



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD.**

**ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA.**

**ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO.**

**TÍTULO.**

**“TECNICAS DE CLEARANCE DE CREATININA Y PROTEINURIA  
COMO AYUDA DIAGNOSTICA DE NEFROPATIA DIABETICA EN LOS  
PACIENTES DE CLUB DE DIABETICOS DEL HOSPITAL GENERAL  
DOCENTE DE RIOBAMBA”.**

**AUTOR.**

**Mabel Cristina Carrera Almendáriz.**

**Mercedes Adriana Chalán Yánez**

**RIOBAMBA-ECUADOR**

**2009**

## UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

Tesina de grado previo a la obtención del título de Licenciado en Ciencias de la Salud en Laboratorio Clínico presentado ante el tribunal conformado por:

### TEMA:

“TECNICAS DE CLEARANCE DE CREATININA Y PROTEINURIA COMO AYUDA DIAGNOSTICA DE NEFROPATIA DIABETICA EN LOS PACIENTES DE CLUB DE DIABETICOS DEL HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA”.

### TRIBUNAL:

NOMBRE	FIRMA	NOTA
PRESIDENTE DE TRIBUNAL	.....	.....
MIEMBRO DE TRIBUNAL.	.....	.....
MIEMBRO DE TRIBUNAL.	.....	.....

**NOTA FINAL**

## **DERECHOS DE AUDITORIA**

Nosotras; TMD. Adriana Chalán y TMD. Mabel Carrera somos responsables de todos los criterios, opiniones, afirmaciones, análisis, interpretaciones, conclusiones, recomendaciones y todos los demás aspectos vertidos en el presente trabajo son de absoluta responsabilidad de sus autores. Los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

## **AGRADECIMIENTO**

Expresamos nuestros más sinceros agradecimientos al personal docente quienes nos supieron guiar en nuestra formación académica y supieron compartir sus conocimientos sin ningún tipo de interés, el agradecimiento profundo para nuestros padres, hermanos y compañeros de clases los mismos que estuvieron y compartieron con nosotros momentos de alegría y tristeza.

A nuestra querida Universidad Nacional de Chimborazo porque en sus aulas recibimos los más sabios conocimientos y los más gratos recuerdos que nunca olvidaremos.

## **DEDICATORIA.**

A nuestros padres quienes con sacrificio, dedicación nos apoyaron incondicionalmente y nos encaminaron para alcanzar esta meta, a nuestras hijas quienes fueron fuente de inspiración y un pilar fundamental para hacer este esfuerzo una realidad.

## RESUMEN.

El presente trabajo consiste en determinar la importancia de las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en los pacientes de club de diabéticos del hospital general docente de Riobamba, considerada como una de las enfermedades que se producen en personas con diabetes cuando su control de la glucosa en sangre y otros factores asociados.

Esta investigación 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 ya que se han tomado una infinidad de datos de pacientes durante el periodo de julio a octubre del 2009 ya que todos los datos fueron analizados y que durante la recolección de los mismos sirvieron para conocer las consecuencias de la investigación. La nefropatía diabética es el nombre que se da a las alteraciones en el riñón que se producen en personas con diabetes. Esta tesis contiene también recuadros que incluyen tablas y figuras ilustrativas que ayudan a explicar el contenido de la investigación consta de conclusiones y recomendaciones que están basadas única y exclusivamente en este trabajo investigativo. El H.G.D.R, es una institución que viene prestando sus servicios en el campo de la salud en datos estadísticos. Mediante la cual realizamos la estadística que se consiguió saber la importancia de las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas como ayuda diagnóstica de la nefropatía diabética.

En el H.D.G.R se ha realizado 89 pruebas clearance de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas que corresponden al periodo de septiembre a octubre del 2009 de las cuales, en el mes de septiembre se han hecho 33 pruebas corresponden al 30% siendo la menor de pruebas realizadas y en el mes de octubre se han realizado 56 pruebas siendo el 70% el mayor de pruebas.

El Laboratorio clínico es de ayuda diagnóstica para la área médica ya que por medio de estudios se va a establecer el tipo de tratamiento que se debe administrar al paciente al igual que el seguimiento del mismo.

## SUMARY

The present study is to determine, the importance of the techniques of creatinine clearance and proteinuria as a diagnostic aid in nephropathy.

A diabica in patients diab club teaching hospital of Riobamba considered one of diseases that occur in people with diabetes when their control of blood glucose and other associated factors.

This research consists of general and specific objectives that are closely related to the subject, is justified by having a wide knowledge about the causes and consequences that can occur when not treated in time this disease. The theoretical framework is descriptive and explanatory as they have taken a myriad of patient data for the period July to October 2009 all data were analyzed and for the collection of these served to know the consequences of research. Diabetic nephropathy is the name given to changes in the kidney that occur in people with diabetes. .

This thesis also contains boxes that include tables and illustrative figures that help explain the content of the research consists of conclusions and recommendations are based solely on this research paper. The HGDR is an institution that has been providing its services in the field of health statistics. By which the statistic that got to know the importance of the techniques of creatinine clearance and proteinuria in the urine of 24 hours the aid diagnosis of diabetic nephropathy.

HDGR In the 89 tests was carried out creatinine clearance and proteinuria in the urine of 24 hours corresponding to the period from September to October 2009 which, in the month of September there have been 33 tests correspond to 30% with less than tests and in October there have been 56 tests with 70% in most tests.

The clinical laboratory diagnosis is helpfull for the medical field as through studies will have to establish the type of treatment should be administered to the patient as well as the follow-up.

## Tabla de contenido

CAPITULO I.....	11
1.- PROBLEMATIZACIÓN .....	11
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	11
1.3 OBJETIVOS.....	11
1.3.1 OBJETIVO GENERAL .....	11
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	12
1.4 JUSTIFICACIÓN .....	12
2.2.5.1 Causas .....	24
2.2.7.1 Complicaciones de la diabetes .....	26
2.2.7.2 Complicaciones agudas.....	27
2.2.7.3 Clasificación.....	28
2.2.8 Diabetes mellitus tipo 1.....	29
2.2.8.1 Causas e incidencias.....	29
2.2.8.2 Síntomas.....	30
2.2.8.3 Complicaciones .....	31
2.2.9.1 Causas e incidencias.....	32
2.2.9.2 Cuadro clínico .....	33
2.2.10 Diabetes Gestacional.....	35
2.2.11 Diagnóstico .....	37
2.2.11 Nefropatía diabética .....	41
Fuente: enciclopedia Encarta .....	41
2.2.11.1 Manifestaciones clínicas .....	42
2.2.12 Estadios de una nefropatía diabética .....	43
2.2.12.1 Estadio I: .....	44
2.2.12.2 Estadio II: .....	44
2.2.12.3 Estadio III: .....	45
2.2.12.4 Estadio IV: .....	45
2.2.12.5 Estadio V:.....	46
2.2.13 Prevención y Tratamiento de la Nefropatía Diabética .....	47
2.2.14 Epidemiología .....	49
2.2.15 LABORATORIO .....	50
2.2.15.1 Preparación del paciente para análisis de creatinina. ....	50
2.2.15.2 Preparación del paciente para clearance de creatinina y Proteinuria en orina de 24 horas. ....	51
2.2.15.3 Recolección de orina de 24 horas .....	52
2.2.15.4 Conservación de la muestra .....	53
2.2.16 CREATININA .....	53
2.2.16.1 Clearance de Creatinina: .....	54
2.2.16.2 Prueba fotométrica colorimétrica para mediciones cinéticas de creatinina en suero y orina. ....	56
2.2.17 Proteinuria .....	60
2.2.17.1 Fisiología.....	61
2.2.17.2 Fisiopatología.....	61
2.2.18 Proteínas en orina Rojo pirogalol. Colorimétrico <i>Determinación cuantitativa de proteínas totales en orina</i> .....	64
2.3.- TERMINOS BASICOS: .....	69

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	73
CAPITULO III.....	75
3. MARCO METODOLÓGICO.....	75
3.1 MÉTODO.....	75
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	75
3.2.1 POBLACIÓN.....	75
3.5 Análisis y resultados.....	77
4.1 CONCLUSIONES:.....	85
4.2 RECOMENDACIONES:.....	86
4.3 BIBLIOGRAFIA:.....	86

## INTRODUCCIÓN

La nefropatía diabética es el nombre que se da a las alteraciones en el riñón (afectación glomerular) que se producen en personas con diabetes cuando su control de la glucosa en sangre y otros factores asociados no han sido adecuados. 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 el glomérulo renal al producirse alteraciones en estas arteriolas, dando lugar a pérdida de proteínas y su alteración en 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.

Basándose en estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, 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. 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. El diagnóstico de la nefropatía diabética es sencillo, pues esta etapa se caracteriza por la presencia de proteinuria y disminución de la filtración glomerular.

## **CAPITULO I**

### **1.- PROBLEMATIZACIÓN**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La nefropatía diabética continúa siendo considerada como una de las enfermedades de mayor impacto en la salud pública y requiere, un acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), y una atención inmediata a nivel global.

Es la patología crónica más importante del mundo en cuanto a morbilidad y mortalidad. Independientemente de la edad y de determinados factores sociales, ciertas características genéticas podrían favorecer el desarrollo de nefropatía diabética, aunque no siempre es fácil separar estos factores de otros de tipo ambiental o económico. La localización más frecuente es en riñón y es causado principalmente la diabetes mellitas tipo 1 y 2, y tienen que ver con otras enfermedades como Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, afecciones prostéticas o a infecciones.

#### **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la importancia de la utilización de las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria para determinar nefropatía diabética como ayuda diagnóstica en pacientes del club de diabéticos del H.G.D.R durante el periodo Julio a Octubre del 2009?

#### **1.3 OBJETIVOS**

##### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

- Aplicar las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en los pacientes de club de diabéticos del hospital general docente de Riobamba durante el periodo Julio a Octubre del 2009.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Emplear las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria para llegar a obtener un diagnóstico totalmente fiable con relación a la nefropatía diabética.
- Establecer estadísticamente la incidencia de nefropatía diabética por edad y sexo en pacientes del club de diabéticos.
- Puntualizar las diferentes manifestaciones clínicas que se presenta en un paciente con nefropatía diabética.
- Describir la etiología que se presenta en este tipo de pacientes.

### **1.4 JUSTIFICACIÓN**

En vista de que en la población ecuatoriana se hace más evidente los problemas de nefropatía diabética causado en gran parte 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 puede aparecer tanto en DM tipo 1, como en la tipo 2. En la DM. Tipo 1 los primeros signos aparecen tras 5 - 10 años de evolución de la enfermedad. A partir de entonces la incidencia de Nefropatía Diabética se incrementa considerablemente, alcanzando un pico a los 15 • 18 años y después disminuye. Es raro que aparezca la nefropatía con menos de 10 años de evolución diabética o después de 30 años. Por lo tanto, el riesgo no es constante: si a los 35 años de diabetes no hay nefropatía casi seguro

que no se desarrollara. La duración de la diabetes no explica totalmente el desarrollo de la nefropatía, existiendo una población genéticamente susceptible con claras diferencias raciales.

Se hace necesario un estudio para determinar la incidencia entre los pacientes, mediante técnicas de laboratorio y definir un indicador que nos diga cual es el porcentaje de pacientes con esta patología.

Por lo mencionado anteriormente se ha propuesto hacer una "determinación de incidencia en pacientes con nefropatía diabética en el club de diabéticos del H.G.D.R.

## CAPITULO II

### 2. MARCO TEORICO

#### 2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

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

#### 2.2 FUNDAMENTACIÓN TEORICA

##### 2.2.1 Aparato urinario



**Fuente:** [www.encarta.com](http://www.encarta.com)

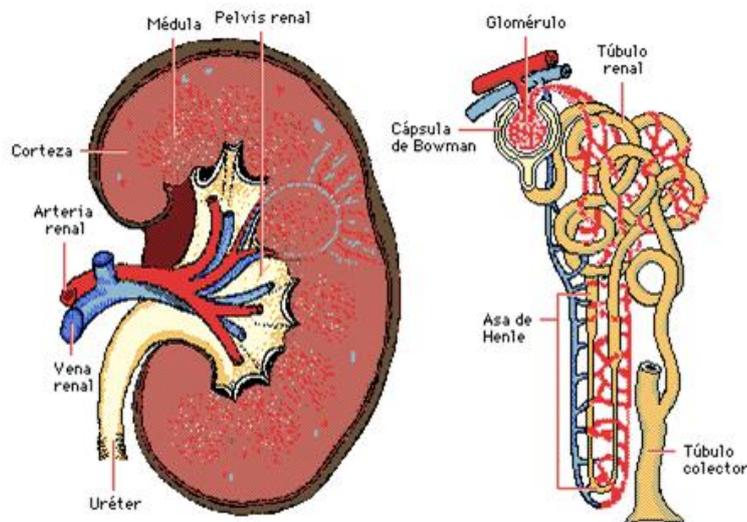
El aparato urinario es un conjunto de órganos encargados de la eliminación de los residuos nitrogenados del metabolismo, conocidos por la medicina como orina; que lo conforman la urea y la creatinina. Su arquitectura se compone de estructuras que filtran los fluidos corporales (líquido celomático, hemolinfa, sangre). El aparato urinario humano se compone, fundamentalmente, de dos partes que son:

- Los órganos secretores: los riñones, que producen la orina y desempeñan otras funciones
- La vía excretora, que recoge la orina y la expulsa al exterior.

Está formado por un conjunto de conductos que son:

- Los uréteres, que conducen la orina desde los riñones a la vejiga urinaria.
- La vejiga urinaria, receptáculo donde se acumula la orina.
- La uretra, conducto por el que sale la orina hacia el exterior, siendo de corta longitud en la mujer y más larga en el hombre denominada uretra.

### 2.2.2 Riñón



Fuente: [www.encarta.com](http://www.encarta.com)

En los seres humanos, los riñones están situados en la parte posterior del abdomen. Hay dos, uno a cada lado de la columna vertebral. El riñón derecho descansa justo debajo del hígado y el izquierdo debajo del diafragma y adyacente al bazo. Sobre cada riñón hay una glándula suprarrenal. La asimetría dentro de la cavidad abdominal causada por el hígado, da lugar a que el riñón derecho esté levemente más abajo que el izquierdo. Los riñones están ubicados en el retroperitoneo, por lo que se sitúan detrás del peritoneo, la guarnición de la cavidad abdominal. Aproximadamente, están a la altura de la última vértebra dorsal y las primeras vértebras lumbares (de T12 a L3). Los polos superiores de los

riñones están protegidas, parcialmente, por las costillas 11 y 12, y cada riñón es rodeado por dos capas de grasa (perirrenal y pararrenal) que ayudan a amortiguarlos.

Los riñones filtran la sangre del aparato circulatorio y permiten la excreción, a través de la orina, de diversos residuos metabólicos del organismo (como son la urea, la creatinina, el potasio y el fósforo) por medio de un complejo sistema que incluye mecanismos de filtración, reabsorción y excreción. Diariamente los riñones procesan unos 200 litros de sangre para producir unos 2 litros de orina. La orina baja continuamente hacia la vejiga a través de unos conductos llamados uréteres. La vejiga almacena la orina hasta el momento de orinar.

Las arterias renales son ramas directas de la aorta, nacen por abajo de la arteria mesentérica superior. Existen numerosas anastomosis arteriales con los vasos mesentéricos y suprarrenales.

Las venas renales drenan hacia la vena cava inferior. La inervación es muy rica; las fibras simpáticas constrictoras provienen de las raíces medulares de la cuarta vértebra torácica a la primera lumbar y se distribuyen a través de los plexos celiaco y renal. No existe inervación dilatadora simpática y parasimpática.

Las fibras que transmiten el dolor, sobre todo a partir de la pelvis renal y la parte superior del uréter, entran a la médula espinal a través de los nervios espláncnicos.

### **2.2.1 Características generales**

- Los riñones tienen de 10 a 12 cm de largo, 5 a 6 cm de ancho y de 3 a 4 cm de espesor (más o menos el tamaño de un puño cerrado)
- Se encuentran en la región superior y posterior del abdomen.
- Cada uno pesa unos 150 gramos.
- Se rodean de una fina cápsula renal.

- Están divididos en tres zonas diferentes: corteza, médula y pelvis.
- Son dos glándulas en forma de habichuela y tienen un lado cóncavo mirando hacia adentro (intermedio). En este aspecto intermedio de cada riñón hay una abertura, llamada el hilio, que admite la arteria renal, la vena renal, los nervios, y el uréter.
- Son de color rojo oscuro y se sitúan a ambos lados de la columna vertebral.
- En la parte superior de cada riñón se encuentran las glándulas suprarrenales.
- Las dos enfermedades más comunes son la diabetes y la hipertensión.

### **2.2.3 Anatomía del riñón**

Los riñones están revestidos por una cápsula fibrosa y están constituidos por los tipos de estructuras diferentes: la sustancia cortical, inmediatamente debajo de la cápsula fibrosa y la zona medular. La sustancia cortical, de color rojo oscuro, envuelve a la sustancia medular que penetra profundamente en ella dando lugar a unas formaciones radiadas llamadas pirámides de Ferrein o radios medulares de Ludwig.

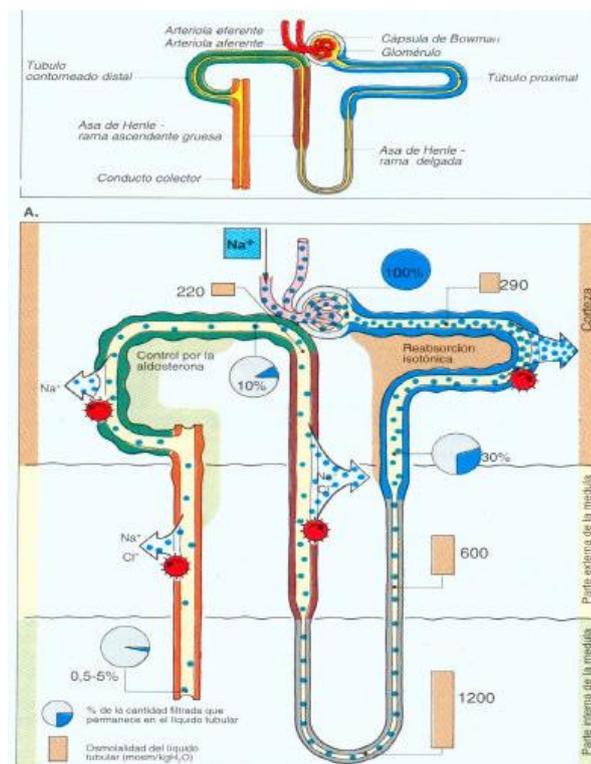
La sustancia medular, de color más claro, está formada por 8-14 masas piramidales, las pirámides de Malpighio cuyo vértice se abre en cavidades en forma de copa llamadas cálices renales que convergen en el uréter. Entre las pirámides de Malpighio, se encuentran unas prolongaciones de la sustancia cortical que reciben el nombre de columnas de Bertin.

Los riñones contienen numerosísimos ovillos microscópicos de capilares sanguíneos arteriales, los glomérulos. Cada uno de ellos recibe la sangre de una arteriola aferente y la vierte en otra arteriola eferente de calibre más pequeño. Estas dos arteriolas son contiguas y constituyen una especie de pedúnculo vascular de sostén. El glomérulo está envuelto por una membrana de doble pared, la cápsula de Bowman, que se repliega en el lugar en donde confluyen las arteriales aferente y eferente. Por el

extremo opuesto, la membrana de la cápsula de Bowman continúa por un delgado tubo de curso tortuoso, el túbulo renal. El conjunto de glomérulo y cápsula de Bowman se denominan corpúsculo de Malpighio.

El túbulo renal que sale de la cápsula de Bowman, llamado en su porción más próxima al glomérulo túbulo proximal, se prolonga en un largo tubo sinuoso (túbulo sinuoso proximal) al que sigue un segmento en forma de U, el asa de Henle. Finalmente, al asa de Henle, sigue el túbulo sinuoso distal que desemboca en un túbulo colector. La orina formada en la nefrona se recoge en los túbulos colectores, que representan los conductos en los que desembocan los túbulos sinuosos distales. Los túbulos colectores van confluyendo entre sí a distintos niveles haciéndose de mayor calibre a medidas que se adentran en la zona medular. Finalizan en grandes conductos (conductos de Bellini) que abren directamente en los cálices renales.

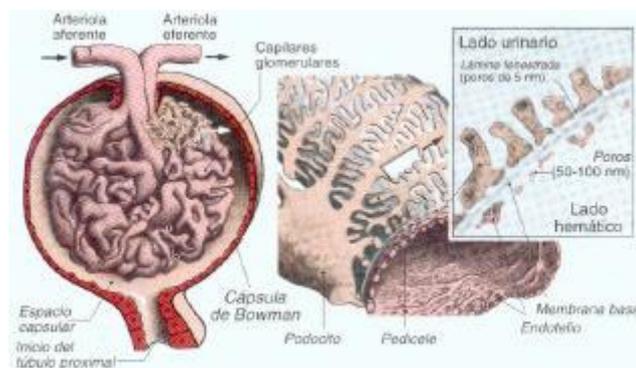
### 2.2.3.1 Nefrona



Fuente: enciclopedia wikipedia libre

El conjunto de glomérulo, cápsula renal y túbulo renal constituye la nefrona unidad funcional del riñón. Se estima que el riñón humano contiene alrededor de 1 millón de nefrona. La mayor parte de la nefrona se encuentra situada en la zona cortical y solo la porción de la nefrona constituida por el asa de Henle se encuentra en la zona medular. Las nefronas, aunque son esencialmente similares entre sí, difieren en su longitud. Las más cortas tienen sus corpúsculos en las capas más superficiales de la corteza y las asas de Henle se extienden solamente hasta la mitad de la médula La nefrona consta de 2 partes, un corpúsculo renal (ovillo capilar y cápsula de Bowman) y un túbulo renal (3 segmentos: túbulo contorneado proximal, asa de Henle y túbulo contorneado distal). El corpúsculo y los 2 túbulos contorneados están en la médula, mientras que el asa se introduce en la médula. Diversos túbulos de conexión siguen a los distales (8-10), y los conectan con un túbulo colector. Estos se unen y forman los conductos papilares que drenan en el caliz menor. La nefrona cortical tiene un asa de Henle corta y sólo penetra en la porción externa de la médula. La nefrona yuxtamedular (20%) tiene un asa larga que atraviesa toda la médula. Los vasos que riegan las nefronas corticales forman una red de capilares peritubulares producto de la ramificación de la AE, mientras que en los yuxtamedulares además se forman los vasos rectos.

### 2.2.3.2 Glomérulo:



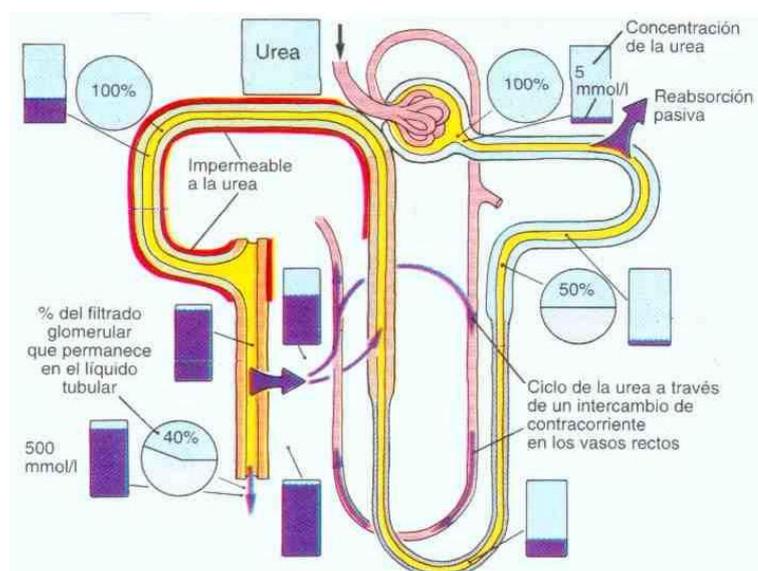
Fuente: enciclopedia wikipedia libre

Es una estructura compuesta por un ovillo de capilares, originados a partir de la arteriola aferente, que ras formar varios lobulillos se reúnen nuevamente para formar la arteriola eferente. Ambas entran y salen, respectivamente, por el polo vascular del glomérulo. La pared de estos capilares está constituida, de dentro a fuera de la luz, por la célula endotelial, la membrana basal y la célula epitelial. A través de esta pared se filtra la sangre que pasa por el interior de los capilares para formar la orina primitiva.

Los capilares glomerulares están sujetos entre sí por una estructura formada por células y material fibrilar llamada mesangio, y el ovillo que forman está recubierto por una cubierta esférica, cápsula de Bowman, que actúa como recipiente del filtrado del plasma y que da origen, en el polo opuesto al vascular, al tubulo proximal.

El glomérulo produce un ultrafiltrado del plasma al estar la sangre y el espacio urinario separados por una membrana filtrante fenestrada compuesta por la membrana basal glomerular periférica y por unas células epiteliales viscerales especiales, los podocitos.

#### 2.2.4 Función renal:



Fuente: enciclopedia wikipedia libre

La habilidad del riñón para realizar muchas de sus funciones depende de tres funciones fundamentales de **filtración**, **reabsorción**, y **secreción**.

➤ **Filtración**

El líquido filtrado en la capsula Bowman tiene los mismos elementos que el plasma, excepto que carece de proteínas. El proceso de filtración es pasivo y la membrana glomerular se comporta como una criba que deja escapar agua y electrolitos disueltos pero no los coloides. Mecanismo de filtración: Presión efectiva de filtración ( $P_{ef}$ ) provoca la salida de líquido de los capilares. La eficiencia de la  $P_{ef}$  está condicionada por la permeabilidad de la barrera glomerular. La presión hidrostática en los capilares glomerulares ( $P_c$ ) es la fuerza que hace salir líquido hacia el espacio capsular. El valor de esta presión es elevada en comparación con la que existe en los restantes capilares del organismo. Esto se debe al corto trayecto de la arteria renal, que nace directamente en la aorta abdominal y se ramifica rápidamente hasta llegar a la arteriola aferente. También a la resistencia ofrecida por la arteriola eferente. La presión oncótica de las proteínas plasmáticas en los capilares glomerulares ( $P_{oc}$ ) es la fuerza que tiende a retener líquido y su valor alcanza a unos 25 mmgh, las  $P_c$  aumenta a lo largo del capilar glomerular como consecuencia de la ultrafiltración. La presión hidrostática del líquido en la capsula de Bowman ( $P_b$ ) es de 10 mmgh y se suma a la  $P_{oc}$  o poniéndose a la salida de líquido. Se debe a que el riñón está encerrado en una capsula fibrosa inextensible. La eficacia de la  $P_{eF}$  para producir el filtrado glomerular (FG) depende de la permeabilidad de la barrera glomerular y del área de los mismos factores que están expresados por el coeficiente de filtración ( $K_f$ ). La permeabilidad de los capilares gloemrulares al agua es mayor que la de los capilares de otros tejidos.

### ➤ **Reabsorción**

La reabsorción tubular es el proceso por el cual los solutos y el agua son removidos desde el fluido tubular y transportados en la sangre. Es llamado **reabsorción** (y NO *absorción*) porque estas sustancias han sido absorbidas ya una vez por mi (particularmente en los intestinos).

La reabsorción es un proceso de dos etapas que comienza con la extracción activa o pasiva de sustancias desde el fluido tubular hacia el intersticio renal (el tejido conectivo que rodea las nefronas), y luego el transporte de estas sustancias desde el intersticio hacia el torrente sanguíneo. Estos procesos de transporte son conducidos por las Fuerzas de Starling, por difusión, y por Transporte Activo.

### ➤ **Excreción (Umbral plasmático renal)**

El umbral plasmático renal es la mínima concentración en el plasma sanguíneo de una sustancia que resulta en la excreción de dicha sustancia en orina.

Por ejemplo, el umbral plasmático renal para la glucosa es 170 a 180 mg por cada 100 mL. La Glucosuria (azúcar en orina) resulta cuando la concentración plasmática alcanza y excede el umbral plasmático renal de la glucosa. Cuando la concentración plasmática de glucosa es muy alta, la glucosa filtrada puede saturar sus portadores y alcanzar el transporte máximo de esa molécula. Cualquier cantidad que pase el transporte máximo continuará a través de los túbulos renales y será excretado en orina. Cabe destacar la diferencia entre umbral plasmático renal y transporte máximo, en el caso de la glucosa, este último es de 370mg, en donde si la concentración es superior se comienza a eliminar la glucosa de manera proporcionalmente directa a su concentración en el plasma (situación en que todos los transportadores están saturados). Esto difiere del comportamiento del umbral renal, en el que pasado los 180mg, comienza una curva de excreción no lineal.

### ➤ **Regulación del equilibrio ácido-base**

El cuerpo es muy sensible al valor de pH. Fuera del rango de pH que es compatible con la vida, las proteínas son desnaturalizadas y digeridas, las enzimas pierden su habilidad para funcionar, y el cuerpo es incapaz de sostenerse. Los riñones mantienen el equilibrio ácido-base con la regulación del pH del plasma sanguíneo. Las ganancias y pérdidas de ácido y base deben ser equilibradas. Los ácidos se dividen en "ácidos volátiles"<sup>11</sup> y "ácidos fijos"<sup>12</sup>

El principal punto de control para el mantenimiento del equilibrio estable es la excreción renal. El riñón es dirigido hacia la excreción o retención de sodio mediante la acción de la aldosterona, la hormona antidiurética (ADH o arginina-vasopresina), el péptido natriurético atrial (ANP), y otras hormonas. Los rangos anormales de la excreción fraccional de sodio pueden implicar la necrosis tubular aguda o la disfunción glomerular.

### ➤ **Función endocrina.**

- Secreción de eritropoyetina, que regula la producción de eritrocitos en la médula ósea.
- Secreción de renina, que es una parte clave del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Secreción de las formas activas de la Vitamina D, calcitriol, y prostaglandinas

## **2.2.5 ETIOLOGIA**

(1) La diabetes mellitus es un síndrome orgánico, multisistémico y crónico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre (hiperglucemia). Es causada por la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células  $\beta$  del páncreas, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

Sus síntomas principales 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.<sup>4</sup> La Organización Mundial de la Salud reconoce tres formas de diabetes mellitus: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (ocurre durante el embarazo),<sup>3</sup> cada una con diferentes causas y con distinta incidencia. Varios procesos patológicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, le confieren un carácter autoinmune, característico de la DM tipo 1, hereditario y resistencia del cuerpo a la acción de la insulina, como ocurre en la DM tipo 2.

Las células metabolizan la glucosa para convertirla en una forma de energía útil; por ello el organismo necesita recibir glucosa (a través de los alimentos), absorberla (durante la digestión) para que circule en la sangre y se distribuya por todo el cuerpo, y que finalmente, de la sangre entre al interior de las células para que pueda ser utilizada. Esto último sólo ocurre bajo los efectos de la insulina, una hormona secretada por el páncreas.

#### **2.2.5.1 Causas**

En un principio se pensaba que el factor que predisponía para la enfermedad era un consumo alto de hidratos de carbono de rápida absorción. Después se vio que no había un aumento de las probabilidades de contraer diabetes mellitus en relación con los hidratos de carbono de asimilación lenta.

Actualmente se piensa que los factores más importantes en la aparición de una diabetes tipo 2 son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio. De hecho, la obesidad abdominal se asocia con elevados niveles de ácidos grasos libres, los que podrían participar en la insulinoresistencia y en el daño a la célula beta-pancreática. Para la diabetes tipo 1 priman, fundamentalmente, la herencia genética, o bien, alguna patología que influya en el funcionamiento del páncreas (diabetes

tipo 1 fulminante).

La actividad física mejora la administración de las reservas de azúcares del cuerpo y actúa de reguladora de las glucemias. Las reservas de Glucógeno aumentan y se dosifican mejor cuando el cuerpo está en forma, ya que las grasas se queman con más facilidad, reservando más los hidratos de carbono para esfuerzo intensos o en caso de que la actividad sea muy larga que las reservas aguanten más tiempo. En realidad Las causas de Diabetes todo tipo son mayoritariamente desconocidas, y por ende, no existe ninguna estrategia de prevención.

### **2.2.6 FISIOPATOLOGÍA:**

La diabetes mellitus se origina por deficiencia relativa o absoluta de la secreción de insulina por parte de las células beta. La deficiencia de dicha hormona, a su vez, disminuye la utilización de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos por los tejidos. La glucosa que se obtiene a partir de la dieta o por gluconeogénesis hepática, que ocurre a una tasa modesta, con la hiperinsulinemia, se acumula en la circulación, lo que produce hiperglucemia. Conforme aumentan las cifras plasmáticas de glucosa se excede la capacidad de las células de los tubos renales para resolver glucosa a partir del ultrafiltrado glomerular, lo que produce glucosuria. La interacción del "centro de saciedad" en la región ventromedial del hipotálamo con el centro de alimentación en la región lateral de dicha estructura controla la cantidad de alimentos ingeridos. El centro de la alimentación que desencadena conducta de consumo de alimentos, funciona de manera crónica, pero puede ser inhibido de manera transitoria por el centro de la saciedad luego de ingerir alimentos. La cantidad de glucosa que ingresa a las células del centro de la saciedad afecta directamente la sensación de hambre; mientras la glucosa entra a esas células, menor será la sensación de hambre y viceversa la capacidad de la glucosa para entrar a las células en el centro de la saciedad esta mediada por insulina. En diabéticos con falta relativa o absoluta de insulina, las glucosas no entran a las células del centro de la

saciedad, lo que origina falta de inhibición del centro de la saciedad, lo que origina falta de inhibición del centro de la alimentación. De este modo, esos individuos presentan polifagia a pesar de la hiperglucemia. Por tanto, los cuatro signos clásicos de la diabetes mellitus son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, conforme esos signos se vuelven obvios para el propietario, la mascota es llevada con el veterinario para que les preste cuidados.

### **2.2.7 MORFOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS:**

Los hallazgos anatomopatológicos pancreáticos son variables y no necesariamente espectaculares. Las alteraciones más importantes son las relacionadas con las muchas complicaciones generales tardías de la enfermedad. Existe gran variabilidad de unos pacientes a otros en cuanto al momento en que aparecen estas complicaciones, a su gravedad y al órgano u órganos concretos afectados. En las personas que mantienen un control estrecho de la diabetes, la aparición de las complicaciones puede retrasarse. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, lo más probable es que las alteraciones morfológicas afecten a las arterias (aterosclerosis), las membranas basales de los vasos de pequeño calibre (microangiopatía), los riñones (nefropatía diabética), la retina (retinopatía), los nervios (neuropatía) y otros tejidos. Las lesiones aparecen tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2.

#### **2.2.7.1 Complicaciones de la diabetes**

Independiente del tipo de diabetes mellitus, un mal nivel de azúcar en la sangre conduce a las siguientes enfermedades. Bases son las modificaciones permanentes de las estructuras constructoras de proteínas

y el efecto negativo de los procesos de reparación, p.ej.: la formación desordenada de nuevos vasos sanguíneos.

- **Daño de los pequeños vasos sanguíneos** (microangiopatía)
- **Daño de los nervios periféricos** (polineuropatía)
- **Pie diabético:** heridas difícilmente curables y la mala irrigación sanguínea de los pies, puede conducir a laceraciones y eventualmente a la amputación de las extremidades inferiores.
- **Daño de la retina** (retinopatía diabética)
- **Daño renal** Desde la nefropatía incipiente hasta la Insuficiencia renal crónica terminal.
- **Hígado graso** o **Hepatitis de Hígado graso** (Esteatosis hepática)
- **Daño de los vasos sanguíneos grandes** (macroangiopatía): trastorno de las grandes Arterias. Esta enfermedad conduce a infartos, apoplejías y trastornos de la circulación sanguínea en las piernas. En presencia simultánea de polineuropatía y a pesar de la circulación sanguínea crítica pueden no sentirse dolores.
- **Cardiopatía:** Debido a que el elevado nivel de glucosa ataca el corazón ocasionando daños y enfermedades coronarias.
- **Coma diabético:** Sus primeras causas son la Diabetes avanzada, Hiperglucemia y el sobrepeso.
- **Dermopatía diabética:** o Daños a la piel.
- **Hipertensión Arterial:** Debido a la cardiopatía y problemas coronarios, consta que la hipertensión arterial y la diabetes son enfermedades "Hermanadas"

#### 2.2.7.2 Complicaciones agudas

**Estados hiperosmolares:** llamados de manera coloquial "**coma diabético**", comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS). Ambos tiene en común –como su nombre lo dice–, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea

por encima de 250 mg/dL, llegando a registrarse, en casos extremos más de 1 000 mg/dL. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.

La cetoacidosis suele evolucionar rápidamente, se presenta en pacientes con DM tipo 1 y presenta acidosis metabólica; en cambio el coma hiperosmolar evoluciona en cuestión de días, se presenta en ancianos con DM tipo 2 y no presenta cetosis. Tienen en común su gravedad, la presencia de deshidratación severa y alteraciones electrolíticas, el riesgo de coma, convulsiones, insuficiencia renal aguda, choque hipovolémico, falla orgánica múltiple y muerte.

Los factores que los desencadenan suelen ser: errores, omisiones o ausencia de tratamiento, infecciones agregadas -urinarias, respiratorias, gastrointestinales-, cambios en hábitos alimenticios o de actividad física, cirugías o traumatismos, entre otros.

**Hipoglucemia:** Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL. Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual o sobreesfuerzo, sobredosis de insulina, cambio en el lugar habitual de inyección, ingesta insuficiente de hidratos de carbono, diarreas o vómitos, etc.

### **2.2.7.3 Clasificación**

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la OMS, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997. Según el Comité de expertos de la ADA, los diferentes tipos de DM se clasifican en 4 grupos:

- a) *Diabetes Mellitus tipo 1.*
- b) *Diabetes Mellitus tipo 2*
- c) *Diabetes gestacional*

#### d) Otros tipos de Diabetes Mellitus

### 2.2.8 Diabetes mellitus tipo 1

Para la diabetes tipo 1 priman, fundamentalmente, la herencia genética, o bien, alguna patología que influya en el funcionamiento del páncreas (diabetes tipo 1 fulminante).

La diabetes mellitus tipo I o también conocida como *diabetes juvenil* o *diabetes mellitus insulino dependiente*, es una enfermedad metabólica caracterizada por una destrucción selectiva de las células  $\beta$  del páncreas causando una deficiencia absoluta de insulina.<sup>1</sup> Se diferencia de la diabetes mellitus tipo 2 porque es un tipo de diabetes caracterizada por darse en época temprana de la vida, generalmente antes de los 30 años. Sólo 1 de cada 20 personas diabéticas tiene diabetes tipo I, la cual se presenta más frecuentemente en jóvenes y niños. La administración de insulina en estos pacientes es esencial. La diabetes tipo 1 se clasifica en casos autoinmunes—la forma más común—y en casos idiopáticos.<sup>1</sup> La diabetes tipo 1 se encuentra entre todos los grupos étnicos. La susceptibilidad a contraer diabetes mellitus tipo 1 parece estar asociada a factores genéticos múltiples, aunque solo 15-20% de los pacientes tiene una historia familia positiva.

#### 2.2.8.1 Causas e incidencias

Sin suficiente insulina, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo, en lugar de penetrar en las células. El cuerpo es incapaz de utilizar la glucosa como energía a pesar de los altos niveles en el torrente sanguíneo, lo que lleva a que aumente el hambre.

Además, los altos niveles de glucemia causan aumento de la micción y esto lleva a que se presente sed excesiva. En cuestión de 5 a 10 años, las células beta del páncreas productoras de insulina están completamente destruidas y el cuerpo ya no puede producir más insulina.

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.

Este proceso parece tener varias etapas:

1. Hay, primero, una susceptibilidad o predisposición genética, en la que parece haber implicados varios genes.
2. Además, parece necesario que ocurra un factor desencadenante ambiental (infección viral, estrés, toxinas, etc.), tras el cual, aparece el proceso inmunológico frente a las propias células beta, que son destruidas.
3. La reacción inmunológica 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.

La causa exacta se desconoce. La genética, los virus y los problemas autoinmunitarios pueden jugar un papel.

### **2.2.8.2 Síntomas**

Los posibles síntomas abarcan:

- Dolor abdominal

- Ausencia de la menstruación
- Fatiga
- Aumento de la sed
- Aumento de la micción
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito

También algunos padres se darán cuenta que los niños o adolescentes: - orinen frecuentemente -sedientos -perderán peso -se sentirá cansado

### **2.2.8.3 Complicaciones**

Las complicaciones urgentes abarcan:

- Hipoglucemia
- Cetoacidosis

Las complicaciones a largo plazo abarcan, siendo los más comunes:

- Problemas de erección
- Problemas oculares: incluyendo retinopatía diabética, desprendimiento de retina, glaucoma y cataratas.
- Problemas en los pies: incluyendo cambios en la piel, insuficiencia arterial, neuropatía y deformidades específicas en los pies (deformidad en valgo del dedo gordo, juanete, dedo en martillo y callos).
- Infecciones de la piel, tracto genital femenino y vías urinarias.
- Enfermedad renal (nefropatía diabética)
- Daño neurológico (neuropatía diabética)
- Accidente cerebrovascular
- Enfermedad vascular: incluyendo bloqueo de arterias y ataques cardíacos.

## 2.2.9 Diabetes Mellitus 2

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre (hiperglicemia) debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas. Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves. La diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la Diabetes mellitus tipo 1 es que los pacientes no requieren de la administración exógena de insulina para su sobrevivencia, sin embargo, cerca del 30% o más de los pacientes con diabetes tipo 2 se ven beneficiados con la terapia de insulina para contrarlar el nivel de glucosa en sangre.<sup>1</sup>

La deficiente disponibilidad de las funciones de la insulina hace que se afecte el metabolismo celular, resultando en un aumento en los ácidos grasos, en los niveles circulantes de triglicéridos y un descenso en la concentración de la lipoproteína de alta densidad (LDH). La cetoacidosis puede ocurrir en estos pacientes como resultado de estrés, como una infección, la administración de ciertos medicamentos como los corticosteroides, deshidratación o más control de la enfermedad.

### 2.2.9.1 Causas e incidencias

La diabetes es causada por un problema en la forma en que el cuerpo produce o utiliza la insulina. Puede haber una resistencia a la insulina o una producción insuficiente de insulina para la utilización en las células del cuerpo. Por lo general, la **diabetes tipo 2** se desarrolla gradualmente, debido a que el páncreas se va deteriorando con el tiempo, por la sobreproducción de insulina en primera instancia y el posteriormente el déficit.

- Los antecedentes familiares y la genética, juegan un papel importante.
- Un bajo nivel de actividad.(Sedentarismo)
- Una dieta deficiente.
- Peso excesivo, especialmente alrededor de la cintura.

Otros factores predisponentes son:

- Raza/etnia (las poblaciones de afroamericanos, hispanoamericanos e indígenas americanos tienen altos índices de diabetes)
- Edad superior a 45 años
- Intolerancia a la glucosa identificada previamente por el médico
- Presión arterial alta (Hipertensión)
- Colesterol HDL de menos de 35 mg/dL o niveles de triglicéridos superiores a 250 mg/dL (Dislipidemia)
- Antecedentes de diabetes gestacional en las mujeres.

De la población total de diabéticos, el mayor porcentaje ( $\pm$  90%) corresponde a la Diabetes mellitus tipo 2.

### **2.2.9.2 Cuadro clínico**

Con frecuencia, las personas con diabetes tipo 2 no presentan síntoma alguno. En caso de presentarse síntomas, éstos pueden ser:

- Visión borrosa o cambios repentinos en la visión.
- Disfunción eréctil.
- Fatiga, sensación de cansancio.
- Infecciones frecuentes, generalmente en las encías u orina.
- Aumento del apetito excesivo a toda hora, también llamado polifagia.
- Aumento de la sed excesiva, también llamado polidipsia.

- Aumento de la micción frecuente, y en grandes cantidades; también llamado poliuria.
- Náuseas y vómitos.
- Hormigueo, entumecimiento en manos y pies.
- Picazón en la piel y genitales.
- Cortaduras y heridas que tardan en cicatrizar.
- Piel seca.

La diabetes tipo 2 (no insulino dependiente), puede pasar inadvertida por muchos años, y en algunos casos ésta es diagnosticada cuando ya se han producido daños irreversibles en el organismo. Por eso es recomendable que todas las personas se realicen un examen de glicemia por lo menos una vez al año.

### **2.2.9.3 Complicaciones**

Hay tres tipos de complicaciones:

- **Agudas:**

**Hipoglucemia:** es la baja presencia de azúcar en la sangre y un factor esencial en las personas con diabetes. Algunos de los indicios de la hipoglucemia son: temblores, mareos, sudoraciones, dolores de cabeza, palidez, cambios repentinos en estados de ánimo, entre otros.

**Hiperglicemia:** es la alta presencia de azúcar en la sangre y también es un factor influyente en las personas que tiene diabetes y deberá mantenerse controlada, debido que la continua mantención de este padecimiento traera complicaciones crónicas a largo plazo. Algunos síntomas incluyen aumento de sed, de hambre, respiración acelerada, náusea o vómito, visión borrosa y resequedad de la boca.

- **Crónicas**

Las complicaciones a largo plazo, entre otras, son:

1. Retinopatía diabética (enfermedad de los ojos)
  2. Nefropatía diabética (enfermedad de los riñones)
  3. Neuropatía diabética (daño de los nervios)
  4. Enfermedad vascular periférica (daño en los vasos sanguíneos/circulación)
  5. Colesterol alto (dislipidemia), hipertensión arterial, aterosclerosis y arteriopatía coronaria
- **Emergencias:** Una gran complicación de la diabetes mellitus tipo 2 es el coma diabético hiperosmolar hiperglucémico

#### **2.2.10 Diabetes Gestacional**

Es toda aquella alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono que se detecta por primera vez durante el embarazo. La diabetes gestacional (DG) traduce una insuficiente adaptación a la insulinresistencia que se produce en la gestante.

Es la complicación más frecuente del embarazo. Su frecuencia es variable según los distintos estudios, poblaciones y criterios diagnósticos utilizados, afectando en torno al 1-14% de los embarazos.

En el periodo de del embarazo la placenta produce una cantidad muy importante de hormonas que tienen un cierto efecto diabetógeno o hiperglicemiante. El problema de esta alteración, es que a medida que avanza la gestación, el cuerpo se va inundando de estas hormonas que van superando la capacidad del páncreas de producir insulina.

Su importancia radica en que la diabetes gestacional aumenta el riesgo de diversas complicaciones obstétricas como son: sufrimiento fetal,

macrosomía, muerte intrauterina y problemas neonatales. No aumentando la incidencia de malformaciones congénitas.

### **2.2.10.1 Factores de riesgo**

Todas las mujeres embarazadas deben ser chequeadas. Las mujeres que tienen Diabetes en sus familias tienen mayores posibilidades de tener Diabetes Gestacional, otros factores pueden ser:

- Tener sobrepeso.
- Haber tenido Diabetes Gestacional anteriormente.
- Haber tenido un bebé que murió antes de nacer (muerte prematura).
- Haber tenido un bebé que pesó más de 4 kilos al nacer.
- Tener más de 25 años de edad.
- Tener mucho líquido amniótico (polihidramnios).

En la actualidad la recomendación más extendida es la de clasificar previamente a todas las embarazadas según el nivel de riesgo de padecer Diabetes Gestacional, y en función del mismo actuar de diferente manera. Así es que tendremos tres grupos:

Mujeres con riesgo bajo: Son aquellas que tienen menos de 25 años, normopeso, ausencia de antecedentes familiares de diabetes (familiares de primer grado), ausencia de antecedentes personales de alteraciones del metabolismo de la glucosa o de malos antecedentes obstétricos y que no pertenezcan a un grupo étnico de alto riesgo. En este grupo no sería necesario realizar ningún tipo de despistaje.

Mujeres con riesgo moderado: Son aquellas que tienen 25 o más años de edad y ningún otro factor de riesgo.

Mujeres con riesgo alto: Son aquellas que tienen uno o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad importante (IMC >30), glucosuria,

antecedentes personales de diabetes gestacional o patología obstétrica, antecedentes familiares de diabetes en primer grado.

Por lo tanto deberían recogerse los factores de riesgo de DG en la primera visita de la embarazada, para hacer una inmediata valoración.(1)

### **2.2.11 Diagnóstico**

(2) Las pruebas diagnosticas más utilizadas para el diagnostico de la diabetes mellitus, están basadas en la demostración de una tolerancia a la glucosa anormal.

En aquellas personas en las que dicha tolerancia se encuentra muy disminuida, la demostración de que padecen hiperglucemia y glucosuria en ayunas, es suficiente para establecer el diagnostico de diabetes. De no ser así, será necesario utilizar las llamadas “pruebas de provocación”

Como a la mayoría de los diabéticos se les diagnostica la enfermedad en la edad adulta, y en un momento en el que no padecen hiperglucemia ni glucosuria en ayunas, es necesario hacerles a todos ellos alguna prueba de provocación que confirme una tolerancia anormal a la glucosa.

En general, para considerar a una persona como diabética, ha de poderse demostrar cualquiera de las siguientes condiciones:

- a) Un aumento de los niveles plasmáticos de glucosa superiores a 198 mg/dl y la presencia de los síntomas típicos de la diabetes.
- b) Una glucemia en ayunas, por encima de 139 mg/dl, obtenida en dos ocasiones (dos muestras de sangre)
- c) Una glucemia en ayunas menor de 140 mg/dl (aunque superior a los valores normales) y dos pruebas de tolerancia oral a la glucosa con un nivel de glucosa a las dos horas- superior a 198 mg/dl.

En general las pruebas mas utilizadas para el diagnostico de la diabetes mellitus son las siguientes:

(1) <http://Nefropaiadaibetica/MedlinePlus.EnciclopediaMédica.com>

- Aquellas que determinan la glucosuria. Es importante recordar que para que la glucosa aparezca en orina es necesario que la glucemia supere el umbral renal (160 mg/dl)
- Las que determinan la glucemia (nivel de glucosa en sangre)
  - ✓ Glucemia en ayunas
  - ✓ Glucemia postprandial
  - ✓ Prueba de sobrecarga de glucosa oral

Valores de **glucemia plasmática en ayunas** superiores a los 120 mg/dl son indicativos de diabetes mellitus, mientras que aquellos comprendidos entre 110 (límite superior de normalidad) y 120 mg/dl, se consideran valores dudosos que deben ser confirmados mediante alguna prueba de “sobrecarga” de glucosa.

La determinación de la **glucemia posprandial**, es más sensible que la anterior y se realiza cuando la determinación de la glucemia en ayunas no proporciona un diagnóstico definitivo. Consiste en determinar los niveles de glucosa en una muestra de sangre obtenida dos horas después de haber ingerido una dosis conocida normalmente 75 g de glucosa en 250 ml de agua.

Previo al análisis es importante instaurar durante 3 días una dieta rica en carbohidratos (mínimos 300g) e interrumpir cualquier tratamiento con fármacos que puedan influir en el metabolismo de hidratos de carbono, y en consecuencia alterar los resultados obtenidos.

Las **pruebas de sobrecarga**, se realizan para establecer el diagnóstico en los siguientes casos:

- Personas que teniendo glucosuria, no presentan síntomas clínicos de diabetes y que, además tienen niveles de glucosa- tanto en ayunas como postprandial en ayunas.
- Aquellas que teniendo, síntomas de diabetes, no presentan glucosuria y además tienen niveles normales en ayunas.
- Personas que tengan antecedentes familiares de diabetes mellitus (para detectar posibles diabetes latentes)

- Mujeres que han dado a luz niños con peso excesivo (4,5 kg)
- Embarazadas que presenten glucosuria.

### **Prueba de tolerancia oral de glucosa (PTGOG)**

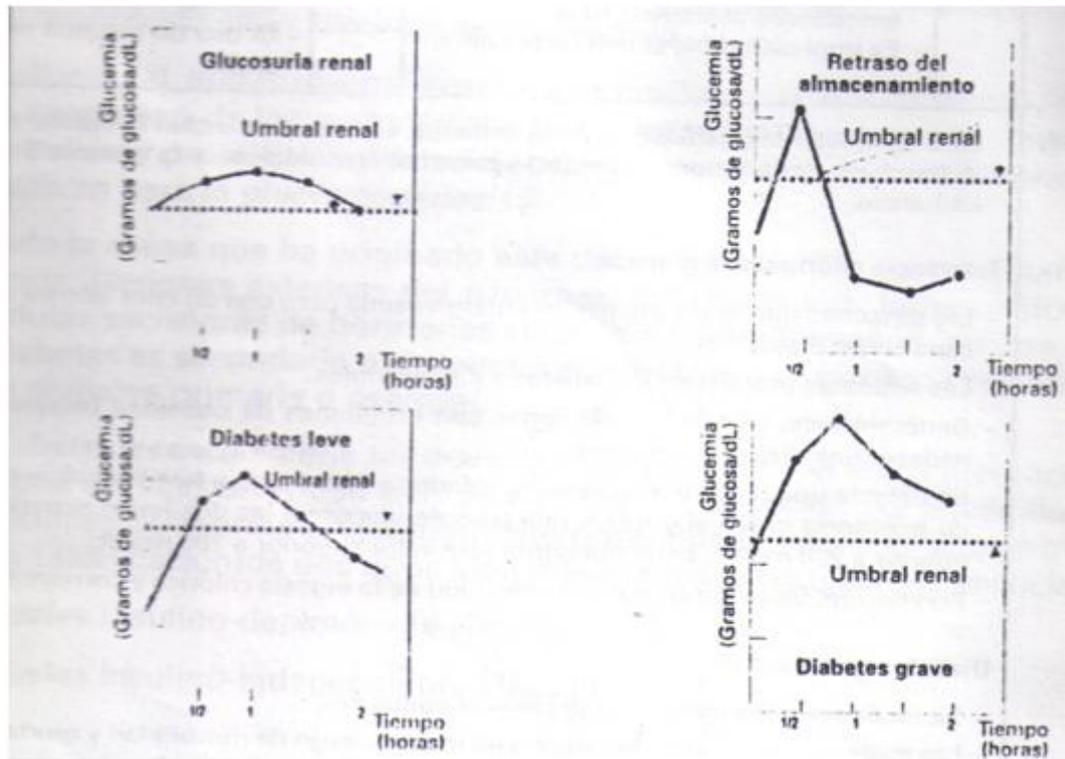
Aunque existen métodos de realización de la prueba en general:

- Durante los días (normalmente tres) inmediatamente anteriores a la prueba, ingerir una dieta rica en carbohidratos.
- Nota: No es conveniente realizar esta prueba a personas que se encuentren hospitalizadas por una enfermedad grave, ya que suelen llevar una dieta pobre de hidratos de carbono que les impide cumplir este requisito.
- Ha de realizarse por las mañanas: existe una variación de la tolerancia a la glucosa a lo largo del día (esta es mayor por la mañana y menor por la tarde)
- Horario de administración de la glucosa (normalmente 75 g en ayunas) y el de las sucesivas extracciones sanguíneas (cada 30 minutos, hasta un total de dos horas tras la ingestión de la glucosa—debe ser respetado con precisión.
- Durante toda la prueba, la muestra de sangre ha de obtenerse siempre de la misma fuente (siempre venosa o siempre capilar)
- Algunas personas toleran mal una carga de glucosa. Cualquier náusea o vómito que aparezca debe ser anotada ya que puede influir en la interpretación final de los resultados.
- La tolerancia a la glucosa disminuye con la edad. Esa es la causa de que la interpretación de la PTGO en personas de edad avanzada sea bastante difícil.
- Sea cual sea el método elegido para llevar a cabo la prueba de sobrecarga, la evaluación de los resultados

- En función de la curva obtenida (concentración plasmática de glucosa, frente el tiempo transcurrido desde la administración de la sobrecarga de glucosa) puede realizarse el diagnóstico.

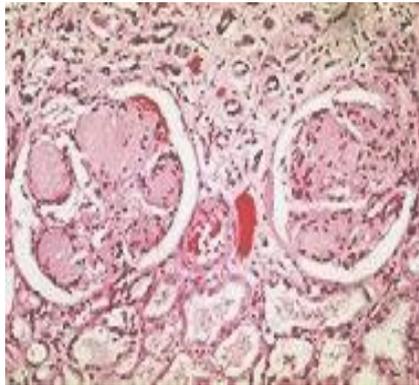
(2) A continuación aparecen reflejadas las curvas más características de tolerancia a la glucosa, que corresponden a las siguientes situaciones:

- Glucosuria renal
- Retraso en el almacenamiento de la glucosa
- Diabetes leve
- Diabetes grave



Fuente: Fundamentos y técnicas de análisis bioquímico. María Oncon Navaza

### 2.2.12 Nefropatía diabética



Fuente: enciclopedia Encarta

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. El agua sobrante y resto de deshechos son eliminados por la orina. En este mecanismo juega un papel fundamental una estructura denominada glomérulo renal que consiste en un copete formado por múltiples curvas sobre sí mismas de las pequeñas arterias que aportan la sangre para su filtrado que están fenestradas y envueltas por un sistema en forma de vaso que recoge lo filtrado.

Las lesiones fundamentales de la nefropatía diabética se producen en esta estructura al producirse alteraciones en estas arteriolas dando lugar a pérdida de proteínas a su 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.

El primer cambio detectable en el curso de una nefropatía diabética es un engrosamiento en el glomérulo. En esta etapa, el riñón puede comenzar a permitir más albúmina (proteína) de lo normal en la orina y esto se puede

detectar por medio de pruebas sensibles para la albúmina. Esta etapa se llama "microalbuminuria" (micro se refiere a las pequeñas cantidades de albúmina).

A medida que la nefropatía diabética progresa, se destruye un creciente número de glomérulos. Ahora las cantidades de albúmina que están siendo excretadas se incrementan y se pueden detectar por medio de técnicas ordinarias de análisis de orina. En esta etapa, una biopsia de riñón muestra claramente la nefropatía diabética.

La nefropatía diabética es la causa más común de insuficiencia renal crónica y enfermedad renal en estado terminal en los Estados Unidos. Las personas con diabetes tipo 1 y tipo 2 están en riesgo y dicho riesgo es mayor si los niveles de glucosa en la sangre no están bien controlados. Sin embargo, una vez que se desarrolla la nefropatía, la mayor tasa de progresión se observa en pacientes con un control deficiente de su presión arterial.

La nefropatía diabética generalmente acompaña a otras complicaciones de la diabetes, incluyendo hipertensión, retinopatía y cambios en los vasos sanguíneos, aunque es posible que dichas complicaciones no sean obvias durante las primeras etapas de la nefropatía. La nefropatía puede estar presente por muchos años antes de que se desarrolle proteína alta en la orina o insuficiencia renal crónica.

#### **2.2.12.1 Manifestaciones clínicas**

La nefropatía diabética en su etapa inicial es asintomática. Los síntomas se desarrollan en las etapas posteriores y pueden ser el resultado de la insuficiencia renal o la eliminación de cantidades altas de proteína en la orina:

- **Fatiga:** La fatiga puede ser una respuesta normal e importante al esfuerzo físico, al estrés emocional, al aburrimiento o a la falta de

sueño. Sin embargo, también puede ser un signo inespecífico de un trastorno psicológico o fisiológico más grave. La fatiga que no se alivia con el hecho de dormir bien, comer bien o tener un ambiente de bajo estrés debe ser evaluada por un médico. Dado que la fatiga es una queja común, algunas veces se puede pasar por alto alguna causa potencialmente seria.

- Apariencia espumosa o espuma excesiva en la orina
- Hipo frecuente: Es un movimiento involuntario (espasmo) del diafragma, el músculo que se encuentra en la base de los pulmones. El espasmo es seguido de un cierre rápido de las cuerdas vocales, lo cual produce un sonido característico.
- Sensación de malestar general
- Prurito generalizado
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Pérdida del apetito
- Hinchazón de las piernas
- Inflamación, generalmente alrededor de los ojos en las mañanas; se puede dar una inflamación corporal generalizada en las etapas avanzadas de la enfermedad
- Aumento de peso involuntario (por la acumulación de líquido)

### **2.2.13 Estadios de una nefropatía diabética**

(3) La historia natural de la nefropatía diabética se ha podido establecer con precisión en la diabetes mellitus insulino dependiente, para facilitar su descripción se ha dividido arbitrariamente en 5 etapas.

### 2.2.13.1 ESTADIO I:

**Hiperfiltración glomerular e hipertrofia renal temprana.** Se presenta al inicio de la diabetes y se caracteriza por un estado de hiperfiltración glomerular determinado por un incremento paralelo en el flujo plasmático renal y crecimiento del riñón.

**Efecto directo de la hiperglucemia.** La hiperglucemia *per se* induce hiperfiltración.

**Factores hormonales.** Existe una serie de factores hormonales que en forma directa o indirecta producen vasodilatación renal. Cuando existe descontrol de la glucemia hay elevación de glucagon y de hormona del crecimiento.

**Factores dietéticos.** La dieta participa en forma importante en las alteraciones de la función renal del diabético. Zatz y cols. Han estudiado el efecto de la ingestión proteica en la hemodinámica glomerular de ratas diabéticas con una dieta baja, normal y alta en proteínas durante un año.

**Cuerpos cetónicos.** La presencia de cuerpos cetónicos participa en forma importante en la hiperfiltración. La infusión de ácido acetoacético produce cuerpos cetónicos, aumenta la filtración y el flujo sanguíneo renal y esto es significativamente mayor en los diabéticos que en los sujetos normales.

**Hipertrofia renal.** La hipertrofia renal es una alteración que se presenta desde los estadios iniciales de la diabetes y se conoce desde hace largo tiempo. La hipertrofia se asocia a la alteración del metabolismo de los carbohidratos evoluciona en dos etapas. Una inicial que es reversible.

### 2.2.13.2 ESTADIO II:

**Lesiones glomerulares sin evidencia clínica de la enfermedad.** La segunda etapa comprende desde el inicio del tratamiento con insulina hasta la aparición de las primeras alteraciones propias de la nefropatía. En este estadio, cuando el descontrol de la glucemia es óptimo, la

filtración glomerular disminuye a valores normales y no se desarrolla nefropatía clínica, sin embargo, cuando el control metabólico es pobre, persiste la elevación sostenida de la filtración glomerular y aunque no hay evidencias clínicas de lesión renal, puede presentarse microalbuminuria durante el ejercicio.

En pacientes con más de 18 meses de diabetes se puede observar engrosamiento de la membrana basal glomerular y expansión del mesangio; conforme la enfermedad avanza, estos cambios son más aparentes.

### **2.2.13.3 ESTADIO III:**

**Nefropatía diabética incipiente.** El tercer estadio o de nefropatía incipiente, ocurre después de 5 a 15 años del inicio de la diabetes, en esta etapa la filtración glomerular disminuye a valores normales y aparece microalbuminuria persistente. La hipertrofia renal, la hiperfiltración glomerular y los cambios morfológicos específicos se observan en la mayoría de los pacientes diabéticos. Cuando la excreción de albúmina excede de 70 mg / min la filtración empieza a declinar.

### **2.2.13.4 ESTADIO IV:**

Nefropatía diabética clínica. En la cuarta etapa aparecen manifestaciones evidentes de nefropatía, hay reducción progresiva de la filtración glomerular, la proteinuria sobrepasa los niveles de microalbuminuria y puede alcanzar niveles nefróticos; además se presenta hipertensión arterial secundaria a la nefropatía. La nefropatía diabética es definida por la presencia de proteinuria clínicamente detectable, con excreciones que exceden de 300 mg /min ( 500 mg / 24 horas ).

El síndrome nefrótico y numerosas complicaciones son comunes en este estadio. Cuando la proteinuria es detectable clínicamente, la filtración glomerular declina a una velocidad aproximada de 1 ml / min / mes. El

50% de los pacientes llegará a insuficiencia renal crónica terminal en un periodo aproximado de 7 años después de iniciada la proteinuria, aunque puede retrasarse hasta 10 años con intervenciones terapéuticas efectivas. La hipertensión arterial generalmente está presente en este estadio y correlaciona positivamente con la disminución de la filtración glomerular. La hipertensión arterial acelera el daño renal por disminución en la efectividad del mecanismo de autorregulación intrarrenal, lo que provoca que la presión sistémica se transmita al capilar glomerular y acentúe la elevación de la presión glomerular y la hiperfiltración presente en los glomérulos remanentes del riñón diabético.

#### **2.2.13.5 ESTADIO V:**

**Insuficiencia renal terminal.** Por último, en la quinta etapa, la nefropatía del estadio terminal, aparecen manifestaciones de uremia y los pacientes requieren tratamiento substitutivo con diálisis. La insuficiencia renal crónica terminal ocurre en el 30 al 40% de los pacientes con DMID que han pasado por los estadios previos de la nefropatía diabética. Típicamente aparece 20 a 30 años después de iniciada la diabetes. La duración media del estadio IV es de 10 años y se espera que las nuevas investigaciones ofrezcan nuevas opciones terapéuticas que prolonguen la duración de los estadios tempranos y la progresión a insuficiencia renal terminal.

El pronóstico de los pacientes que evolucionan a este estadio es pobre; la sobrevida media es únicamente de 7 meses. Mientras que la sobrevida a 2 años de los que reciben tratamientos substitutivos es de 30 o 40%.

## **2.2.14 Prevención y Tratamiento de la Nefropatía Diabética**

### **1.- Control de la Glucemia**

El reciente estudio ha demostrado que el control de la glucemia produce beneficios sobre la incidencia y progresión de la nefropatía. El tratamiento tendrá como objetivo mantener un perfil glucémico lo más cercano posible a la normalidad, con una HbA1c inferior al 7 % (para un valor normal del 6 %) pero recordando que cualquier reducción en los niveles glucémicos tiene un efecto beneficioso.

### **2.- Control de la Hipertensión arterial**

La Hipertensión (HTA) acelera la progresión de la nefropatía diabética, y se ha demostrado que su control puede frenar la progresión de la nefropatía. En los enfermos con Microalbuminuria, el tratamiento hipotensor puede reducir la EUA o enlentecer su aumento. El objetivo del tratamiento antihipertensivo es mantener cifras de presión arterial inferiores a 130/85 mmHg.

Se recomiendan los cambios en el estilo de vida. Reducir el consumo de sal (menos de 6 gr. de cloruro sódico al día); moderar el consumo de alcohol

(menos de 20-30 gr. de etanol en hombres y de 10-20 gr. en mujeres); aumentar el ejercicio físico aeróbico y el abandono del tabaco.

En pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2, hipertensos y albuminúricos, los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECA), parecen conseguir una mayor reducción del grado de albuminuria y del ritmo de progresión de la enfermedad renal, que otros agentes antihipertensivos que consiguen descensos de la presión areterial similares. Por su efecto hiperpotasémico se recomienda monitorizar el potasio y la creatinina durante el primer mes de tratamiento. Los IECA están contraindicados en el embarazo y deben utilizarse con precaución en mujeres en edad fértil.

En el caso de enfermos normotensos y microalbuminúricos con diabetes tipo 1, se recomienda también el uso de IECAs en todos los pacientes.

### 3.- Restricción proteica

El consenso general es recomendar al enfermo diabético sin microalbuminuria que evite una dieta rica en proteínas. Y al paciente con nefropatía diabética establecida, se le recomendará una moderada restricción en la ingesta de proteínas, de 0.8 gr/kg/día.

4.- Consideraciones especiales para los enfermos con Insuficiencia Renal  
A partir del momento en que el enfermo presente una insuficiencia renal (creatinina sérica superior a 170 mmol/L o 2 mg/dl, es imprescindible el tratamiento conjunto con el nefrólogo.

Los objetivos del tratamiento son impedir que la enfermedad renal empeore y prevenir complicaciones. Esto implica mantener la presión arterial bajo control (por debajo de 130/80). El hecho de controlar la hipertensión es la forma más efectiva de retardar el daño renal a causa de la nefropatía diabética.

El médico puede prescribir los siguientes medicamentos para bajar la presión arterial y proteger los riñones de daño:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA)

Estos fármacos se recomiendan como la primera opción para tratar la hipertensión arterial en personas con diabetes y para aquéllas con signos de enfermedad renal.

Igualmente, es muy importante controlar los niveles de lípidos, mantener un peso saludable y practicar una actividad física regular.

Usted debe controlar sus niveles de glucemia. Hacer esto puede ayudar a retardar el daño renal, especialmente en las etapas más tempranas de la

enfermedad. Usted puede modificar la dieta para ayudar a controlar los niveles de glucemia. Ver también: dieta para personas con diabetes.

El médico también puede prescribir medicamentos para ayudar a controlar la glucemia. Es posible que sea necesario ajustar la dosis del medicamento de vez en cuando. A medida que la insuficiencia renal empeora, el cuerpo elimina menos insulina, de manera que se pueden requerir dosis más pequeñas para controlar los niveles de glucosa.

Las infecciones urinarias y otras infecciones son comunes y se pueden tratar con antibióticos apropiados.

Es posible que sea necesario recurrir a la diálisis una vez que se desarrolle la enfermedad renal en estado terminal. En esta etapa, se puede considerar la posibilidad de un trasplante de riñón. Otra opción para los pacientes con diabetes tipo 1 es un trasplante combinado de riñón y páncreas.

### **2.2.15 Epidemiología**

La Nefropatía Diabética (ND). Se ha constituido en la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal y de inicio de tratamiento renal sustitutivo, observándose un cambio respecto a los datos primarios de 1990, donde se consideraba a las glomerulonefritis y las nefropatías intersticiales como las causas más frecuentes.

La Nefropatía Diabética puede aparecer tanto en DM tipo 1, como en la tipo 2. La epidemiología se conoce mejor en la DM. Tipo 1, porque generalmente se puede precisar el comienzo clínico, pero no hay diferencias sustanciales entre ambos tipos en cuanto a su hemodinámica, morfología renal y progresión de la nefropatía establecida.

En la DM. Tipo 1 los primeros signos aparecen tras 5 - 10 años de evolución de la enfermedad. A partir de entonces la incidencia de Nefropatía Diabética se incrementa considerablemente, alcanzando un

pico a los 15 - 18 años y después disminuye. Es raro que aparezca la nefropatía con menos de 10 años de evolución diabética o después de 30 años. Por lo tanto, el riesgo no es constante: si a los 35 años de diabetes no hay nefropatía casi seguro que no se desarrollara. La duración de la diabetes no explica totalmente el desarrollo de la nefropatía, existiendo una población genéticamente susceptible con claras diferencias raciales.

Se estima en un 25 – 45 % el porcentaje de pacientes con DM. Tipo 1 que desarrollan nefropatía, en la Tipo 2, aunque los datos son menos concluyentes, dicho porcentaje parece oscilar entre un 10 – 25 % de los casos.

La nefropatía que se desarrolla en la DM tipo 2 difiere de la del tipo 1 en varios aspectos: Puede haber microalbuminuria o nefropatía manifiesta en el momento del diagnóstico de la DM tipo 2, lo que refleja su largo periodo de evolución asintomático; Es más frecuente que la microalbuminuria o la nefropatía incipiente vaya acompañada de Hipertensión Arterial en la DM tipo 2 y la microalbuminuria predice menos la progresión de la nefropatía manifiesta en la DM tipo 2. Debe señalarse que en la DM tipo 2 la proteinuria puede no relacionarse a DM y ser secundaria a otros procesos presentes en el paciente diabético como son: Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, afecciones prostáticas o a infecciones.

## **2.2.16 LABORATORIO**

### **2.2.16.1 Preparación del paciente para análisis de creatinina.**

1. Evitar el estrés antes y durante la toma de la muestra.
2. No hacer ejercicios vigorosos durante 3 días antes de tomar la muestra.
3. No ingerir bebidas alcohólicas antes ni durante la toma de la muestra.

4. Permanecer en ayunas durante 12 horas antes de tomar la muestra.
5. No fumar antes ni durante la toma de la muestra.
6. Los pacientes en reposo no deberán cambiar de postura al tomarles la muestra.
7. Suspender anticonceptivos orales durante 7 días.
8. Suspender por 7 días la ingestión de tiazidas y salicilatos; el alcoholismo crónico puede interferir.

#### **2.2.16.2 Preparación del paciente para clearance de creatinina y Proteinuria en orina de 24 horas.**

- El paciente deberá hacer una dieta hipoproteica y estar bien hidratado. La dieta consiste en un escaso aporte de proteínas con una ingesta diaria de aproximadamente 100 grs de carne, durante 48 hs previas a la prueba 24 horas antes de la recolección de sangre se inicia la recolección de orina. Durante todo el período de la recolección deberá ingerirse abundante líquido (suprimir café, té y todo tipo de drogas).
- El cumplimiento de los tiempos en la prueba de 24 horas debe ser exacto.
- Recuerde que no debe realizar ejercicios violentos durante el período de recolección de la muestra.
- No mezclar la orina con papel higiénico, deposiciones o flujo menstrual. Si hay presencia de este último, la recolección de orina debe realizarse una vez finalizado el período menstrual.

Algunos factores o estados pueden interferir con la precisión de la recolección de orina en 24 horas. Estos factores incluyen, entre otros, los siguientes:

- Olvidarse de recolectar parte de la orina
- Pérdida de orina del recipiente a causa de un derrame

- No mantener la orina fría durante el período de recolección
- Estrés agudo
- Es posible que existan otros riesgos, según su estado de salud específico

### **2.2.16.3 Recolección de orina de 24 horas**

- Debe acudir al laboratorio antes de realizarse el examen, para solicitar las instrucciones y el envase correspondiente al examen a realizar. En caso de que el envase contenga algún aditivo, por favor no descartar y manejar con cuidado ya que es corrosivo para su salud.
- . Sí la recolección es incompleta, los resultados del laboratorio van a ser INEXACTOS y por lo tanto, va a ser necesario repetir la prueba.
- Es importante que orine antes de defecar para evitar perder muestra.
- Hidratarse correctamente.
- Puede ingerir: agua, jugo, refrescos, manzanilla, sopas, leche, etc). No debe tomar bebidas alcohólicas durante esta recolección.
- El día que inicia la recolección, descartar toda la orina retenida en vejiga.
- A partir de ese momento usted empezará a recoger todas las orinas durante las próximas 24 horas, por lo tanto anote la hora exacta.
- La recolección concluye orinando por última vez a la hora exacta que usted vació la vejiga en día anterior. Esta última orina debe ser añadida al envase de recolección.
- Sí usted orina más de lo que cabe en el envase que le fue suministrado, procure tener un envase limpio adicional (como por ejemplo el de agua mineral) para terminar la recolección de orina.

- La muestra debe mantenerse en la nevera entre cada recolección.
- Marcar el recipiente con el nombre, la fecha, la hora de terminación y retornarlo de acuerdo con las instrucciones.

#### **2.216.4 Conservación de la muestra**

La descomposición de la orina es especialmente rápida en ambientes cálidos. Es preferible el examen inmediato.

Los conservadores, en general son poco satisfactorios. Se emplean los siguientes:

- Toluol: Es el mejor conservador químico. Empléense 2 ml de toluol por 100 ml de orina.
- Timol: Un pequeño fragmento flotante conserva la orina durante varios días en una botella. Puede dar una falsa reacción en la determinación de proteínas.
- Formalina: Se emplea una gota por cada 30 ml de orina. Esta cantidad no afecta el examen microscópico, pero bloquea la prueba. La formalina en concentraciones demasiado altas precipita las proteínas. Es un agente reductor fuerte y puede reducir el cobre o bismuto en las pruebas para glucosa.
- Acido bórico: una cucharadita de polvo (0.3 g) retardara la descomposición de 120 ml de orina. Permite el crecimiento d hongos y precipita los cristales acido úrico.

#### **2.2.17 CREATININA**

(4) La creatinina es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos). Es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que usualmente es producida por el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos), y normalmente filtrada por los

riñones y excretada en la orina. La medición de la creatinina es la manera más simple de monitorizar la correcta función de los riñones.

Principalmente es filtrada por el riñón, aunque una cantidad pequeña es activamente secretada. Hay una cierta reabsorción tubular de la creatinina, pero ésta es compensada por un grado más o menos equivalente de la secreción tubular. Si el filtrado del riñón es deficiente, los niveles en la sangre se elevan. Este efecto es usado como indicador de la función renal. Sin embargo, en los casos de disfunción renal severa, la tasa de separación de la creatinina será sobrestimada porque la secreción activa de la creatinina explicará una fracción más grande de la creatinina total despejada. Los hombres tienden a tener niveles más altos de creatinina porque tienen músculos esqueléticos más grandes que los de las mujeres.

Medir la creatinina del suero es una prueba simple y es el indicador más común de la función renal. Una subida en los niveles de creatinina de la sangre solamente es observada cuando hay un marcado daño en los nefrones(RC). Por lo tanto esta prueba no es conveniente para detectar estados tempranos de enfermedad del riñón. Una mejor valoración de la función del riñón es dada por la prueba de aclaramiento de creatinina. La separación de creatinina puede ser calculada con precisión usando la concentración de la creatinina del suero y alguna o todas las variables siguientes: sexo, edad, peso, y raza según lo sugerido por la National Diabetes Association con una recolección de orina de menos de 24 horas.

#### **2.2.17.1 Clearance de Creatinina:**

Como hay poca excreción o resorción tubular de creatinina, sus mediciones en la sangre y en la orina parecen constituir una medida válida del IFG. La prueba de depuración de la creatinina se emplea con más frecuencia como un indicador del estado renal general, que como una medida válida del estado glomerular. Los valores de la depuración de

creatinina se acercan de modo paralelo al porcentaje de nefronas funcionales. La concentración de creatinina sérica aumenta cuando declina el IFG y su depuración al interior de la orina disminuye; mientras que aumenta con un incremento del IFG. Se ha encontrado que la prueba de depuración de la creatinina es la más práctica de este tipo de pruebas, ya que la creatinina es endógena al cuerpo y se forma a una velocidad relativamente constante. Los valores pueden variar con la edad.

La prueba puede emplearse para determinar el tratamiento a largo plazo de los pacientes con trastornos crónicos de la función renal, y para establecer la terapéutica apropiada de reemplazo con líquidos y electrolitos. Los cambios son más significativos con el paso del tiempo.

La depuración se calcula multiplicando la concentración de creatinina urinaria medida, por el volumen de orina en un intervalo de tiempo establecido (convertido a mililitros por minuto) y dividiendo el producto entre la concentración sérica de creatinina. Los resultados del cálculo se corrigen, cuando es necesario, para diferentes masas renales con el uso de un nomograma de superficie corporal.

➤ **Los índices de depuración de creatinina aumentan en:**

- Enfermedades renales después de que los valores de depuración caen a un valor de 50 a 60% de lo normal.
- Deterioro renal grave; el nivel es ficticiamente más alto que el valor de la depuración verdadera.

➤ **Los índices de depuración de creatinina disminuyen en:**

- Valores falsamente bajos debido a muestras no refrigeradas o analizadas 24 horas después de su recolección.
- Cualquier enfermedad renal significativa, independientemente de su causa.

- a. Glomerulonefritis, como resultado de la destrucción de los glomérulos.
  - b. Nefrosis, debido a un incremento en la permeabilidad de los glomérulos.
- Cualquier padecimiento que disminuya el IFG, como insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis con ascitis, choque o deshidratación. Con una concentración normal de NUS, presión arterial normal y ausencia de anemia, se sospecha enfermedad renal bilateral difusa; con aumento en el valor de ÑUS, el pronóstico es reservado.

### **2.2.17.2 Prueba fotométrica colorimétrica para mediciones cinéticas de creatinina en suero y orina.**

#### **➤ Fundamentos del método**

.La creatinina y otros compuestos de la muestra reaccionan con ácido pícrico en medio alcalino dando un complejo color rojo que se cuantifica mediante lectura fotométrica.

La determinación de creatinina puede llevarse a cabo por medio de una técnica de punto final, o por una técnica cinética eliminándose en ambas el color que se debe a los cromógenos no creatinina.

En el primar caso, la adición de ácido al medio, destruye el picrato de creatinina pero no el color formado por los demás compuestos. Por lo tanto la diferencia entre la lectura fotométrica antes y después del agregado de ácido, permite cuantificar la creatinina en forma específica.

En la técnica cinética. los cromógenos no creatinina, reaccionan dentro de los primeros 30 segundos de iniciada la reacción que se comporta como cinética de primer orden para la creatinina. De manera que entre bs 30 segundos y los 5 minutos posteriores al inicio de la reacción

(4) **BALCELLS A.** La Clínica y el laboratorio

el incremento de color se debe exclusivamente a la creatinina. En los métodos convencionales las proteínas del suero interfieren de modo que por cada 1 g/dl de proteínas se produce un error en exceso aproximadamente equivalente a 1 mg/l de creatinina.

Creatinina directa elimina esta interferencia por el empleo de un bloqueador de sitios de reactivo (la 5-Dimetil Amino Naftalen Sulfonamida o DANS) determinando creatinina en forma de cinética o de punto final, con resultados comparables a los de los métodos de referencia.

#### ➤ **REACTIVOS PROVISTOS**

**Pic:** 1x100ml Acido Pítrico            26 mmol/l

**NaOH:** 1x100 ml Hidróxido de sodio   1,6 mol/l

**STD:**    1x25 ml    Estándar

                 Creatinina                    2 mg/dl o 176,8 mmol/L

#### ➤ **PREPARACION DEL REACTIVO**

Mezcle Acido Pítrico e Hidróxido de sodio en proporción 1+1. El STD esta listo para usar.

#### ➤ **ALMACENAMIENTO.**

Reactivo de Trabajo: a temperatura ambiente y protegido de la luz es estable durante 15 días a partir de la fecha de su preparación.

#### ➤ **MUESTRA**

Suero, plasma u orina

a) Recolección:

-Suero

- Orina: obtener orina de 2 hs o de 24 hs empleando un recipiente perfectamente limpio y manteniendo en el refrigerador (2-10°C) durante la recolección.

Medir la diuresis, tomar una alícuota y efectuar una dilución 1:50 de la misma. En caso de que la diuresis sea de 2 horas, multiplicar el volumen medido por 12 para calcular la cantidad de creatinina eliminada durante 24 horas,

b) Sustancias interferentes conocidas: los sueros con concentraciones de bilirrubina 50 mg/l producen valores falsamente disminuidos.

c) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento: la creatinina en suero es estable hasta 24 horas y en orina hasta 4 días, en refrigerador sin agregado de conservadores.

➤ **PROCEDIMIENTO**

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

Paso óptico: 1 cm

Temperatura: 25° C

Medición: Atempere los reactivos a 25° C, la temperatura debe permanecer constante +- 0,5°C durante la prueba.

Pipetee en las cubetas	Semi-micro
Muestra/ STD	100 ul
Reactivo de trabajo	1000 ul

Mezcle e inicie el cronometro. Después de 30 segundos lea la A1. Lea la absorbancia A2 exactamente a los 2 minutos después. A2-A1

➤ **CALCULOS:**

**1.- Suero o plasma**

Por favor use solamente estándar incluido en el estuche.

$$C = 2.0 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\quad} \quad [ \text{mg/dl} ]$$

$\Delta A \text{ STD}$

$$C = 176.8 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \quad [\text{mg/dl}]$$

## 2.- 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:

$$C = \text{mg/dl} \times \text{ml orina} / 24 \text{ horas} \times 0,001 \text{ (mmol/24h)}$$

$$C = \text{mg}/24 \text{ h} \times 0,0084 \text{ (mmol/24h)}$$

$$\text{Depuración de creatinina} = \frac{\text{mg creatinina/dl orina} \times \text{ml de orina} / 24 \text{ h}}{\text{mg creatinina/dl suero} \times 1440}$$

## 3. Conversión de [mg/dl] a [umol/L]

$$[\text{mg/dl}] \times 88,402 = [\text{umol/L}]$$

$$[\text{umol/L}] \times 0,0113 = [\text{mg/dl}]$$

### ➤ Linealidad:

La reacción es lineal hasta 100mg/l o 884umol/l en suero; en orina hasta una concentración de creatinina de 300 mg/dl o 26.521.

Diluya las muestras con concentraciones superiores (suero, plasma u orina diluida) 1+5 con solución salina (0,9%) y repita la prueba. Multiplique los resultados por 6.

➤ **Valores de referencia:**

<b>Suero</b>	<b>mg/dl</b>	<b>(umol/l)</b>
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 /min	

➤ **Control de calidad**

Se pueden utilizar todos los sueros control con valores de creatinina determinados por este método. Recomendamos el uso de nuestros controles de calidad Humatrol de origen animal o serodos de origen humano.

Utilizar el estándar como

Utilizar sueros con valores conocidos, si es posible a dos niveles: uno normal y uno patológico.

Se utiliza una muestra al azar se hace por duplicado. El resultado debe ser similar al de la muestra original. Los resultados deberán caer dentro de  $\pm 2$  desviaciones estándar del valor establecido

### **2.2.18 Proteinuria**

La medición de las concentraciones de proteína urinaria es una evaluación importante de la función glomerular. La prueba con reactivo, son más sensibles para la albúmina y menos sensibles, si es que lo son, a la globulina. Tienen la ventaja de evitar muchos de los falsos positivos que plagan las pruebas para proteinuria sensibles a la globulina. Entonces, es importante confirmar una reacción positiva a una prueba reactiva, con otra prueba cualitativa o cuantitativa, en particular si existe alguna duda, como en el significado de la proteinuria. Con frecuencia para confirmación se *analiza* una muestra de orina de 24 horas, cuyo método

de análisis provee una evaluación bastante exacta de la concentración de proteína urinaria. Así también se evitan los problemas de variaciones en la dilución o concentración que se encuentran en las pruebas de muestras al azar.

#### **2.2.18.1 Fisiología.**

No toda la proteína urinaria es patológica, ni toda la proteinuria patológica es persistente. Pero casi siempre la proteinuria persistente, medible y significativa, indica enfermedad renal.

La membrana glomerular sana previene que la mayor parte de las proteínas que constituyen la sangre entren al ultrafiltrado tubular. Las pocas proteínas de tamaño molecular pequeño que pasan a través, pueden ser resorbidas por los túbulos. Menos de 0.1 g/24 h se excretan normalmente. Esta cantidad por lo común no puede detectarse en pruebas de rutina, pero sí en muestras de 24 horas. Por otro lado, un aumento en el índice de filtración glomerular puede incrementar ligeramente la excreción normal de proteínas.

#### **2.2.18.2 Fisiopatología.**

(5) De acuerdo a Price y Wilson (1992), "la causa directa de proteinuria siempre es un aumento en la permeabilidad glomerular". Como en la mayoría de las generalizaciones, esto no es totalmente cierto. La proteína puede aparecer en la orina debido a problemas posrenales, en los cuales la permeabilidad glomerular no es un factor. La proteinuria puede clasificarse por lo menos de dos maneras:

1. *Por su extensión (Henry, 1991):*

- a) Proteinuria intensa (más de 4 g/día; síndrome nefrótico).
- b) Proteinuria moderada (0.5 a 4 g/día; la mayoría de los padecimientos renales en alguna fase y la mayoría de las enfermedades sistémicas con nefropatía, como diabetes sacarina, mieloma múltiple, preclampsia).

- c) Proteinuria mínima (menos de 0.5 a 1 g/día; glomerulonefritis crónica, proteinurias posturales).

2. *Por la interrelación de la etiología de la proteinuria con el riñón y el mecanismo involucrado:*

- a) Funcional. Sin relación obvia con patología renal o sistémica.
- b) Orgánica. Relacionada con patología renal o sistémica.

- 1) Prerrehal, no es el resultado de una enfermedad renal primaria.
- 2) Renal, resultado de enfermedad renal primaria.
- 3) Posrenal, resultado de la liberación de proteína dentro de la orina en un punto por debajo del parénquima renal (por ejemplo, pelvis renal, uréteres, vejiga, uretra o contaminación de la vagina, próstata o secreciones seminales).

➤ **Reacciones positivas en las pruebas de detección de proteína urinaria se encuentran en:**

Falsos positivos por la presencia de hemoglobina o contaminación de la orina con químicos tales como fosfatos y uratos secundarios a metabolitos de fármacos (es el caso de las sulfonamidas o de altas dosis de penicilina) o como los compuestos de amonio.

2. Trastornos funcionales, no patológicas como:

- a) Ejercicio muscular extenuante. La proteinuria es bastante frecuente en la mujer embarazada en el momento del trabajo de parto.
- b) Deshidratación grave debido al aumento en la concentración de soluto en la solución.
- c) Proteinuria ortostática, que se presenta sólo cuando la persona se pone de pie, y puede deberse a congestión renal o a isquemia secundaria a una posición lordótica exagerada.
- d) Respuesta a los cambios de temperatura

- e) (por ejemplo, temperatura interna: fiebre; temperatura externa: exposición al frío).
- f) Tensión emocional severa.
- g) Contaminación con secreción vaginal.

**3. Patología prerrenal tal como:**

- a) Trastornos que conducen a un estado de hipoxia renal (por ejemplo, choque, acidosis severa, descompensación cardiaca aguda, anemia grave, preclampsia del embarazo).
- b) Mieloma múltiple (proteína de Bence Jones, se excreta principalmente globulina, por lo que un falso negativo es posible).
- c) Hipertensión.

**4. Patología renal como:**

- a) Glomerulonefritis, infección posestreptocócica; menos común, enfermedad poscolágeno o, muy rara vez, después de enfermedad de células falciformes. También puede ser idiopática.
- b) Síndrome nefrótico.
- c) Síndrome de Toni-Fanconi o acidosis renal tubular.
- d) Tumores o infartos que producen destrucción del parénquima renal.

**5. Trastornos posrenales tales como:**

- a) Infección de la pelvis renal o del uréter.
- b) Cistitis.
- c) Uretritis o prostatitis.

➤ **Respuestas falsas negativas a las pruebas de detección de proteína urinaria se presentan en:**

- a) Véase el punto 3 de Reacciones positivas.
- b) Muestras de orina al azar, diluidas, o la reacción puede ser falsamente baja.
- c) Orina alcalina altamente amortiguada.

Es probable que la proteinuria sea el indicador más importante de enfermedad renal. Niveles aumentados se pueden encontrar en hemoconcentración, enfermedad hepática, síndrome nefrótico, diabetes mellitus, mieloma múltiple, preeclamsia, glomerulonefritis, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad maligna enfermedad poliquística, glomerulonefritis diabética y tumores inmunológicos. Niveles disminuidos se pueden encontrar en enteropatías, nefropatías, desnutrición y deficiencias inmunológicas.

La proteinuria transitoria se puede asociar con estrés emocional intenso, ejercicio y baños fríos. Entre los fármacos capaces de aumentar los niveles de proteínas en orina se incluyen aminoglucósidos, anfotericina B, cefalosporinas y penicilina benzatinica.

### **2.2.19 Proteínas en orina Rojo pirogalol. Colorimétrico**

#### ***Determinación cuantitativa de proteínas totales en orina***

##### **➤ PRINCIPIO DEL MÉTODO**

Las proteínas presentes en la muestra reaccionan en medio ácido con el rojo pirogalol y el molibdato, formando un complejo coloreado.

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de proteínas en la muestra ensayada.

##### **➤ SIGNIFICADO CLÍNICO**

La orina de personas sanas no contiene proteínas ó sólo pequeñas cantidades; normalmente el glomérulo evita el paso de estas de la sangre al filtrado glomerular.

Alteraciones glomerulares causan el aumento de la permeabilidad de las proteínas plasmáticas lo que ocasiona la proteinuria, que indica presencia de proteínas en orina.

La presencia persistente de proteinuria indica enfermedad renal.

Concentraciones elevadas de proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR) pueden ser debidas a infecciones o a presión intracraneal elevada.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

### ➤ REACTIVOS

R	Rojo piragalol	50 mmol/L
	Molibdato sódico	0,04 mmol/L
U PROTEIN CAL	Patrón primario acuoso de Albumina/Globulina	1000mg/dl

### ➤ PREPARACIÓN

Los reactivos están listos para su uso.

### ➤ CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

### ➤ Indicadores de deterioro de los reactivos:

Presencia de partículas y turbidez.

Absorbencia (A) del Blanco a 598 nm > 0,30.

### ➤ MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro ó analizador para lecturas a 598 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

➤ **MUESTRAS**

- Orina de 24 h: Estable 8 días a 2-8°C.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): Estable 4 días a 2-8°C

➤ **PROCEDIMIENTO**

1.- Condiciones del ensayo:

Longitud de onda: 598 nm

Cubeta: 1 cm paso de luz

Temperatura 37°C./ 15-25°C

2.- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.

3.- Pipetear en tubos de ensayo:

	<b>Blanco</b>	<b>Patrón</b>	<b>Muestra</b>
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (uL)	-----	20	-----
Muestra (uL)	-----	-----	20

4.- Mezclar e incubar 5 min a 37°C o 10 min a temperatura ambiente (15-25°C)

5.- Leer la absorbencia (A) del patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo de 30 minutos.

➤ **CALCULOS**

**Orina de 24 horas:**

(A) Muestra  $\times 1000 \times \text{vol. (L) orina 24 h} = \text{mg proteínas /24 h}$

(A) Patrón

➤ **CONTROL DE CALIDAD**

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

➤ **VALORES DE REFERENCIA.**

Orina: < 100 mg/24 h (en mujeres embarazadas < 150 mg/24 h)

LCR:

Niños 300-1000 mg/L

Adultos 150-450 mg/L

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

➤ **CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO**

*Rango de medida:* Hasta el *límite de linealidad* de 4000 mg/L.

Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/2 con CNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

*Exactitud:* Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

## ➤ INTERFERENCIAS

Hemolisis: Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de las proteínas.

## **2.3.- TERMINOS BASICOS:**

**1.-ACIDOSIS:** es un término clínico que indica un trastorno que puede conducir a *acidemia*. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.

**2.-ACIDEMIA:** es un pH inferior al normal en la sangre (pH<7,)

**3.-ACIDO GLUTAMICO:** es crítico para la función celular y no es nutriente esencial porque en el hombre puede sintetizarse a partir de otros compuestos. Pertenece al grupo de los llamados aminoácidos ácidos, o con carga negativa a pH fisiológico, debido a que presenta un segundo grupo carboxilo en su cadena secundaria.

**4.- CETOACIDOSIS DIABETICA:** Es una complicación de la diabetes que se presenta cuando el cuerpo no puede usar el azúcar (glucosa) como fuente de energía, debido a que éste no tiene o tiene insuficiente insulina, y en lugar de esto utiliza la grasa. Los subproductos del metabolismo de las grasas, llamados cetonas, se acumulan en el cuerpo.

**5.-CUERPOS CETONICOS:** son compuestos químicos producidos por cetogénesis en la mitocondria hepática. Su función es suministrar energía a corazón y cerebro en ciertas situaciones excepcionales. En la diabetes mellitus tipo 1, una excesiva cantidad de cuerpos cetonicos pueden ser acumulados en sangre, produciendo cetoacidosis diabética.

**6.-CARDIOPATIA:** puede englobar a cualquier padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular. Habitualmente se refiere a la enfermedad cardíaca producida por asma y/o colesterol.

**7.-DERMOPATIA DIABETICA:** un signo sutil con graves implicancias. Se manifiesta como máculas hiperpigmentadas atróficas localizadas en la tibia de pacientes con diabetes.

**8.-DIABETES:** incluye dos situaciones patológicas diferentes: la diabetes mellitus y la diabetes insípida. Dichos trastornos no poseen relación patológica alguna, pues sus causas y procesos morbosos (etiopatogenia) son distintos, pero comparten ciertas manifestaciones clínicas (la excreción copiosa de orina, poliuria y la intensa sed, polidipsia) que han hecho que tengan idéntico nombre.

**9.-DIURESIS:** Es el aumento de la micción debido a la presencia de ciertas sustancias en el líquido filtrado por los riñones. (Este líquido finalmente se convierte en orina.)

**10.-ENDOCITOSIS:** es un proceso celular, por el que la célula introduce en su interior moléculas grandes o partículas, y lo hace englobándolas en una invaginación de la membrana citoplasmática, formando una vesícula que termina por desprenderse e incorporarse al citoplasma.

**11.-GLUCAGÓN:** es una hormona peptídica de 29 aminoácidos que actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono. Esta hormona es sintetizada por las células  $\alpha$  del Páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans).

**12.-GLUCONEOGENESIS:** es una ruta metabólica anabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos.

**13.-GLUCOSURIA:** Es el que el exceso de glucosa eliminado por el riñón se debe a que los niveles de este azúcar están muy elevados en sangre y supera el umbral de reabsorción por el riñón.

**14.-HIPERTROFIA RENAL:** Incremento del tamaño y la función renal, en circunstancias en las que hay una reducción del número de nefronas.



**15.-HIPERGLUCEMIA:** significa cantidad excesiva de glucosa en la sangre. etimológicamente. Es el hallazgo básico en todos los tipos de diabetes mellitus, cuando no está controlada o en sus inicios.

**16.-HIPERTENSION ARTERIAL:** es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg .

**17.-INSUFICIENCIA RENAL:** es la condición en la cual los riñones dejan de funcionar correctamente. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en la filtración de la sangre tasa de filtración glomerular (TFG).

**18.-LIPOSOLUBLE:** Que se puede disolver en grasas o aceites: vitaminas liposolubles.

**19.-MICROALBUMINURIA:** se refiere a valores de 30 a 299 mg/dl/24 h, de una proteína conocida como albúmina que es la más abundante en el plasma sanguíneo en una muestra de orina. O 20-200 pg/min o 30-300 ug/mg de creatinina en dos o tres colectas de orina.

**20.-NATRIURESIS:** Excreción de cantidades anormales de sodio en la orina  
necesidades metabólicas.

**21.-NEFROPATIA:** se refiere a daño o a la enfermedad del riñón. Un más viejo término para ella era nefrosis.

**22.-NEFROTICO:** (SN) corresponde a una combinación de anormalidades clínicas y de laboratorio comunes a una variedad de patologías que tienen en común un aumento en la permeabilidad de la pared capilar glomerular a proteínas plasmáticas.

**23.-OSMOLARIDAD:** es la medida usada por farmacéuticos y médicos para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro en vez de en moles/LITRO como se hace en química) de sustancias en disoluciones usadas en medicina.

**24.-PROTEINURIA:** es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga.

**25.-POLIURIA:** (eliminación de grandes cantidades de orina).

**26.-POLIFAGIA:** es el aumento de la necesidad de comer puede deberse a trastornos psicológicos o alteraciones de tipo hormonal.

**27.-PROSTAGLANDINAS:** son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los ácidos grasos de 20 carbonos (eicosanoides), que contienen un anillo ciclopentano y constituyen una familia de mediadores celulares, con efectos diversos, a menudo contrapuestos.

**28.-PODOCITO:** es una célula adosada a las asas capilares con un citoesqueleto prominente, retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi bien desarrollados y lisosomas frecuentes.

**29.-RETROPERITONEO:** es la región anatómica abdominopélvica, localizada por detrás del peritoneo, que contiene, entre otros órganos, el páncreas, los grandes vasos abdominales, los riñones y las glándulas suprarrenales.

**30.-RINOPATIA:** Enfermedad de los capilares (vasos sanguíneos pequeños) de la retina del ojo. Al iniciarse esta enfermedad, se agrandan los capilares de la retina y dejan escapar un poco de líquido en el centro de ella; debido a esto, se nubla la vista.

## **2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **2.4.1 HIPÓTESIS**

Las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria son eficaces como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética.

### **2.4.2 VARIABLES**

**Variable Independiente.**

Técnicas de clearance de creatinina y proteinuria

**Variable Dependiente.**

Diagnóstico de nefropatía diabética.

## **2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Categoría</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Instrumento</b>
<b>Variable Independiente</b>				
<b>Clearance de creatinina</b>	Es la técnica para estimar la velocidad de filtración glomerular.	Velocidad de filtración glomerular.	Determinación de creatinina en orina por espectrofotometría	Observación Guía de observación
<b>Proteinuria en orina de 24 horas.</b>	Es un indicador de la gravedad de la lesión renal.	Gravedad de la lesión renal.	Determinación de proteína en orina por espectrofotometría	Observación Guía de observación
<b>Variable Dependiente</b>				
<b>Diagnostico de Nefropatía Diabética</b>	Son alteraciones en el riñón que se producen en personas con Diabetes.	Alteraciones en el riñón	Determinación mediante las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas.	Guías de observación  Observación

## **CAPITULO III**

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1 MÉTODO**

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 obtendremos a especificar propiedades, características y rasgos importantes, el diseño será del campo no experimental.

##### **- DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

El diseño para esta investigación a utilizar es el método de campo no experimental.

##### **-TIPO DE ESTUDIO**

El tipo de estudio de esta investigación es logintudinal.

### **3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **3.2.1 POBLACIÓN**

La población del mes de septiembre es de 33 pacientes con diabetes mellitus y en el mes de octubre se presentaron 56 pacientes con diabetes mellitus y no se procederá a obtener muestra

Por ser el universo de estudio relativamente pequeño no se procederá a extraer muestra y se trabajara con toda la población.

### **3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECIÓN DE DATOS**

- Observación
- Guías de observación

### **3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E ITERPRETACIÓN DE RESULTADOS**

Se elaboraron tablas y gráficos en el programa Excel de los casos de pacientes con diabetes mellitus para una mejor comprensión e interpretación de los resultados obtenidos.

### 3.5 Análisis y resultados

Estadística de Clearance de creatinina del mes de Septiembre del 2009 por sexo.

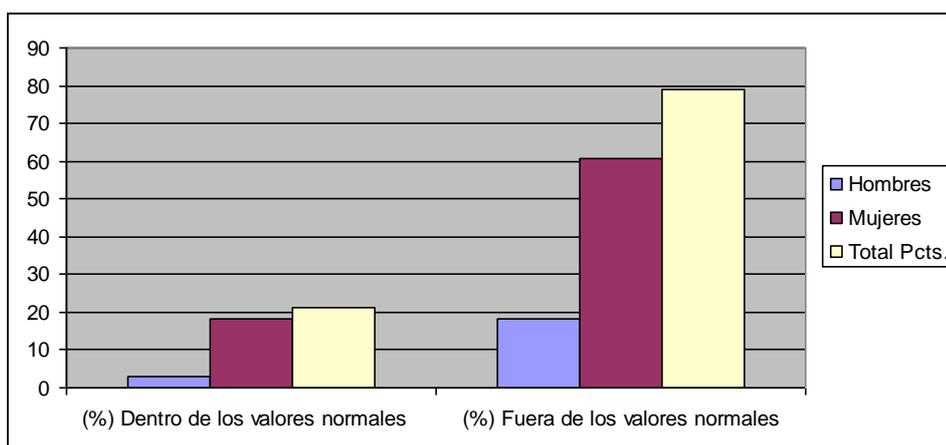
**TABLA Nº 1**

Sexo	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	Total	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales
<b>Hombres</b>	1	6	7	3	18
<b>Mujeres</b>	6	20	26	18	61
<b>Total Pcts.</b>	7	26	33	21	79

Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalán Yáñez

**GRAFICO Nº1**



Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez

**Interpretación:** Se han realizado 33 pruebas de clearance de creatinina en el H.G.D.R en el mes de septiembre del 2009 en el cual se encontró dentro de los valores normales a 1 pct del sexo masculino que corresponde al 3 %, mientras que en mujeres fueron 6 pruebas que corresponde al 18%; en total de los pacientes atendidos, esto nos da un total de pacientes dentro de los valores normales de 7 que corresponden al 21% del total de pruebas realizadas. Fuera de los valores normales tenemos en cambio a 6 hombres que corresponden a 18%, 20 mujeres que da 61% dando un total de pacientes con estos valores de 26 que corresponde al 79 % del total de pruebas realizadas.

**Estadística de Proteinuria en orina de 24 horas del mes de Septiembre del 2009 por sexo.**

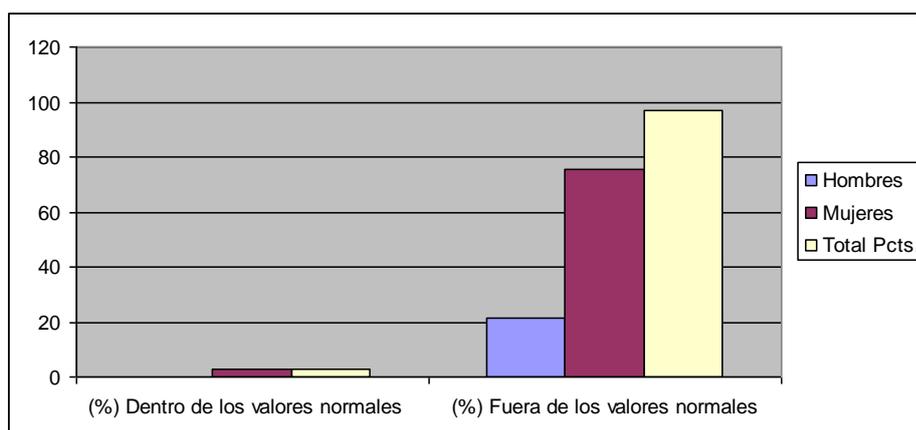
**TABLA N°2**

<b>Sexo</b>	<b>Número de Pcts. dentro de los valores normales</b>	<b>Número de Pcts. fuera de los valores normales</b>	<b>Total</b>	<b>(%) Dentro de los valores normales</b>	<b>(%) Fuera de los valores normales</b>
Hombres	0	7	7	0	21
Mujeres	1	25	26	3	73
<b>Total Pcts.</b>	<b>1</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>3</b>	<b>94</b>

**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**GRAFICO N°2**



**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalán Yáñez.

**Interpretación:** Se han realizado 33 pruebas de Proteinuria en orina de 24 horas en el H.G.D.R en el mes de septiembre del 2009 en el cual se encontró dentro de los valores normales a ningún pct del sexo masculino que corresponde al 0 %, mientras que en mujeres fue 1 prueba que corresponde al 3%; en total de los pacientes atendidos, esto nos da un total de pruebas dentro de los valores normales de 1 que corresponden al 3% del total de pruebas realizadas. Fuera de los valores normales tenemos en cambio a 7 hombres que corresponden a 21%, mientras fue 1 mujer que corresponde al 73%; dando un total de pacientes con estos valores de 1 que corresponde al 94 % del total de pruebas realizadas.

## Estadística de Clearance de creatinina del mes de Octubre por sexo

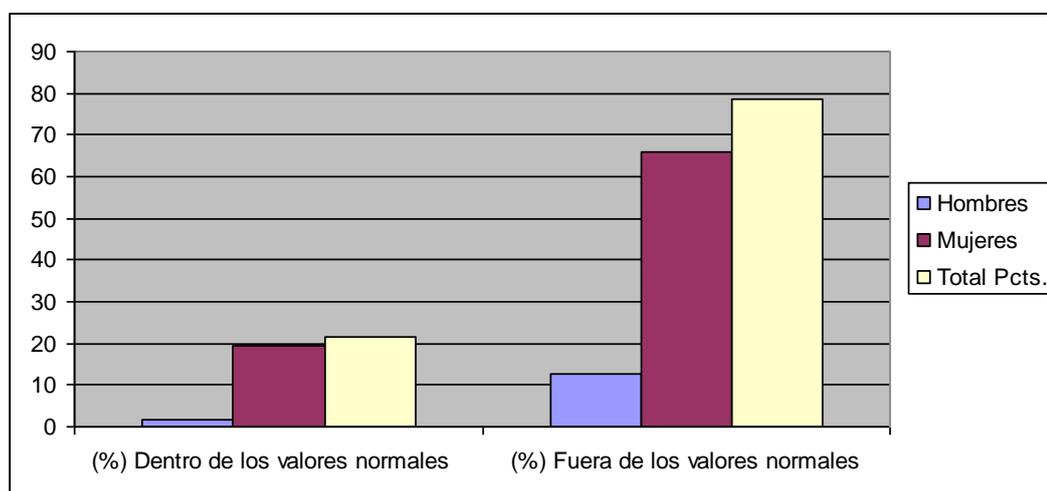
**TABLA N° 3**

Sexo	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	Total	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales
Hombres	1	7	8	2	13
Mujeres	11	37	48	20	66
Total Pcts.	12	44	56	21	79

Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalán Yáñez.

**GRAFICO N°3**



Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Se han realizado 33 pruebas de clearance de creatinina en el H.G.D.R en el mes de octubre del 2009 en el cual se encontró dentro de los valores normales a 1 pct del sexo masculino que corresponde al 2 %, mientras que en mujeres fueron 11 pruebas que corresponde al 20%; en total de los pacientes atendidos, esto nos da un total de pacientes dentro de los valores normales de 12 que corresponden al 21% del total de pruebas realizadas. Fuera de los valores normales tenemos en cambio a 1 hombre que corresponden a 13%, 11 mujeres que corresponde al 66%; dando un total de pacientes con estos valores de 12 que corresponde al 79 % del total de pruebas realizadas.

**Estadística de Proteinuria en orina de 24 horas del mes de Octubre por sexo.**

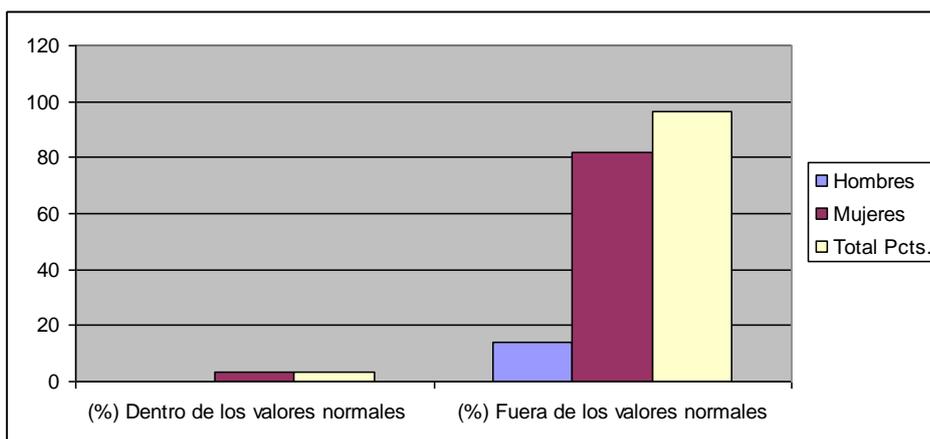
**TABLA N°4**

<b>Sexo</b>	<b>Número de Pcts. dentro de los valores normales</b>	<b>Número de Pcts. fuera de los valores normales</b>	<b>Total</b>	<b>(%) Dentro de los valores normales</b>	<b>(%) Fuera de los valores normales</b>
Hombres	0	8	8	0	14
Mujeres	2	46	48	4	82
<b>Total Pcts.</b>	2	54	56	4	96

**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**GRAFICO N°4**



**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Se han realizado 33 pruebas de proteinuria en orina de 24 horas en el H.G.D.R en el mes de octubre del 2009 en el cual se encontró dentro de los valores normales a 0 pct del sexo masculino que corresponde al 0 %, mientras que en mujeres fueron 2 pruebas que corresponde al 4%; en total de los pacientes atendidos, esto nos da un total de pacientes dentro de los valores normales de 2 que corresponden al 4% del total de pruebas realizadas. Fuera de los valores normales tenemos en cambio a ningún hombre que corresponden a 14%, 2 mujeres que corresponde al 82%; dando un total de pacientes con estos valores de 2 que corresponde al 96% del total de pruebas realizadas.

**Estadística de Clearance de creatinina del mes de Septiembre por edad.**

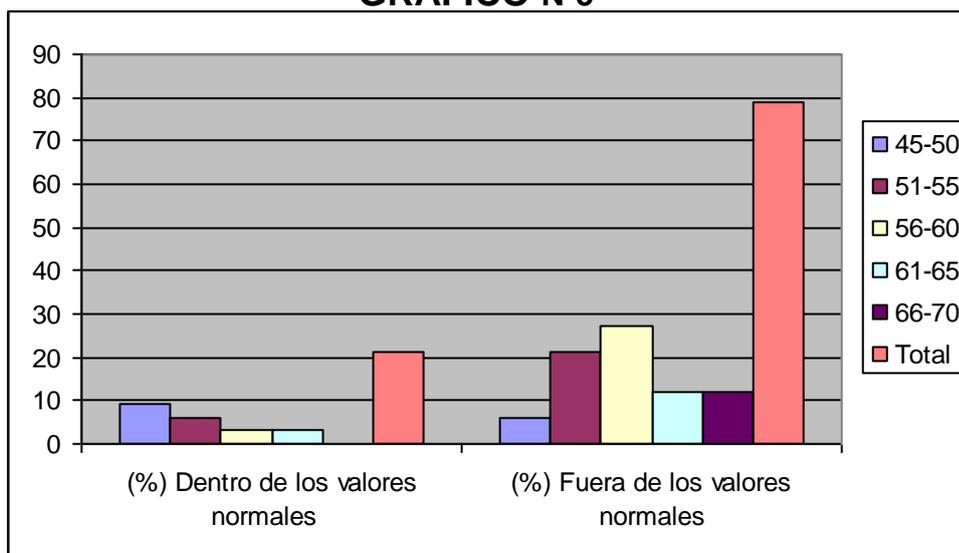
**TABLA N°5**

<b>Edad</b>	<b>Número de Pcts.</b>	<b>Número de Pcts. dentro de los valores normales</b>	<b>Número de Pcts. fuera de los valores normales</b>	<b>(%)De pcts. dentro de los valores normales</b>	<b>(%) Fuera de los valores normales</b>
45-50	5	3	2	9	6
51-55	9	2	7	6	21
56-60	10	1	9	3	27
61-65	5	1	4	3	12
66-70	4	0	4	0	12
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>7</b>	<b>26</b>	<b>21</b>	<b>79</b>

Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**GRAFICO N°5**



Fuente: H.G.D.R.

Autor: Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Como se observa en los resultados en el rango de edad donde mayor porcentaje de pacientes con parámetros normales de la prueba clearance de creatinina están entre los 45-50 años que corresponde a un 9 % del total. En cambio el mayor número de pacientes con parámetros fuera de lo normal está entre 56- 60 años que nos da un total del 27 % del total de pacientes atendidos.

**Estadística de Proteinuria en orina de 24 horas del mes de Septiembre por edad.**

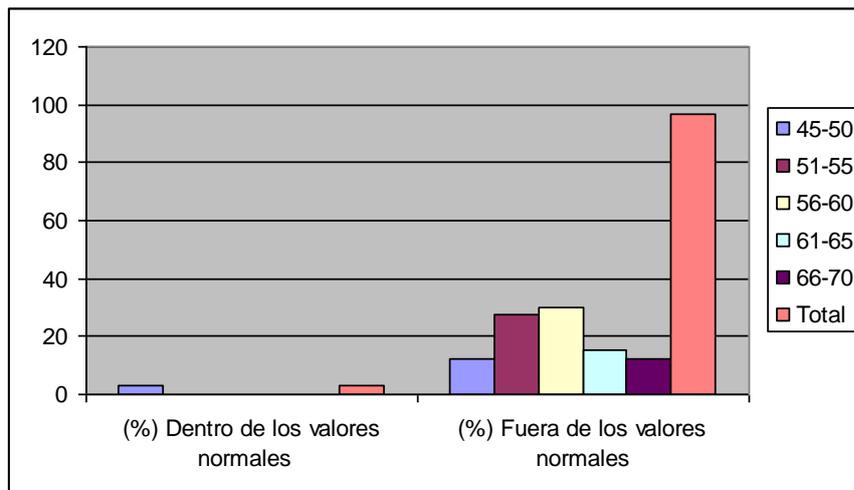
**TABLA N°6**

Edad	Número de Pcts.	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales
45-50	5	1	4	3	12
51-55	9	0	9	0	27
56-60	10	0	10	0	30
61-65	5	0	5	0	15
66-70	4	0	4	0	12
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>1</b>	<b>32</b>	<b>3</b>	<b>97</b>

**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**GRAFICO N°6**



**Fuente:** DH.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Como se observa en los resultados en el rango de edad donde el mayor porcentaje de pacientes con parámetros normales de la prueba proteinuria en orina de 24 horas están entre los 45-50 años que corresponde a un 3 % del total. En cambio el mayor número de pacientes con parámetros fuera de lo normal está entre 56- 60 años que nos da un total del 30 % del total de pacientes atendidos.

## Estadística de Clearance de creatinina del mes de Octubre por edad.

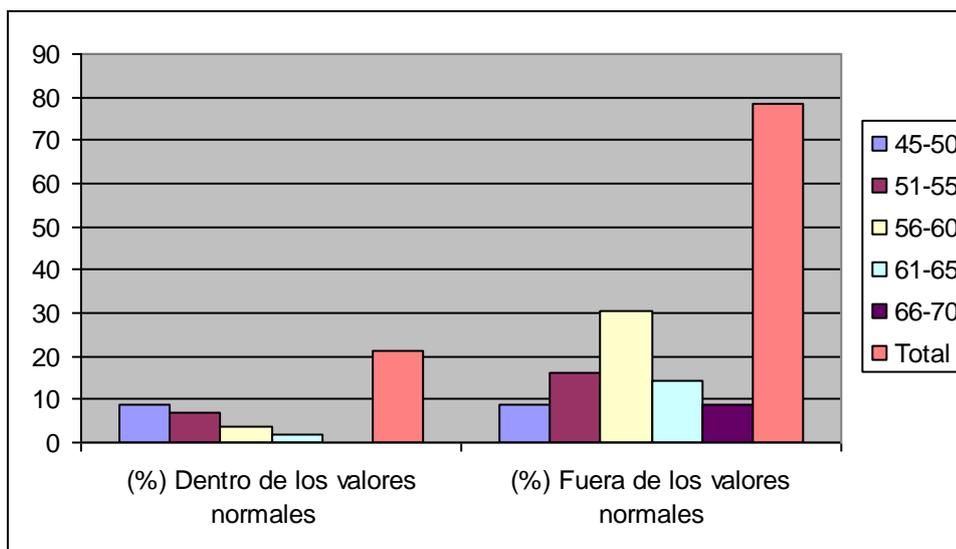
**TABLA N°7**

Edad	Número de Pcts.	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales
45-50	10	5	5	9	9
51-55	13	4	9	7	16
56-60	19	2	17	4	30
61-65	9	1	8	2	14
66-70	5	0	5	0	9
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>12</b>	<b>44</b>	<b>21</b>	<b>79</b>

**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**GRAFICO N°**



**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Como se observa en los resultados en el rango de edad donde el mayor porcentaje de pacientes con parámetros normales de la prueba clearance de creatinina están entre los 45-50 años que corresponde a un 9 % del total. En cambio el mayor número de pacientes con parámetros fuera de lo normal está entre 56- 60 años que nos da un total del 30 % del total de pacientes atendidos.

## Estadística de Proteinuria en orina de 24 horas del mes de Octubre por edad

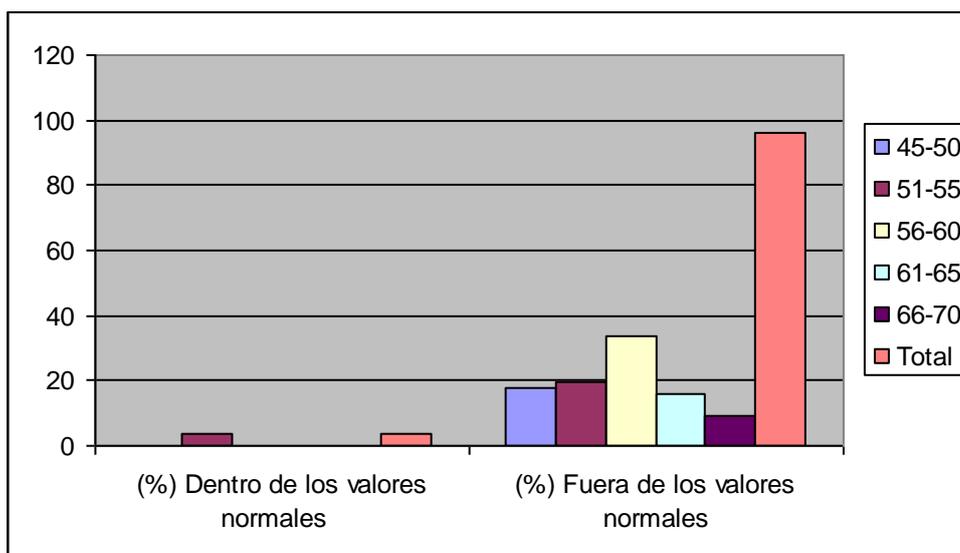
### TABLA N°8

Edad	Número de Pcts.	Número de Pcts. dentro de los valores normales	Número de Pcts. fuera de los valores normales	(%) Dentro de los valores normales	(%) Fuera de los valores normales
45-50	10	0	10	0	18
51-55	13	2	11	4	20
56-60	19	0	19	0	34
61-65	9	0	9	0	16
66-70	5	0	5	0	9
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>2</b>	<b>54</b>	<b>4</b>	<b>96</b>

**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

### GRAFICO N°8



**Fuente:** H.G.D.R.

**Autor:** Mabel Cristina Carrera Almendáriz, Adriana Mercedes Chalan Yáñez.

**Interpretación:** Como se observa en los resultados del rango de edad donde mayor porcentaje de pacientes con parámetros normales de la prueba proteinuria en orina de 24 horas están entre los 51-55 años que corresponde a un 4 % del total. En cambio el mayor número de pacientes con parámetros fuera de lo normal está entre 56- 60 años que nos da un total del 34 % del total de pacientes atendidos.

## CAPITULO IV

### 4.1 CONCLUSIONES:

1. Las pruebas de clearance de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas constituye fundamentalmente una ayuda diagnóstica de la patología nefropatía diabética para evitar la afección del órgano principal que es el riñón en pacientes diabéticos.
2. Se ha empleado las técnicas de clearance de creatinina y proteinuria para llegar a obtener unos resultados confiables para el diagnóstico totalmente fiable de esta patología.
3. Las manifestaciones clínicas de este tipo de pacientes en su etapa inicial es asintomática, estos síntomas se presentan en etapas posteriores y pueden ser el resultado de la insuficiencia renal o la eliminación de cantidades altas de proteínas o creatinina en la orina.
4. Se describió la etiología como la diabetes que es el factor principal para desarrollar la enfermedad.
5. Se concluyó que en la prueba de clearance de creatinina realizadas en los meses de Septiembre y Octubre; la mayor incidencia de pacientes que dieron valores fuera de lo normal se da en mujeres con 64,04% en relación a los hombres que fue de 14,61% del total de pacientes.
6. La edad de mayor incidencia de pacientes que dan valores fuera de lo normal en las pruebas de clearance de creatinina realizadas en los meses de Septiembre y octubre está entre los 56 a 60 años de edad, seguido de personas entre 51 a 55 años de edad.
7. El mayor porcentaje de pacientes que dieron valores fuera de lo normal en la prueba de Proteinuria fueron Mujeres con un 79,76% en relación a los hombres con un 16,85%.

8. Los pacientes que dieron valores fuera de lo normal en la prueba de Proteinuria está comprendida entre los 56 a 60 años, seguido de personas entre 51 a 55 años.
9. Podemos decir que la mayoría de pacientes que dieron valores fuera de lo normal en la pruebas de Clearance de Creatinina y Proteinuria fueron mujeres con edades comprendidas entre 56 a 60 años.

#### **4.2 RECOMENDACIONES:**

1. En toda institución de salud se debe informar al personal médico y los pacientes con diabetes acerca de las estrategias disponibles para la prevención de la nefropatía diabética y así aplicar medidas de prevención necesaria de manera individual con el objetivo de disminuir la enfermedad.
2. Se debe dar importancia y seguimiento a los pacientes con diabetes para que a futuro no llegue a desarrollar Nefropatía diabética.
3. Recomendar a los pacientes seguir el tratamiento de una manera organizada y responsable para que pueda tener una vida sin complicaciones más grandes como en esta enfermedad.

#### **4.3 BIBLIOGRAFIA:**

1. **BALCELLS A.** La Clínica y el laboratorio. Edición 14 a. Pp: 461-469
2. **BERNARD, J.** Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. 9na edición. Pp:1097-1100.
3. **D" ONCON M.** Fundamentos y Técnicas de análisis bioquímica. Edición 1era. Ed. España 1999. Pag: 58-72
4. **FARRERAS R.** Medicina interna. Edición 14. Pp: 1062-1069
5. **GILBERT A.** Mauricio R. Interpretación clínica del laboratorio. Edición 6 ta. Pp: 446-459.

6. **HARRISON C.** Principios de Medicina Interna. Edición 14. Pp: 1745-1775
7. **KATHENN M.** Laboratorio clínico y pruebas de diagnóstico. Edición 3. Pp: 293-297.
8. **LUÑO J, VALDERRABANO F.** Se puede evitar la progresión a la insuficiencia renal terminal en la nefropatía diabética. Medicina Interna (Madrid) 1998; 15: 567-71.
9. **MARCUS A.** Camargo C. Manual de diagnóstico clínico y de laboratorio. Edición 8 va. Pp: 130-136
10. **PÉREZ R, RODRÍGUEZ P, DALL C, GÓMEZ F.** Preocupante incremento de la diabetes como causa de insuficiencia renal terminal. Evaluación del tratamiento sustitutivo. Medicina Interna (Madrid) 2001; 18: 175-180.

#### **INTERNET.**

1. <http://riñones/Wikipedia, la enciclopedia libre.com>
2. <http://Nefropatíadaibética/MedlinePlus.EnciclopediaMédica.com>
3. <http://Diabetes/.Wikipedia/laenciclopedia.libre.com>
4. <http://imagenesriñones/enciclopedia.encarta2008.com>
5. <http://tuberculosis/Tuberculosis.Monografias.com>
6. <http://pulmones/anatomia.encarta.com>

# **ANEXOS**

	CLEARANCE DE CREATININA		PROTEINURIA DE 24 HORAS	
	RESULTADOS	VALORES	RESULTADOS	VALORES
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				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
32				
33				

**Resultados del mes de Septiembre**

	<b>Clearance</b>	<b>de creatinina</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>24 horas</b>
	<b>Resultados</b>	<b>Valores Normales</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valores Normales</b>
1	44 ml/min	95-160 ml/min.	95 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
2	38 ml/min	95-160 ml/min.	506 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
3	47 ml/min	95-160 ml/min.	75 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
4	59 ml/min	95-160 ml/min.	2.295 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
5	150 ml/min	95-160 ml/min.	583 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
6	88 ml/min	95-160 ml/min.	831 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
7	87 ml/min	95-160 ml/min.	1396 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
8	111 ml/min	95-160 ml/min.	204 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
9	74 ml/min	95-160 ml/min.	331 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
10	98 ml/min	98-160 ml/min.	332 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
11	47 ml/min	98-156 ml/min.	145 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
12	49 ml/min	95-160 ml/min.	660 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
13	80 ml/min	95-160 ml/min.	659 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
14	57 ml/min	95-160 ml/min.	691 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
15	130 ml/min	95-160 ml/min.	1011 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
16	70 ml/min	95-160 ml/min.	153 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
17	62 ml/min	95-160 ml/min.	495 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
18	80 ml/min	98-156 ml/min.	433 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
19	60 ml/min	95-156 ml/min.	297 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
20	35 ml/min	95-160 ml/min.	388 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

21	38 ml/min	95-160 ml/min.	8422 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
22	50 ml/min	95-160 ml/min.	528 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
23	90 ml/min	95-160 ml/min.	184 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

24	56 ml/min	95-160 ml/min.	214 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
25	42 ml/min	98-156 ml/min.	542 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
26	89 ml/min	98-156 ml/min.	341 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
27	96 ml/min	95-160 ml/min.	261 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
28	79 ml/min	95-160 ml/min.	517 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
29	100 ml/min	95-160 ml/min.	324 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
30	90 ml/min	95-160 ml/min.	380 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
31	71 ml/min	95-160 ml/min.	287 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
32	98 ml/min	95-160 ml/min.	498 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
33	81 ml/min	95-160 ml/min.	540 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

**Resultados del mes de octubre del 2009**

	<b>Clearance</b>	<b>de creatinina</b>	<b>Proteinuria de</b>	<b>24 horas</b>
	<b>Resultados</b>	<b>Valores Normales</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valores Normales</b>
1	77 ml/min	95-160 ml/min.	670 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
2	64 ml/min	95-160 ml/min.	5.443 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
3	53 ml/min	95-160 ml/min.	281 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
4	125 ml/min	95-160 ml/min.	66 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
5	51 ml/min	95-160 ml/min.	72 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
6	83 ml/min	95-160 ml/min.	1.777 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
7	114 ml/min	95-160 ml/min.	450 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
8	50 ml/min	95-160 ml/min.	136 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
9	87 ml/min	95-160 ml/min.	463 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
10	30 ml/min	98-156 ml/min.	5.878 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
11	88 ml/min	98-156 ml/min.	742 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
12	123 ml/min	95-160 ml/min.	363 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
13	117 ml/min	95-160 ml/min.	868 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
14	65 ml/min	95-160 ml/min.	763 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
15	42 ml/min	95-160 ml/min.	775 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
16	48 ml/min	95-160 ml/min.	492 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
17	108 ml/min	95-160 ml/min.	442 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
18	112 ml/min	98-156 ml/min.	497 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
19	37 ml/min	95-160 ml/min.	1.340 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
20	47 ml/min	95-160 ml/min.	685 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
21	30 ml/min	95-160 ml/min.	2.578 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

22	37 ml/min	95-160 ml/min.	592 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
23	61 ml/min	95-160 ml/min.	315 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
24	32 ml/min	95-160 ml/min.	414 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

25	69 ml/min	98-156 ml/min.	750 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
26	50 ml/min	98-156 ml/min.	700 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
27	35 ml/min	95-160 ml/min.	322 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
28	104 ml/min	95-160 ml/min.	2.257 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
29	43 ml/min	95-160 ml/min.	409 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
30	96 ml/min	95-160 ml/min.	348 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
31	47 ml/min	95-160 ml/min.	323 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
32	49 ml/min	95-160 ml/min.	742 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
33	50 ml/min	95-160 ml/min.	404 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
34	70 ml/min	98-156 ml/min.	601 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
35	30 ml/min	98-156 ml/min.	584 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
36	34 ml/min	95-160 ml/min.	535 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
37	45 ml/min	95-160 ml/min.	1.029 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
38	99 ml/min	95-160 ml/min.	1.108 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
39	45 ml/min	95-160 ml/min.	658 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
40	103 ml/min	95-160 ml/min.	906 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
41	59 ml/min	95-160 ml/min.	310 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
42	39 ml/min	98-156 ml/min.	3.118 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
43	110 ml/min	95-160 ml/min.	600 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
44	64 ml/min	95-160 ml/min.	424 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas

45	132 rnl/min	95-160 ml/min.	906 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
46	209 mi/min	95-160 ml/min.	7.774 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
47	78 ml/min	95-160 ml/min.	444 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
48	133 ml/min	95-160 mi/min.	388 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
49	30 ml/min	95-160 ml/min.	3.232 mg/24 horas	< 100 mg/24

### Resultados del mes de octubre del 2009

50	42 ml/min.	95-160 ml/min.	5.000 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
51	45 ml/mm	95-160 ml/min.	618 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
52	30 ml/mm	95-160 ml/min.	3.000 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
53	64 ml/min	95-160 ml/min.	3.960 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
54	96 ml/min	95-160 ml/min.	2.981 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
55	64 ml/min	95-160 ml/min.	4.389 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas
56	53 ml/min	95-160 ml/min.	113 mg/24 horas	< 100 mg/24 horas