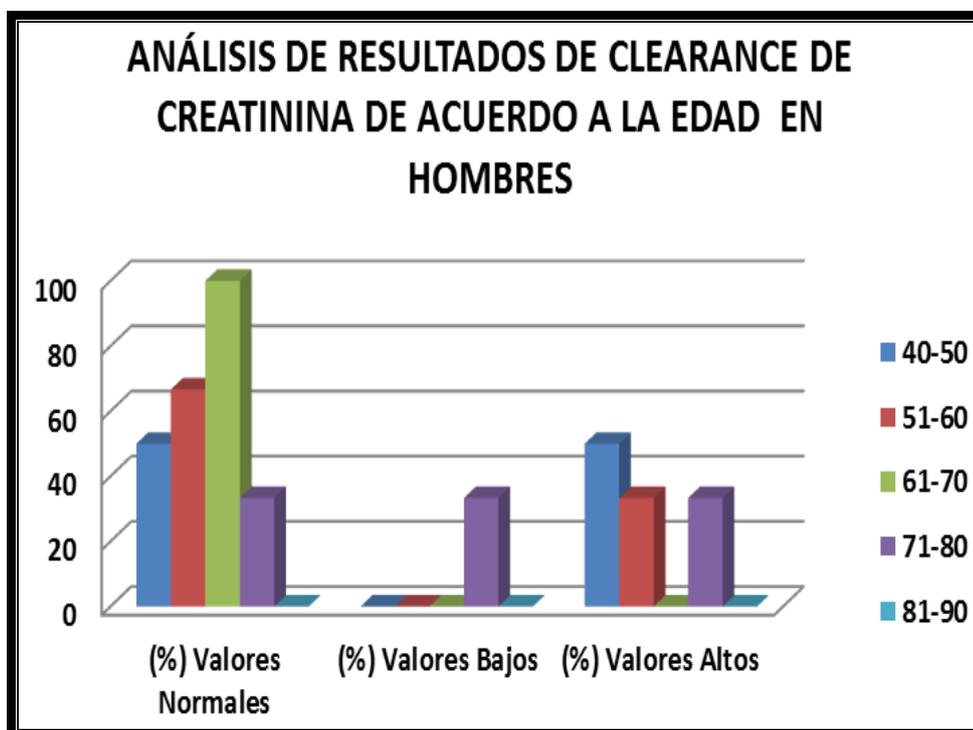
INTERPRETACIÓN: Como podemos observar en los resultados de la prueba de clearance de creatinina, de los pacientes de acuerdo al sexo y valores de referencia, 12 pacientes de sexo masculino y 63 pacientes de sexo femenino. Se identifico a pacientes de sexo masculino con valores bajos que representan el 8% y pacientes de sexo femenino que representan el 27%. Encontrando un 24% de pacientes con valores bajos en su totalidad.

TABLA N° 4: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN HOMBRES

Edad	Número de Pcts. con valores normales	Número de Pcts. con valores bajos	Número de Pcts. con valores altos	Número de Pcts.	(%) Valores Normales	(%) Valores Bajos	(%) Valores Altos	Total Pcts. en (%)
40-50	2	0	2	4	50	0	50	100
51-60	2	0	1	3	67	0	33	100
61-70	2	0	0	2	100	0	0	100
71-80	1	1	1	3	33	33	33	100
81-90	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	7	1	4	12	58	8	33	100

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

GRÁFICA N° 4: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN HOMBRES



FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

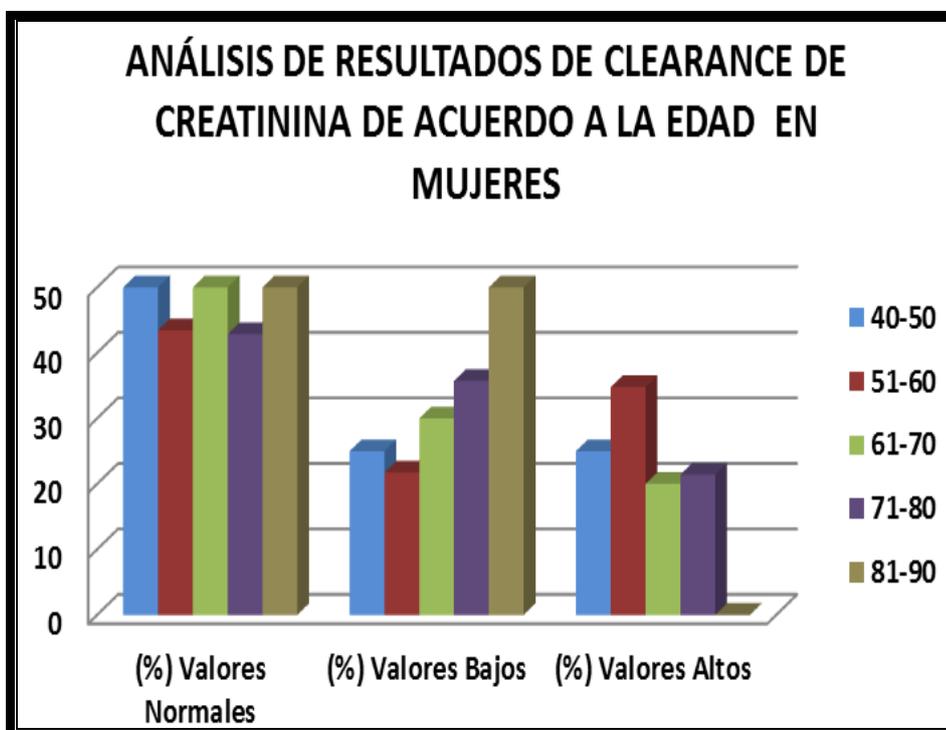
INTERPRETACIÓN: Se realizo 75 pruebas de clearance de creatinina, en el cual se clasifico de acuerdo: al sexo, edad y valores de referencia, encontrando 12 pacientes atendidos de sexo masculino entre los cuales identificamos los valores bajos están entre las edades 71-80 años con 1 prueba que corresponde al 33%.

TABLA N° 5: ESTADÍSTICAS DEL ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN MUJERES

Edad	Número de Pcts. con valores normales	Número de Pcts. con valores bajos	Número de Pcts. con valores altos	Número de Pcts.	(%) Valores Normales	(%) Valores Bajos	(%) Valores Altos	Total Pcts. en (%)
40-50	2	1	1	4	50	25	25	100
51-60	10	5	8	23	43	22	35	100
61-70	10	6	4	20	50	30	20	100
71-80	6	5	3	14	43	36	21	100
81-90	1	1	0	2	50	50	0	100
Total	29	18	16	63	46	29	25	100

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

GRÁFICA N° 5: ANÁLISIS DE RESULTADOS DE CLEARANCE DE CREATININA DE ACUERDO A LA EDAD EN MUJERES



FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES

INTERPRETACIÓN: Se realizo 75 pruebas de clearance de creatinina, en el cual se clasifico de acuerdo: al sexo, edad y valores de referencia, encontrando 63 pacientes atendidos de sexo femenino entre los cuales identificamos que los valores bajos se encuentran en todas las edades, pero los valores más relevantes están entre las edades 61-70 años con 6 pruebas que corresponde al 30%.

CAPÍTULO IV

4 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

- ✓ Los datos obtenidos en este estudio de la determinación del clearance de creatinina como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en pacientes de club de diabéticos del Subcentro N°.3 Riobamba - Chambo, es una técnica fiable para el estudio de la función renal, especialmente en pacientes adultos mayores. En muchos de estos pacientes la valoración de la función renal normalmente se realizaba por medio de la creatinina plasmática. El porcentaje de pacientes con alteración de la función renal, varía ampliamente si la valoración se realiza mediante la técnica de clearance de creatinina.
- ✓ Las manifestaciones clínicas aparecen tardíamente, por lo que la identificación oportuna de aquellos pacientes con mayor riesgo y una intervención oportuna es de total importancia. Actualmente nuestras mejores armas para evitar la nefropatía diabética, es mantener un control del clearance de creatinina adecuado y control glucémico.
- ✓ En este estudio se comprobó que la determinación de clearance de creatinina realizadas el mes de agosto; la mayor incidencia de pacientes de acuerdo al sexo y edad; 34 pacientes de sexo femenino que representa el 54% con valores fuera de lo normal. La incidencia de pacientes de acuerdo a la edad con valores alterados están entre los 51-60 años que corresponden a un 54% del total.

- ✓ De acuerdo a los datos obtenidos en este estudio de la determinación del clearance de creatinina como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en pacientes de club de diabéticos del centro de salud N°.3 Riobamba - Chambo, demuestran la mayoría de pacientes con valores fuera de lo normal son mujeres con 29 % en edades comprendidas de 61 – 70 años que representa el 30 %.

4.2 RECOMENDACIONES

- ✓ Todos debemos hacer un esfuerzo para conseguir implantar el conocimiento real de la función renal y avanzar hacia una referencia temprana de los pacientes con insuficiencia renal a los Servicios de Nefrología, con la vinculación que se determine en su momento, a través del clearance de creatinina, en los Centros de Atención Primaria, tendría consecuencias muy positivas en la calidad del tratamiento y en los problemas derivados de una atención tardía.
- ✓ Se debe dar importancia y seguimiento a los pacientes con diabetes para que a futuro no llegue a desarrollar Nefropatía Diabética.
- ✓ Es importante realizar actividades de actualización sobre las técnicas encaminadas a prevenir o mejorar la imagen del servicio del Laboratorio clínico hacia la población.

BIBLIOGRAFÍA

LIBROS

- ✓ ALVARADO; Jaime, Introducción a La Clínica, 1^{era} Edición, 2008
- ✓ ARANCETA Bartrina; Javier, Obesidad y Riesgo Cardiovascular, 1^{era} Edición, 2003
- ✓ CASANUEVA Freijo; Felipe, Endocrinología Clínica, 1^{era} Edición, 1995
- ✓ DUQUE Ramírez; Luis Guillermo, Semiología Médica Integral, 1^{era} Edición, 2006
- ✓ FALLER; Adolf, Estructura y Función del Cuerpo Humano, 13^a Edición, 2006
- ✓ FIGUEROLA; Daniel, Diabetes, 4^{ta} Edición, 2003
- ✓ FIERRO; Juan Alberto, Nefropatía Diabética, 2009
- ✓ HERAS; M. Macía, Nefrología. Vol. XXI, 2001
- ✓ HAROLD; Humberto, Fascículos de endocrinología, 1^{era} Edición, 2011
- ✓ KELLEY; William, Medicina Interna, 2^{da} Edición, 1993
- ✓ KAUFER; Martha, Nutriología médica, 3^{era} Edición 2001
- ✓ LATARJET; Michel, Anatomía Humana, Volumen 2, 4^{ta} Edición, 2005
- ✓ LE VAY; David, Anatomía Y Fisiología Humana, 2^{da} Edición, 2004
- ✓ LÓPEZ Ramírez; Jorge Hernán, Ejercicios de terapéutica en Medicina Interna, 1^{ra} Edición, 2004
- ✓ MACAYA Carlos; Libro De La Salud Cardiovascular Del Hospital Clínico San Carlos, 1^{era} Edición, 2004.

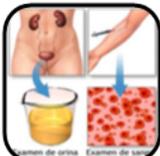
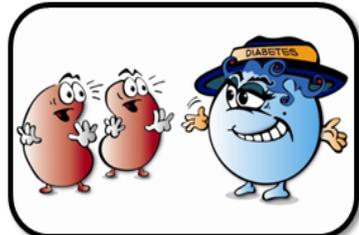
- ✓ MASSO; Tebar, La diabetes mellitus en la práctica clínica, 1^{era} Edición, 2009
- ✓ MOORE; Keith L., Anatomía con Orientación Clínica, 5^{ta} Edición, 2007
- ✓ NAVARRO; Juan, Diabetes y Enfermedad Renal Crónica, 1^{era} Edición, 2002
- ✓ PINEDA; Cuauhtémoc, Educación para la salud, 4^{ta} Edición, 2005
- ✓ RUIZ Jiménez; Miguel Ángel, Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes, 1^{era} Edición, 2004
- ✓ ULATE Guido, Fisiología Renal, 1^{era} Edición, 2006

SITIOS WEB

- ✓ http://hnnbiol.blogspot.com/2008/01/anatomia-y-fisiologia-del-sistema_21.html
- ✓ OMS/Diabetes: Diabetes Nota descriptiva N°312 Septiembre de 2012
- ✓ PADILLA; L. 1era Edición, 2009
- ✓ <http://www.aladlatinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf>

ANEXOS

ANEXO N° 1: Tríptico Condiciones del paciente

<p>PROCEDIMIENTO</p> <p>Se recoge la orina de 24 horas, junto con una muestra de sangre.</p>  <p>El paciente debe estar en ayunas.</p> <p>La recolección de la orina debe ser en un recipiente adecuado.</p> <p>Para la recolección de la muestra de orina debe tomar en cuenta la hora de inicio ejemplo:</p> <p>Hora de inicio de recolección: 7 am del Domingo Hora de finalización de la recolección: 7 am del Lunes.</p>	 <p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA</p> <p>NEFROPATIA DIABETICA</p>  <p>Nombre: _____ Edad: _____ Fecha: _____ Turno: _____</p>
--	---

<p>DIABETES</p> <p>La diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa (azúcar) en sangre están muy altos. La glucosa proviene de los alimentos que se consume. La insulina es una hormona que ayuda a que la glucosa entre a las células para suministrarles energía. En la diabetes tipo 1, el cuerpo no produce insulina. En la diabetes tipo 2, el tipo más común, el cuerpo no produce o no usa la insulina adecuadamente. Sin suficiente insulina, la glucosa permanece en la sangre. Con el tiempo, el exceso de glucosa en la sangre puede causar problemas serios. Puede provocar lesiones en los ojos, los riñones y los nervios.</p> <p>NEFROPATIA</p> <p>Es un daño o enfermedad renal que ocurre en personas con diabetes.</p> <p>Causas</p> <p>Cada riñón está compuesto de cientos de miles de unidades pequeñas llamadas nefronas. Estas</p>	<p>estructuras filtran la sangre y ayudan a eliminar los residuos del cuerpo.</p> <p>En personas con diabetes, las nefronas se engruesan y lentamente, con el tiempo, resultan cicatrizadas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los riñones comienzan a filtrar y la proteína (albúmina) pasa a la orina. - Este daño puede suceder años antes del comienzo de cualquier síntoma. - La causa exacta se desconoce. Sin embargo, el daño renal es más probable si hay un control deficiente de la diabetes y la hipertensión arterial. <p>En algunos casos, los antecedentes familiares también pueden jugar un papel.</p> <p>EXAMENES DE LABORATORIO:</p> <p>Si el médico piensa que la persona podría tener esta afección, se llevará a cabo un examen de aclaramiento de creatinina.</p> <p>El aclaramiento de creatinina es una prueba de laboratorio que se hace con el fin de monitorear el funcionamiento de los riñones.</p>
--	--

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
 AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



**ANEXO N° 2: NOMINA DE LOS PACIENTES DEL SUBCENTRO N° 3
ÁREA RIOBAMBA – CHAMBO**

	Nombres y Apellidos	Edad	Firma
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			

**FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES**



ANEXO N° 3: RESULTADOS DE LOS EXAMENES REALIZADOS A LOS PACIENTES DEL SUBCENTRO N° 3 ÁREA RIOBAMBA – CHAMBO

Código	Resultado del Volumen de la Orina 24 h	Resultado Creatinina en suero	Resultado Creatinina en orina en 24 h	Resultado Depuración De Creatinina
ZAMV	460 ml	1,0 mg/dL	1.6 mg/dL	51.1 ml/min
AEVS	1950 ml	1.1 mg/dL	1.5 mg/dL	184.6 ml/min
MDLLH	2260 ml	0,8 mg/dL	0.9 mg/dL	176.6 ml/min
ECA	2620 ml	1.0 mg/dL	0.7 mg/dL	127.3 ml/min
MEACH	1620 ml	1.3 mg/dL	0.8 mg/dL	69.2 ml/min
MJMY	2610 ml	0.9 mg/dL	0.8 mg/dL	140.9 ml/min
MPJA	2200 ml	1.1 mg/dL	1.0 mg/dL	138.8 ml/min
IEFG	1000 ml	1.1 mg/dL	0.9 mg/dL	56.8 ml/min
RIOH	1700 ml	1.0 mg/dL	0.7 mg/dL	70.8 ml/min
LMHE	3610 ml	1.1 mg/dL	0.9 mg/dL	182.3 ml/min
AFRC	1500 ml	1.0 mg/dL	1.3 mg/dL	93.7 ml/min
EIZ	1410 ml	1.0 mg/dL	2.0 mg/dL	137.0 ml/min
AFQP	1830 ml	1.0 mg/dL	1.2 mg/dL	114.3 ml/min
ZRRG	1610 ml	0.8 mg/dL	1.5 mg/dL	125.7 ml/min
MCIC	2990 ml	1.0 mg/dL	1.3 mg/dL	207 ml/min
RIYC	2860 ml	1.1 mg/dL	1.1 mg/dL	126.3 ml/min

CBRG	1880 ml	0.9 mg/dL	1.7 mg/dL	174.0 ml/min
MTRT	2480 ml	0.9 mg/dL	1.3 mg/dL	172.2 ml/min
HVICH	2170 ml	1.4 mg/dL	1.5 mg/dL	118.4 ml/min
CEVA	2570 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	118.9 ml/min
JESV	1130 ml	0.9 mg/dL	3.4 mg/dL	174.3 ml/min
FNOR	2550 ml	0.9 mg/dL	0.8 mg/dL	157.4 ml/min
BNOR	2640 ml	1.1 mg/dL	0.9 mg/dL	150 ml/min
MCCH	800 ml	0.7 mg/dL	1.0 mg/dL	79.3 ml/min
EBLA	500 ml	1.0 mg/dL	1.3 mg/dL	45.1 ml/min
RMPC	2090 ml	1.2 mg/dL	0.9 mg/dL	108.8 ml/min
AEOM	1770 ml	1.6 mg/dL	0.7 mg/dL	53.7 ml/min
GMGA	1250 ml	0.9 mg/dL	0.3 mg/dL	28.9 ml/min
MCLLZ	2970 ml	0.7 mg/dL	1.0 mg/dL	294.6 ml/min
NAAP	2520 ml	1.0 mg/dL	0.9 mg/dL	157.5 ml/min
DLQ	1100 ml	1.0 mg/dL	1.0 mg/dL	76.8 ml/min
NEOC	1800 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	138.8 ml/min
CCL	1510 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	116.5 ml/min
MMFC	1440 ml	0.6 mg/dL	1.0 mg/dL	166.6 ml/min
LRBP	1000 ml	0.8 mg/dL	1.5 mg/dL	130.2 ml/min
LMV	2850 ml	0.8 mg/dL	1.0 mg/dL	247.3 ml/min
ZRRG	2200 ml	0.6 mg/dL	1.0 mg/dL	254.6 ml/min

OHM	1900 ml	0.9 mg/dL	1.2 mg/dL	175.9 ml/min
MCT	2400 ml	0.8 mg/dL	1.1 mg/dL	229.1 ml/min
AMVM	2620 ml	1.1 mg/dL	1.4 mg/dL	231.5 ml/min
JSLS	1990 ml	0.9 mg/dL	1.1 mg/dL	168.9 ml/min
NVS	2750 ml	1.2 mg/dL	1.3 mg/dL	206.8 ml/min
RIOM	2540 ml	0.9 mg/dL	1.3 mg/dL	195.9 ml/min
DMSH	1280 ml	0.8 mg/dL	1.1 mg/dL	122.2 ml/min
CERM	2880 ml	1.1 mg/dL	1.2 mg/dL	181.8 ml/min
ALUA	2500 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	192.9 ml/min
EEOS	1980 ml	0.9 mg/dL	1.2 mg/dL	152.7 ml/min
LBH	1220 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	94.1 ml/min
ROV	1620 ml	1.0 mg/dL	1.1 mg/dL	123.7 ml/min
MEC	1170 ml	0.8 mg/dL	1.0 mg/dL	101.5 ml/min
MDVA	1240 ml	0.9 mg/dL	1.1 mg/dL	86.1 ml/min
CVR	1500 ml	0.9 mg/dL	1.2 mg/dL	104.1 ml/min
ERM	1410 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	108.7 ml/min
ALT	1230 ml	1.0 mg/dL	1.3 mg/dL	111.0 ml/min
MAA	1300 ml	0.8 mg/dL	1.1 mg/dL	124.1 ml/min
LMR	1420 ml	1.0 mg/dL	0.9 mg/dL	88.7 ml/min
CAC	1810 ml	1.0 mg/dL	0.8 mg/dL	100.5 ml/min
GHS	1640 ml	0.9 mg/dL	0.8 mg/dL	101.2 ml/min

OEYQ	2870 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	199.3 ml/min
FMRC	1740 ml	0.9 mg/dL	0.8 mg/dL	107.4 ml/min
MHV	1800 ml	0.9 mg/dL	0.7 mg/dL	97.2 ml/min
KYNC	1910 ml	0.9 mg/dL	0.9 mg/dL	132.6 ml/min
MDHL	1420 ml	0.8 mg/dL	1.0 mg/dL	123.2 ml/min
MTCB	1600 ml	0.8 mg/dL	0.9 mg/dL	125 ml/min
META	1990 ml	0.9 mg/dL	0.9 mg/dL	138.1 ml/min
RMPC	2210 ml	1.0 mg/dL	0.8 mg/dL	122.7 ml/min
AMCO	2430 ml	1.0 mg/dL	0.9 mg/dL	89.3 ml/min
BMRA	2100 ml	0.9 mg/dL	0.9 mg/dL	76.3 ml/min
BAVV	1400 ml	0.9 mg/dL	0.9 mg/dL	97.2 ml/min
JMAC	1750 ml	0.9 mg/dL	0.8 mg/dL	108.0 ml/min
HHN	1840 ml	1.1 mg/dL	1.0 mg/dL	116.1 ml/min
ARMP	1210 ml	0.9 mg/dL	1.0 mg/dL	93.3 ml/min
MLRO	1640 ml	0.9 mg/dL	0.9 mg/dL	113.8 ml/min
JTP	2100 ml	0.8 mg/dL	0.9 mg/dL	164.8 ml/min
CESR	1900 ml	0.6 mg/dL	0.8 mg/dL	175.9 ml/min

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

LABORATORIO CLÍNICO

Determinación del Clearance de Créatinine como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en pacientes de club de diabéticos del Subcentro N°.3 Riobamba – Chambo

Nombre del paciente:

Edad:

ANEXO N° 4: TABLA DE REPORTE DE LOS RESULTADOS DE CADA PACIENTE

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Clearance de Créatinineml/min.	Hombre: 98-156 ml/min. Mujer: 95-160 ml/min.
Volumen de orina de 24 horasml	1.000 – 1.500 ml.
Creatinina en sueromg/dL	Hombre: 0.6 – 1.1 ml/dl. Mujer: 0.5 – 0.9 ml/dl.

FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



**ANEXO N° 5: CONFERENCIA SOBRE LA DIABETES
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES**



**ANEXO N° 6: PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES**



**ANEXO N° 7: CODIFICACIÓN DE MUESTRAS
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES**



ANEXO N° 8: TOMA DE MUESTRA SANGRE
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



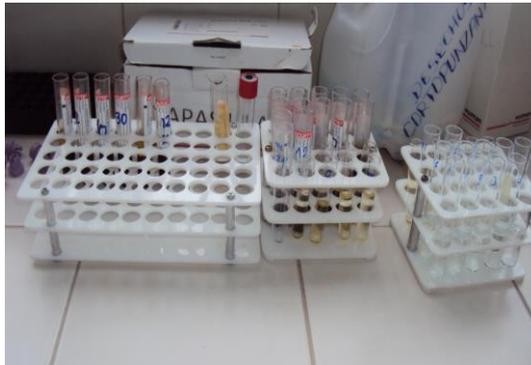
ANEXO N° 9: REFRIGERIO AL PACIENTE
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



ANEXO N° 10: MUESTRAS DE ORINA DE 24 HORAS
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



ANEXO N° 11: MEDICIÓN DEL VOLUMEN DE ORINA DE 24 HORAS
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



ANEXO N° 12: ROTULACIÓN DE TUBOS
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES



ANEXO N° 13: DILUCIÓN DE LA MUESTRA DE ORINA CON AGUA DESTILADA
FUENTE: CENTRO DE SALUD N° 3
AUTOR: JOSÉ LUIS TORRES