

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN
LABORATORIO CLÍNICO**

**TEMA: RESULTADOS DE LA GLICEMIA OBTENIDAS EN LABORATORIO
DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE CURSAN CON
ENFERMEDAD RENAL.**

TUTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

DIRECTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

AUTOR:

HENRY QUINDE AVELINO

GUAYAQUIL-ECUADOR

2015-2016

CERTIFICADO

Aceptación del Tutor

En mi calidad de tutor certifico haber revisado la tesis del sr

Henry Quinde Avelino

**Al trabajo de investigación es Diabetes: Importancia de niveles de
glicemia en pacientes con complicación renal”**

Despues de su revisión lo apruebo en todas sus partes

.....

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

Autoría

Los contenidos, procedimientos, criterios y propuestas emitidas en esta tesis cuyo tema es : **RESULTADOS DE LA GLICEMIA OBTENIDAS EN LABORATORIO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE CURSAN CON ENFERMEDAD RENAL**. Son de exclusiva responsabilidad del autor.

Henry Quinde Avelino

Dedicatoria

A mi familia quien me apoyo y alentó en todo momento para continuar en mi carrera.

A mis docentes quienes nunca desistieron en la enseñanza y depositaron toda su confianza en mí.

A todas las personas que me apoyaron para concluir esta tesis.

ATT. HENRY QUINDE AVELINO

AGRADECIMIENTO

A Dios quien me dio las fuerzas y la fe necesaria para culminar este trabajo de investigación.

A mi familia por ser el pilar fundamental en toda mi carrera, por su apoyo incondicional mantenido a través del tiempo.

A mi tutor Dr. Guillermo Pizarro Vidal por su gran apoyo y motivación para la culminación de este proyecto.

A mis compañeros por los momentos compartidos en nuestra carrera.

ATT. HENRY QUINDE AVELINO

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO

**TEMA: RESULTADOS DE LA GLICEMIA OBTENIDAS EN LABORATORIO DE PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS QUE CURSAN CON ENFERMEDAD RENAL.**

TUTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

DIRECTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

AUTOR:

HENRY QUINDE AVELINO

GUAYAQUIL-ECUADOR

2015-2016

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó debido al índice de morbo-mortalidad.

La insuficiencia renal en pacientes que presentan diabetes mellitus es uno de los mayores problemas de salud pública, y sus consecuencias pueden ser prevenidas por medio del diagnóstico temprano realizados por estudios de laboratorio. El riñón es uno de los órganos más importantes del cuerpo humano, debido a que cumple funciones específicas o vitales: formación de orina, equilibrio electrolítico, equilibrio ácido base, mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial, desintoxicación sanguínea. Los cambios en los solutos iónicos (sodio, potasio, magnesio, calcio), generan cambios en el medio interno provocando la muerte sino son controlados a tiempo, pero estos cambios se regulan por medio de mecanismos compensatorios, uno de los más importantes en cuanto a alteraciones hidroelectrolíticas es el mecanismo renal, puede variar las concentraciones en sangre de agua y de los solutos en sangre de forma rápida formando la orina. La insuficiencia renal es cuando los riñones no son capaces de filtrar adecuadamente las toxinas y otras sustancias de desecho de la sangre, puede ser: insuficiencia renal aguda o insuficiencia renal crónica.

Insuficiencia renal aguda: se debe a la disminución rápida del filtrado glomerular y ocurre como consecuencia de una disminución del riego sanguíneo que llega a nivel renal.

Insuficiencia renal crónica: es la incapacidad permanente del riñón debido a la destrucción progresiva de la nefrona funcional. Los exámenes de laboratorio pueden ayudar a diagnosticar la insuficiencia renal y al mismo tiempo descartar otros problemas que pueden afectar el funcionamiento renal, es importante tener en cuenta que los resultados de laboratorio pueden cambiar repentinamente.

Descriptores:

**DIABETES
MELLITUS**

**INSUFICIENCIA
RENAL**

**EXÁMENES DE
LABORATORIO**

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO

**TEMA: RESULTADOS DE LA GLICEMIA OBTENIDAS EN LABORATORIO DE PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS QUE CURSAN CON ENFERMEDAD RENAL.**

TUTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

DIRECTOR

Msc. Guillermo Pizarro Vidal

AUTOR:

HENRY QUINDE AVELINO

GUAYAQUIL-ECUADOR

2015-2016

Summary

This research work was conducted due to the rate of morbo-mortalidad.

Renal failure in patients who have diabetes mellitus is one of the major public health problems, and their consequences can be prevented through early made for laboratory diagnosis. The kidney is one of the organs most important body human, since functions specific or vital: formation of urine, electrolyte balance, balance acid base, maintain blood volume and blood pressure, blood detoxification. Changes in solutes (sodium, potassium, magnesium, calcium), ion generating changes amid internal causing the death they are controlled in time, but these changes are regulated by means of compensatory mechanisms, one of the most important in terms of alterations imbalance is the renal mechanism, can vary the concentrations in blood of water and solutes in blood of quickly forming urine. Renal failure is when the kidneys are not able to adequately filter toxins and other substances from waste from the blood, it can be: acute renal failure, or chronic renal failure.

Acute renal failure: it is due to the rapid decrease in the glomerular filtration rate and occurs as a result of a decrease in the blood supply reaching renal level.

Chronic kidney failure: is the permanent disability of the kidney due to progressive destruction of the functional nephron. Laboratory tests can help diagnose kidney failure and at the same time rule out other problems that affect kidney function, is important to note that the laboratory results can change suddenly.

ÍNDICE

Introducción	pág. 1
Capítulo I.....	pág. 4
Planteamiento del problema.....	pág. 4
Delimitación del problema.....	pág. 5
Objetivos.....	pág. 6
Variables	pág. 7
Justificación.....	pág. 8
Capitulo II.....	pág. 9
Parte I.....	pág. 9
Marco teórico.....	pág. 9
Etimología.....	pág. 10
Historia.....	pág. 11
Fisiopatología.....	pág.13
Clasificación.....	pág. 14
Cuadro clínico.....	pág. 17
Diagnostico	pág. 18
Sistema urinario.....	pág. 21
Función renal.....	pág. 23
Insuficiencia renal.....	pág. 25
Clasificación.....	pág. 27
Equilibrio electrolítico.....	pág. 32
Dilispidemia.....	pág. 33
Neuropatía.....	pág. 33
Glomeronefritis.....	pág. 34
Pielonefritis.....	pág. 42
Parte II.....	pág. 47
Fundamentación de la carrera.....	pág. 47
Análisis realizados por laboratorio clínico.....	pág. 47
Bioquímica sanguínea.....	pág. 47

Urea.....	pág. 47
Creatinina.....	pág. 51
Glucosa.....	pág. 60
Curvas de tolerancia a la glucosa	pág. 66
Hemoglobina glicosilada.....	pág. 68
Proteinuria.....	pág. 70
Diálisis.....	pág. 74
Parte III.....	pág. 80
Fundamentación legal.....	pág. 80
Parte IV.....	pág. 82
Fundamentación psicológica.....	pág. 82
Glosario de términos.....	pág. 83
Capítulo III	pág. 85
Metodología.....	pág. 85
Diseño de la investigación	pág. 85
Modelo de la investigación	pág. 85
Tipo de investigación.....	pág. 85
Población y muestra	pág. 86
Gráfico: operacionalización de las variables.....	pág. 88
Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	pág. 90
Procedimiento de la investigación.....	pág. 91
Procedimiento y análisis de datos.....	pág. 91
procedimientos y análisis de los resultados	pág. 93
Gráficos.....	pág. 93 – 108
capítulo IV	pág. 109
Conclusiones.....	pág. 109
Recomendaciones.....	pág. 110- 111
Bibliografía	pág. 112
Anexos.....	pág. 113 -123

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica caracterizada por el incremento continuo de cifras de la presión sanguínea en las arterias, es considerada uno de los factores de riesgos modificables para desarrollar una enfermedad renal.

Se denomina diabetes mellitus al conjunto de trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida desde que se la detecta y su principal característica es el aumento de los niveles de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica. La diabetes mellitus es consecuencia de la disminución de secreción de insulina por las células beta de los islotes de Langerhans, un papel importante de quienes desarrollan esta enfermedad es la herencia.

La American Diabetes Asociación clasifica la diabetes mellitus en tres tipos: la diabetes tipo 1 en la que existe una destrucción total de las células beta conllevando una deficiencia absoluta de insulina, la diabetes tipo 2 generada como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina , y diabetes gestacional que es detectada durante la última etapa del embarazo

La diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal, y constituye más del 40 por ciento de los casos nuevos

Insuficiencia renal se describe como una disminución en el flujo plasmático renal lo que se manifiesta en una presencia elevada de creatinina en el suero, esto se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar adecuadamente las toxinas u otras sustancias de desecho de la sangre y ayudar con el equilibrio de líquidos y electrolitos. La insuficiencia renal es la etapa final del deterioro lento de los riñones, que es un proceso conocido como nefropatía.

Se puede dividir ampliamente en dos categorías: insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica

La mayor prevalencia de diabetes mellitus y de hipertensión arterial ha incrementado la incidencia de insuficiencia renal. Tanto la hipertensión arterial como la diabetes mellitus son factores de riesgos para enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus es una de las enfermedades que influye para el desarrollo de enfermedad coronaria. El tiempo de evolución difiere entre los pacientes que presenten diabetes tipo 1 y tipo 2. En los pacientes con diabetes tipo 1 la hipertensión se desarrolla después de varios años de evolución de la enfermedad desarrollando nefropatía diabética indicado por niveles altos concomitantes de albumina urinaria y en etapas tardías por la disminución de la filtración glomerular. En pacientes con diabetes tipo 2 la hipertensión puede estar presente en el momento que se diagnostica o aun antes de desarrollarse la hiperglicemia y muchas veces es parte de un síndrome que incluye intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia y enfermedad arterial coronaria.

Los pacientes diabéticos con hipertensión tienen riesgos de sufrir enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal y retinopatía diabética.

La mayoría de los diabéticos no desarrollan una nefropatía lo suficientemente grave como para causar insuficiencia renal. Las personas con insuficiencia renal tienen que someterse a diálisis pero no en todas las ocasiones. Este proceso reemplaza algunas de las funciones de filtración de los riñones, o a un trasplante para recibir el riñón de un donante sano.

Entre estos factores están la herencia, la dieta y otras afecciones, como la hipertensión arterial. Se ha observado que la hipertensión arterial, y las altas concentraciones de glucosa en la sangre, aumentan el riesgo de que una persona diabética termine sufriendo insuficiencia renal.

En este trabajo investigativo analizaremos las estructuras generales del sistema urinario, la importancia de niveles de glicemia en pacientes con complicación renal, las medidas de prevención que el paciente puede tomar para evitar esta enfermedad.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Considerando que la insuficiencia renal ya es un problema de salud en pacientes que presentan diabetes mellitus que con frecuencia va en aumento cada vez con mayor demanda de pacientes de dicha patología tanto en instituciones gubernamentales como privadas, el propósito de este estudio es reconocer la incidencia de casos con insuficiencia renal en pacientes que presentan diabetes mellitus.

Este problema surge cuando los riñones dejan de funcionar, apareciendo una disminución en la filtración de la sangre tasa de la filtración glomerular, cuando no se logra un control adecuado de las cifras de glucosa en sangre, aparecerán complicaciones como nefropatía diabética y neuropatía diabética.

Desde el punto de vista analítico estos pacientes presentan menores cifras de hemoglobina y hematocrito glucemias basales más altas, así como niveles elevados de potasio, ácido úrico, calcio y fosforo plasmático reducidos en albumina. Aunque se le recomienda al paciente una modificación en su dieta muy pocos la llevan a cabo y esto es reflejado en sus resultados de exámenes de laboratorio como química sanguínea completa donde se ven cifras elevadas de glucosa, triglicéridos, colesterol entre otros. Se ha asociado a múltiples condiciones como las ambientales o la edad. La principal causa de defunción de los diabéticos insulino dependientes es la insuficiencia renal por nefropatía diabética

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa la cual se diagnostica a través de poliuria, polidipsia y polifagia rectificado por laboratorio mediante glicemia sérica y/o capilar.

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Campo: Salud

Área: Laboratorio Clínico

Aspecto: Social, Familiar, Económico

Tema: resultado de glicemia obtenidas en laboratorio en pacientes con complicación renal

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer resultados de glicemia realizadas en laboratorio clínico, fundamental en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal, para control de su enfermedad y calidad de vida.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la población de estudio: Diabetes Mellitus+ Enfermedad Renal
- Establecer el protocolo que permita realizar la técnica de dosificación de glicemia en esta población.
- Análisis de los resultados obtenidos.

VARIABLES

Variable independiente: paciente con diabetes mellitus y enfermedad renal

Variable dependiente: resultados de la glicemia

JUSTIFICACIÓN

Cada día se produce un incremento de la cantidad de pacientes que presentan diabetes mellitus con complicación renal.

La diabetes mellitus es un trastorno que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la falta de secreción de insulina debiéndose a la alteración en la acción de la insulina que generalmente se acompaña de secreción disminuida.

La hiperglucemia está asociada con daño a largo plazo, disfunción y falla de diferentes órganos entre ellos los riñones tales complicaciones son causa de morbilidad, incapacidad y muerte.

El problema surge desde la destrucción auto inmunitario de las células beta del páncreas hasta las alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina.

Es de mucha importancia conocer los factores de riesgos de esta enfermedad para tratar de prevenirla de esta manera bajar la tasa de mortalidad y el costo del tratamiento.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

PARTE I: FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

DIABETES MELLITUS

GENERALIDADES

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. Se clasifica la diabetes mellitus en 3 tipos: la diabetes mellitus tipo 1, en la que existe una destrucción total de las células β , lo que conlleva una deficiencia absoluta de insulina; la diabetes mellitus tipo 2 o no insulino dependiente, generada como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina, así como el antecedente de resistencia periférica a la misma; la diabetes gestacional, la cual es diagnosticada durante el embarazo; y otros tipos de diabetes ocasionados por causas diferentes. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La diabetes mellitus y su comorbilidad constituyen una importante causa de preocupación en salud pública.

Los síntomas principales de la diabetes mellitus son emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), y pérdida de peso sin razón aparente. En ocasiones se toma como referencia estos tres síntomas (poliuria, polifagia y polidipsia o regla de las 3 P) para poder sospechar diabetes tipo 2 ya que en su mayoría son los más comunes en la población. La Organización

Mundial de la Salud reconoce tres formas de diabetes mellitus: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (ocurre durante el embarazo), cada una con diferentes causas y con distinta incidencia.

Para el año 2000, se estimó que alrededor de 171 millones de personas eran diabéticas en el mundo y que llegarán a 370 millones en 2030 Este padecimiento causa diversas complicaciones, dañando frecuentemente a ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos. Sus complicaciones agudas (hipoglucemia, cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetósico) son consecuencia de un control inadecuado de la enfermedad mientras sus complicaciones crónicas (cardiovasculares, nefropatías, retinopatías, neuropatías y daños microvasculares) son consecuencia del progreso de la enfermedad.

Según datos de la OMS, es una de las 10 principales causas de muerte en el mundo.

La diabetes es una enfermedad grave y se deben tomar en cuenta algunos pasos para controlarla.

ETIMOLOGÍA

Proviene del latín *diabetes*, y éste del griego διαβήτης, (*diabetes*, 'correr a través' con δια o 'dia-', 'a través', y βήτης o 'betes', 'correr', de διαβαίνειν (*diabaínein*, 'atravesar'). Como término para referirse a la enfermedad caracterizada por la eliminación de grandes cantidades de orina (poliuria), empieza a usarse en el siglo I en el sentido etimológico de «paso», aludiendo al «paso de orina» de la poliuria. Fue acuñado por el filósofo griego Areteo de Capadocia. Síndrome caracterizado por una hiperglucemia que se debe a un deterioro absoluto o relativo de la secreción y/o la acción de la insulina. La palabra Mellitus (latín mel, "miel") se agregó en 1675 por Thomas Willis cuando notó que la orina de un paciente diabético tenía sabor dulce (debido a que la glucosa se elimina por la orina).

En un principio se pensaba que el factor que predisponía para la enfermedad era un consumo alto de hidratos de carbono de rápida absorción. Pero después se vio que no había un aumento de las probabilidades de contraer diabetes mellitus respecto al consumo de hidratos de carbono de asimilación lenta.

Estudios no comprobados advierten que la diabetes tipo 1 puede ser causa de una malformación genética, la cual podemos llevar en nuestra vida sin darnos cuenta. A través de un factor externo (papera, gripe, rubeola, varicela entre otros) puede causar la aparición de la enfermedad.

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, 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.

HISTORIA

Los Islotes de Langerhans, acúmulos de células encargadas de producir, entre otras hormonas, la insulina y el glucagón. La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto y que data al siglo XV a. C., ya se describen síntomas que parecen

corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego *correr a través*, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él.

La diabetes viene ya desde muchos años, esta presentaba síntomas como orina frecuente, sed constante, hambre excesiva, entre muchos otros

En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de medicina. Tras un largo intervalo fue Thomas Willis quien hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).

En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. Frank, en esa época también, clasificó la diabetes en dos tipos: diabetes mellitus (o diabetes vera), y diabetes insípida (porque esta última no presentaba la orina dulce). La primera observación necrósica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés John Rollo atribuyó la dolencia a una causa gástrica y consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares. En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético,

basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Josef von Mering y Oskar Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Charles Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

FISIOPATOLOGÍA

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 vaya 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. También es necesario considerar los efectos del glucagón, otra hormona pancreática que eleva los niveles de glucosa en sangre.

En la DM (diabetes mellitus) el páncreas no produce o produce muy poca insulina (DM Tipo I) o las células del cuerpo no responden normalmente a la insulina que se produce (DM Tipo II). Esto evita o dificulta la entrada de glucosa en la célula, aumentando sus niveles en la sangre (hiperglucemia). La hiperglucemia crónica que se produce en la diabetes mellitus tiene un

efecto tóxico que deteriora los diferentes órganos y sistemas y puede llevar al coma y la muerte.

La diabetes mellitus puede ocasionar complicaciones microvasculares (enfermedad de los vasos sanguíneos finos del cuerpo, incluyendo vasos capilares) y cardiovasculares (relativo al corazón y los vasos sanguíneos) que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos (riñones, ojos, corazón, nervios periféricos) reduce la calidad de vida de las personas e incrementa la mortalidad asociada con la enfermedad

La diabetes mellitus es un trastorno endocrino-metabólico crónico, que afecta la función de todos los órganos y sistemas del cuerpo, el proceso mediante el cual se dispone del alimento como fuente energética para el organismo (metabolismo), los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) y la circulación de la sangre, el corazón, los riñones, y el sistema nervioso (cerebro, retina, sensibilidad cutánea y profunda, etc.).

CLASIFICACIÓN

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Este tipo de diabetes corresponde a la llamada antiguamente *Diabetes Insulino dependiente* o *Diabetes de comienzo juvenil*. Se presenta en jóvenes y en adultos también pero con menos frecuencia, no se observa producción de insulina debida a la destrucción autoinmune de las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas esto regulado por células T. y que predispone a una descompensación grave del metabolismo llamada cetoacidosis. Es más típica en personas jóvenes (por debajo de los 30 años), y afecta a cerca de 4,9 millones de personas en todo el mundo, una alta prevalencia se reporta en América del Norte. Los factores ambientales afectan a la presentación de la diabetes mellitus tipo 1. Esta clase de factores pueden ser virus (Rubeola congénita, parotiditis y coxsackieB), que pueden provocar el desarrollo de una destrucción auto inmunitario de

células B. Otro de los factores podría ser la exposición a la leche de vaca en lugar de la leche materna en la lactancia (una secuencia específica de la albúmina procedente de la leche de vaca, puede presentar reacción cruzada con proteínas de los islotes)

DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM-2)

Es un mecanismo complejo fisiológico, aquí el cuerpo sí produce insulina, pero, o bien, no produce suficiente, o no puede aprovechar la que produce y la glucosa no está bien distribuida en el organismo (resistencia a la insulina), esto quiere decir que el receptor de insulina de las células que se encargan de facilitar la entrada de la glucosa a la propia célula están dañados. Esta forma es más común en personas mayores de 40 años aunque cada vez es más frecuente que aparezca en sujetos más jóvenes, y se relaciona con la obesidad; anteriormente llamada *diabetes del adulto* o *diabetes relacionada con la obesidad*. Puede estar presente con muy pocos síntomas durante mucho tiempo. Esta diabetes se relaciona con corticoides, por hemocromatosis.

DIABETES MELLITUS TIPO 1.5 O LADA

Recientemente se ha descubierto un nuevo tipo de diabetes mixta, conocida como 1.5 (ya que contiene síntomas de los tipos 1 y 2) o LADA (latent autoimmune diabetes of adulthood).

Diabetes mellitus gestacional

Se presenta muy pocas veces después del parto y se relaciona a trastornos en la madre y fallecimiento del feto o macrosomía, producto con tamaño anormal grande causado por incremento de glucosa, puede sufrir daños al momento del parto. El embarazo es un cambio en el metabolismo del organismo, puesto que el feto utiliza la energía de la madre para

alimentarse, oxígeno entre otros. Lo que conlleva a tener disminuida la insulina, provocando esta enfermedad.

Otros tipos de diabetes mellitus

Otros tipos de diabetes mellitus menores (< 6 % de todos los casos diagnosticados): Tipo 3^a, Tipo 3B, Tipo 3C, Tipo 3D, Tipo 3E, Tipo 3F, Tipo 3G

CAUSAS GENÉTICAS DEL TIPO

Este tipo de diabetes es causada principalmente por factores externos al organismo que la padece, (por ejemplo ciertas infecciones virales) que pueden afectar de forma directa o de forma indirecta mediante la generación de una reacción auto inmunitario.

No obstante, existe susceptibilidad genética para padecer esta enfermedad ya que está influenciada en especial por determinados alelos de los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) dentro del grupo de HLA, la clase I. En el grupo de los HLA de clase II, afectan sobre todo varios alelos de los loci DR3 y DR4 en los que los heterocigotos DR3/DR4 son especialmente susceptibles de padecer esta enfermedad.

Además del CMH, se sigue estudiando más de una docena de loci que incrementarían la susceptibilidad para esta enfermedad, pero hasta ahora solo existe confirmación de ello en tres de estos loci que son el gen PTPN22, que codifica una proteína fosfatasa, polimorfismos de un único nucleótido en el gen regulador de la inmunidad CTLA4 y un polimorfismo de repetición en tándem en el promotor del propio gen de la insulina.

Pero igualmente existen algunos alelos de DR2 que confieren una resistencia relativa a esta enfermedad como pueden ser los haplotipos protectores DQA1*0102 y DQB1*0602.

CAUSAS GENÉTICAS DEL TIPO 2

Las bases genéticas y moleculares de la diabetes mellitus tipo 2 siguen estando poco definidas, pero se sabe que esta enfermedad se debe en su base a factores genéticos (concordancia en gemelos monocigóticos del 69-90 % frente al 33-50 % en la diabetes mellitus tipo I y en gemelos dicigóticos de 24-40 % frente al 1-14 % en la diabetes mellitus tipo 1) aunque estos están estrechamente relacionados en cuanto a su grado de expresividad con los factores ambientales ligados al estilo de vida como pueden ser el sobrepeso, la ingesta exagerada de alimentos, la relación de polisacáridos de absorción rápida o de absorción lenta consumidos, la actividad física realizada o la edad.

Algunos de los muchos loci que aumentan la susceptibilidad para esta enfermedad son: 2q24.1, 2q32, 5q34-q35.2, 6p12, 6q22-q23, 11p12-p11.2, 12q24.2, 13q12.1, 13q34, 17cen-q21.3, 17q25, 19p13.2, 19q13.1-q13.2 o 20q12-13.1

CUADRO CLÍNICO

En el caso de que todavía no se haya diagnosticado la DM ni comenzado su tratamiento, o que no esté bien tratada, se pueden encontrar los siguientes signos (derivados de un exceso de glucosa en sangre, ya sea de forma puntual o continua):

Signos y síntomas más frecuentes:

- Poliuria, polidipsia y polifagia.
- Pérdida de peso a pesar de la polifagia. Se debe a que la glucosa no puede almacenarse en los tejidos debido a que éstos no reciben la señal de la insulina.
- Fatiga o cansancio.

- Cambios en la agudeza visual.

Signos y síntomas menos frecuentes:

- Vaginitis en mujeres, balanitis en hombres.

- Aparición de glucosa en la orina u orina con sabor dulce.

- Ausencia de la menstruación en mujeres.

- Aparición de impotencia en los hombres.

- Dolor abdominal.

- Hormigueo o adormecimiento de manos y pies, piel seca, úlceras o heridas que cicatrizan lentamente.

- Debilidad.

- Irritabilidad.

- Cambios de ánimo.

- Náuseas y vómitos.

- Mal aliento

DIAGNÓSTICO

Se basa en la medición única o continúa (hasta 2 veces) de la concentración de glucosa en plasma (glucemia). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció los siguientes criterios en 1999 para establecer con precisión el diagnóstico:

- Síntomas clásicos de la enfermedad (poliuria, polidipsia, polifagia y Pérdida de peso) más una toma sanguínea casual o al azar con cifras mayores o iguales de 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

- Medición de glucosa en plasma (glucemia) en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl (7,0 mmol/L). "Ayuno" se define como no haber ingerido alimentos en al menos 8 horas.

- La prueba de tolerancia a la glucosa oral (curva de tolerancia a la glucosa). La medición en plasma se hace dos horas posteriores a la ingesta de 75g de glucosa en 375 ml de agua; la prueba es positiva con cifras mayores o iguales a 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

DETECCIÓN DE LA DIABETES

Instrumentos para la detección integrada

En el mundo existen varias encuestas de factores de riesgo validados, con objetivos específicos como la búsqueda de casos de diabetes, estados pre-clínicos, riesgo cardio-vascular, de infarto, adicciones, pero muy pocas de ellas integran otras enfermedades en un solo instrumento. En México, se cuenta con varios instrumentos validados de acuerdo con la normativa de ese país. Dichas encuestas son, además, valiosas herramientas para el personal de salud y de educación para la salud, ya que forman parte de un sistema de información y evaluación para las autoridades sanitarias del país.

- El cuestionario de "Detección Integrada" para factores de riesgo, es un instrumento de auto-aplicación o para ser utilizado por el personal de salud en estudios poblacionales, validado por las autoridades sanitarias de México. Dicho cuestionario en su anverso se lee "Cuestionario de Factores de Riesgo" y en su reverso "¿Tiene hipertensión arterial y no lo sabe?".

- Glucemia Capilar, tira reactiva leída por glucometro (determinación por carga de electrones).

- Para una adecuada toma de la presión arterial se recomienda utilizar un esfigmomanómetro de columna de mercurio. En caso de que esto no sea posible, se puede utilizar un esfigmomanómetro aneroides recientemente calibrado o un equipo electrónico validado.

- Para tomar peso/talla se requiere una báscula con estadímetro integrado.
- El registro de la circunferencia de la cintura requiere de uso de una cinta métrica.
- La detección integrada se realiza en 2 etapas, en primer lugar se aplicara el cuestionario de "Detección Integrada", y posteriormente se realizara la toma de glucemia capilar a las personas que obtengan una calificación mayor de 10 puntos.
- Si la detención es positiva para cualquiera de estos factores, el personal de salud que la realiza, recogerá el cuestionario anexándolo al expediente clínico; así mismo, se encargara de hacer el correspondiente seguimiento, hasta que el caso sea o no confirmado.
- Si la glucemia es en ayuno, menor de 100 mg/dl o, de manera casual menor de 140 mg/dl, se considerara negativa, pero con factores de riesgo, por lo que se informara a los encuestados que aun cuando no padezcan enfermedad pueden desarrollarla, los individuos que manifiesten una glucemia capilar en ayuno mayor que 100 mg/dl o de tipo casual mayor que 140 mg/dl serán considerados, para fines de la detección como casos probables de alteración de la glucosa o diabetes, se procederá al estudio clínico y de laboratorio para confirmar o descartar el diagnóstico de intolerancia a la glucosa o diabetes.

SEGUIMIENTO

Además de un estudio médico adecuado, existen exámenes de laboratorio para monitorizar los órganos afectados en la diabetes mellitus (mediante control del nivel de glucosa, función renal, dislipidemia, etc.):

- Pruebas de laboratorio de rutina de seguimiento y para monitorizar complicaciones en órganos blancos.

- Determinación de micro albuminuria en orina de 24 horas
- Hemoglobina Glicosilada.
- Determinación de colesterol y triglicéridos en sangre.
- Creatinina, uremia, electrolitos plasmáticos.
- Revisiones por especialistas que también ayudan a evitar complicaciones.
- Revisión anual por oftalmología, preferentemente revisión del fondo de ojo con pupila dilatada.
- Revisión del plan de alimentación por experto en nutrición.
- Revisión por podología por onicomicosis, tiña, uñas encarnadas (onicocriptosis).

SISTEMA URINARIO

GENERALIDADES

El sistema urinario humano es un conjunto de órganos encargados de la producción de orina mediante la cual se eliminan los desechos nitrogenados del metabolismo (urea, Creatinina y ácido úrico), y de la osmorregulación. Su arquitectura se compone de estructuras que filtran los fluidos corporales (líquido celomático, hemolinfa, sangre). En los invertebrados la unidad básica de filtración es el nefridio, mientras que en los vertebrados es la nefrona o nefrón.

ESTRUCTURAS GENERALES DEL SISTEMA URINARIO

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 para expulsarla 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 es una bolsa muscular y elástica en la que se acumula la orina antes de ser expulsada al exterior. En el extremo inferior tiene un músculo circular llamado esfínter, que se abre y cierra para controlar la micción (el acto de orinar).

La uretra es un conducto que transporta la orina desde la vejiga hasta el exterior. En su parte inferior presenta el esfínter uretral, por lo que se puede resistir el deseo de orinar. La salida de la orina al exterior se produce por el reflejo de micción.

Los desechos para poder llegar hasta los riñones (que son los órganos encargados de sustraer los desechos o sustancias innecesarias), es necesario un proceso llamado nutrición, el cual es necesario para adquirir energía. Los nutrientes se van directo a la sangre, la cual realiza el intercambio gaseoso por medio de los pulmones.

Los desechos son llevados por la arteria renal hasta los riñones, los cuales se encargan de crear la orina, con ayuda de las nefronas.

Después de crear la orina, la sangre en buen estado es comprimida en las nefronas en su parte superior, las cuales transportan la sangre en buen estado por medio de la vena renal de nuevo al corazón y pulmones para oxigenarla.

FUNCIÓN RENAL

La principal función del riñón es formar la orina. Esto se logra del siguiente modo: en primer lugar, la sangre que llega al riñón pasa del glomérulo al espacio de Bowman, filtrándose. El líquido formado es idéntico al plasma sanguíneo, excepto que prácticamente carece de proteínas plasmáticas (albúmina, globulinas y fibrinógeno). En segundo lugar, el líquido filtrado ingresa en un sistema de túbulos donde el agua y algunas sustancias específicas son reabsorbidas y/o secretadas, hecho que cambia la composición y concentración del líquido. Finalmente, el líquido modificado es excretado después de salir del riñón por las papilas y de atravesar las vías urinarias.

Otras funciones, no menos importantes, son las de participar en regulación del volumen corporal de agua, de la presión arterial -para lo que segrega renina, una enzima que convierte al angiotensinógeno en angiotensina I-, de la producción de hemoglobina gracias a la producción de eritropoyetina.

El aparato excretor 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). En los invertebrados la unidad básica de filtración es el nefridio, mientras que en los vertebrados es la nefrona o nefrón. Los riñones son dos órganos que afectan la forma de un poroto, colocados en el abdomen a ambos lados de la columna vertebral. Se hallan aproximadamente a la altura de la última vértebra dorsal y de las dos primeras lumbares. Las últimas dos costillas cubren su mitad superior. Tiene unos 10 a 12 centímetros de largo, unos 5 o 6 centímetros de ancho y unos 2,5 a 3,5 centímetros de espesor. Pesan unos 150 gramos cada uno. Su color es rojo castaño. Están separados de la piel del dorso por varios músculos, y de los órganos del abdomen por el peritoneo parietal.

Hay una capa de grasa que los rodea y los fija, permitiendo, sin embargo, que se deslicen hacia abajo en cada inspiración. El riñón derecho es un poco más bajo que el izquierdo. Sobre su polo superior se hallan las cápsulas suprarrenales. Su borde interno es cóncavo y recibe el nombre de hilio, pues llegan y salen por ese lugar la arteria renal y la vena renal. Se halla también allí la llamada pelvis renal, que tiene forma de embudo y en la cual desembocan los llamados cálices, que reciben cada uno la orina de una de las pirámides renales.

Lo más importante del riñón es el llamado nefrón, cuyo funcionamiento, una vez comprendido, nos explica el trabajo del riñón. Hay aproximadamente un millón de nefrones en cada riñón. Cada nefrón se halla constituido por el llamado corpúsculo renal, o de Malpighi, y del llamado túbulo urinífero, que tiene diversas partes, cuya explicación no cabe mencionar en el presente trabajo. Estos desembocan en canales colectores, que llevan la orina a los cálices y a la pelvis renal.

El corpúsculo renal o de Malpighi contiene un vaso capilar ramificado, que forma un ovillo que recibe el nombre de glomérulo. El glomérulo recibe la sangre de un pequeño vaso llamado aferente, que le trae sangre arterial procedente de la arteria renal. La sangre sale del glomérulo por otro pequeño vaso llamado eferente. La sangre proveniente del vaso eferente, en su mayor parte irriga a los túbulos renales y va a dar después de la vena renal, perdido ya su oxígeno, pero eliminadas también las sustancias nocivas. Rodeando el glomérulo se halla la llamada cápsula de Bowman, que tiene dos capas que dejan entre sí un espacio, espacio que comunica con el comienzo del túbulo renal. En realidad, la cápsula de Bowman es la extremidad ensanchada del túbulo renal que hunde o invagina el glomérulo.

La cantidad de sangre que pasa por el riñón es de aproximadamente un litro por minuto, vale decir que más o menos cada cinco minutos pasa toda la sangre por el riñón. Esa sangre proveniente de la arteria renal, tiene una

presión del glomérulo de 75 mm de mercurio, la cual tiende a filtrar la sangre. Y aunque hay elementos que tratan de contrarrestar dicha filtración (presión osmótica de la sangre, presión del tejido renal y dentro del tubo renal), filtran los glomérulos más de 100 g de líquido por minuto. Ese líquido contiene todos los elementos solubles del plasma sanguíneo, salvo las proteínas. Eso daría una enorme cantidad de orina que si se eliminara así haría que el organismo perdiese junto con las sustancias que debe eliminar, otras que necesita. Para evitar esto, los túbulos renales reabsorben aproximadamente el 99% del agua que filtran los glomérulos y seleccionan las sustancias que esa agua contiene disueltas, reabsorbiendo por completo algunas como la glucosa, y dejando pasar parte de otras, como la sal. Otras no vuelven a pasar por la sangre, como la creatina. La reabsorción de parte de lo filtrado a través del glomérulo por los túbulos renales, es regulada por una secreción interna del lóbulo posterior de la hipófisis.

INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal o fallo renal se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar adecuadamente las toxinas y otras sustancias de desecho de la sangre. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en el índice de filtrado glomerular, lo que se manifiesta en una presencia elevada de Creatinina en el suero.

Todavía no se entienden bien muchos de los factores que influyen en la velocidad con que se produce la insuficiencia renal o falla en los riñones. Los investigadores todavía se encuentran estudiando el efecto de las proteínas en la alimentación y las concentraciones de colesterol en la sangre para la función renal

Curso de la enfermedad renal. La enfermedad renal diabética toma años en desarrollarse. En algunas personas, la filtración de los riñones funciona mejor de lo normal durante los primeros años de padecer diabetes.

Con el paso de los años, en las personas que padecen la enfermedad renal, pequeñas cantidades de albúmina (una proteína de la sangre) empiezan a pasar a la orina. Esta primera etapa de CKD se conoce como microalbuminuria. Durante este periodo las funciones de filtración del riñón generalmente permanecen normales.

A medida que la enfermedad progresa, pasa más albúmina a la orina. Esta etapa se puede denominar macroalbuminuria o proteinuria. Mientras aumenta la cantidad de albúmina en la orina, generalmente se deterioran las funciones de filtración de los riñones. El cuerpo retiene algunos materiales de desecho cuando la filtración se deteriora. Mientras progresa el daño renal, frecuentemente aumenta la presión arterial también.

En general, el daño renal rara vez ocurre durante los primeros 10 años de padecer diabetes, y normalmente pasan entre 15 y 25 años antes de que se presente la insuficiencia renal. Las personas que han padecido diabetes por más de 25 años sin presentar signo alguno de insuficiencia renal corren menos riesgo de sufrirla.

DIAGNÓSTICO DE LA CKD

Las personas con diabetes deberían someterse a exámenes periódicos para detectar una posible enfermedad renal. Los dos marcadores principales de enfermedad renal son la eGFR y la presencia de albúmina en la orina.

eGFR. Esta es la sigla en inglés de "tasa de filtración glomerular estimada". Cada riñón contiene cerca de 1 millón de pequeños filtros, constituidos por vasos sanguíneos. Estos filtros se llaman glomérulos. La función renal puede evaluarse estimando cuánta sangre filtran los glomérulos en un minuto. El cálculo de la eGFR se basa en la cantidad de creatinina, un producto de desecho que se puede encontrar en una muestra de sangre. A medida que el nivel de creatinina aumenta, la eGFR disminuye.

La enfermedad renal está presente cuando la eGFR es inferior a 60 mililitros por minuto.

La Asociación Americana de la Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) y los Institutos Nacionales de la Salud (NIH, por sus siglas en inglés) recomiendan calcular la eGFR a partir de la creatinina sérica al menos una vez al año en todas las personas que padecen diabetes.

Albúmina en la orina. La albúmina en la orina, o albuminuria, se mide comparando la cantidad de albúmina con la cantidad de creatinina en una sola muestra de orina. Cuando los riñones funcionan bien, la orina contiene grandes cantidades de creatinina pero casi nada de albúmina. Aun un pequeño incremento de la relación entre la albúmina y la creatinina es un signo de daño renal.

La enfermedad renal está presente cuando la orina contiene más de 30 miligramos de albúmina por gramo de creatinina, con o sin disminución de la eGFR.

La ADA y los NIH recomiendan realizar una evaluación anual de la excreción de albúmina en la orina, para determinar un posible daño renal, a todas las personas con diabetes tipo 2 y a aquellas personas que hayan tenido diabetes tipo 1 por cinco años o más. Si se detecta una enfermedad renal, ésta se debe manejar en el marco del tratamiento integral de la diabetes.

CLASIFICACIÓN

La insuficiencia renal se puede dividir ampliamente en dos categorías, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Algunos problemas de los riñones ocurren rápidamente, como el caso un accidente en el que la pérdida importante de sangre puede causar insuficiencia renal repentina, o algunos medicamentos o sustancias venenosas que pueden hacer que los riñones dejen de funcionar correctamente. Esta bajada repentina de la función renal se llama insuficiencia renal aguda.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es, como su nombre implica, una pérdida rápida y progresiva de la función renal, generalmente caracterizada por la oliguria, una producción disminuida de la orina, (cuantificada como menos de 400 ml por día en adultos,¹ menos de 0,5 mL/kg/h en niños, o menos de 1 mL/kg/h en infantes), desequilibrios del agua y de los fluidos corporales, y desorden electrolítico. Una causa subyacente debe ser identificada para detener el progreso, y la diálisis puede ser necesaria durante el tiempo requerido para tratar estas causas fundamentales.

La insuficiencia renal aguda puede llevar a la pérdida permanente de la función renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la condición que se produce por el daño permanente e irreversible de la función de los riñones. A nivel mundial, las causas más frecuentes (pero no las únicas) de Enfermedad Renal Crónica son: la diabetes, la hipertensión, las enfermedades obstructivas de las vías urinarias (como cálculos, tumores, etc.). La insuficiencia renal crónica puede resultar de la complicación de una gran cantidad de enfermedades del riñón, tales como nefropatía por IgA (enfermedad de Berger), enfermedades inflamatorias de los riñones (llamadas en conjunto glomerulonefritis), pielonefritis crónica y retención urinaria, y el uso de medicamentos tóxicos para el riñón (especialmente medios de contraste y algunos antibióticos). La insuficiencia renal terminal (IRT o ESRF) es la última consecuencia, en

la cual generalmente la diálisis se requiere hasta que se encuentre un donante para un trasplante renal.

En la mayoría de los casos, la función renal se deteriora lentamente a lo largo de varios años y presenta inicialmente pocos síntomas evidentes, a pesar de estar relacionada con anemia y altos niveles de toxinas en sangre. Cuando el paciente se siente mal, generalmente la enfermedad está muy avanzada y la diálisis es necesaria.

Cualquier persona puede sufrir de enfermedad renal, pero los de más alto riesgo son los diabéticos, los hipertensos y los familiares de personas que sufren de enfermedad renal. Como la enfermedad renal no siempre producen síntomas visibles, las personas en riesgo que mencionamos antes deben hacerse estudios para detectar la enfermedad, los básicos son: Creatinina y filtración glomerular.

Si se detecta la enfermedad en fase temprana puede reducirse la velocidad con la que el daño progresa, retrasando la necesidad de iniciar las terapias de reemplazo de la función renal y preparando mejor al paciente para cuando sea necesario su inicio. Las terapias de reemplazo renal son la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, y el trasplante renal.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SOBRE CRÓNICA

La insuficiencia renal aguda puede estar presente encima de la insuficiencia renal crónica. Esto se llama insuficiencia renal aguda-sobre-crónica (AoCRF). La parte aguda del AoCRF puede ser reversible y el objetivo del tratamiento, como en ARF, es retornar al paciente a su función renal básica, que es típicamente medida por la creatinina del suero. Tanto el AoCRF, como el ARF, pueden ser difíciles de distinguir de la insuficiencia renal crónica si el paciente no ha sido seguido por un médico y no hay disponible un trabajo de base (es decir, muestras anteriores de sangre), para comparación.

ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

El estado en el cual hay insuficiencia renal total o casi total y permanente se llama enfermedad renal terminal. Las personas con esta clase de enfermedad deben someterse, para conservar la vida, a hemodiálisis, diálisis o a un trasplante.

USO DEL TÉRMINO UREMIA

Antes de los avances de la medicina moderna, la insuficiencia renal podía ser referida como envenenamiento urémico. La uremia era el término usado para describir la contaminación de la sangre con orina. Comenzando alrededor de 1847 este término fue usado para describir la salida reducida de orina, ahora conocida como oliguria, que se pensaba era causada por la orina que se mezclaba con la sangre en vez de ser desechada a través de la uretra. La acumulación de la urea en la sangre puede producir síntomas como: anorexia, malestar general, vómito y cefalea.

CAUSAS

En los Estados Unidos, cerca de 80.000 personas reciben el diagnóstico de insuficiencia renal cada año. Se trata de una afección grave en la cual los riñones dejan de eliminar los desechos del organismo. La insuficiencia renal es la etapa final del deterioro lento de los riñones, que es un proceso conocido como nefropatía.

La diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal, y constituye más del 40 por ciento de los casos nuevos. Incluso cuando los medicamentos y la dieta pueden controlar la diabetes, la enfermedad puede conducir a nefropatía e insuficiencia renal. La mayoría de los diabéticos no desarrollan una nefropatía lo suficientemente grave como para causar insuficiencia renal. Hay cerca de 16 millones de diabéticos en los Estados

Unidos y de ellos, unos 100.000 padecen insuficiencia renal como consecuencia de la diabetes.

Las personas con insuficiencia renal tienen que someterse a diálisis pero no en todas las ocasiones. Este proceso reemplaza algunas de las funciones de filtración de los riñones, o a un trasplante para recibir el riñón de un donante sano. La mayoría de los ciudadanos estadounidenses que presentan insuficiencia renal pueden recibir atención médica financiada por el gobierno federal. En 1997 el gobierno federal de Estados Unidos gastó cerca de 11.800 millones de dólares en la atención de pacientes con insuficiencia renal.

Los estadounidenses de raza negra, los aborígenes estadounidenses, y los descendientes de hispanoamericanos sufren diabetes, nefropatía e insuficiencia renal en una proporción superior al promedio. Los científicos no han podido explicar totalmente la interacción de factores que conducen a la nefropatía diabética. Entre estos factores están la herencia, la dieta y otras afecciones, como la hipertensión arterial. Se ha observado que la hipertensión arterial, y las altas concentraciones de glucosa en la sangre, aumentan el riesgo de que una persona diabética termine sufriendo insuficiencia renal.

Una causa típica de insuficiencia renal en los niños es el Síndrome urémico hemolítico (SUH), una enfermedad causada por la bacteria *Escherichia coli* O157:H7 (ECEH o *Escherichia coli* entero hemorrágica) que puede ocasionar la muerte o dejar daños renales, neurológicos o hipertensión arterial. Signos y síntomas del fallo renal:

Sentirse enfermo del estomago

Cansancio y mareo frecuente

Hinchazón de cara, manos y pies

Dolor de espalda

Orina color de sangre, oscura o espumosa

Presión arterial alta sin causas

Cambios en el hábito de usar el baño

Complicaciones más relevantes en pacientes con fallo renal

Trastornos autoinmunitarios como: lupus eritematoso sistemático y esclerodermia

Anomalías congénitas de los riñones: poliquitosis renal

Lesión al riñón

Cálculos renales e infección

Problemas con las arterias que irrigan los riñones: nefropatía por reflujo

EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

Los trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo pueden manifestarse ya con la IRC en la etapa 3 y dar como resultado hiperparatiroidismo secundario y trastornos óseos (osteodistrofia renal). Los riñones desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la salud ósea al activar la vitamina D, que aumenta la absorción del calcio por parte de los intestinos y que excreta el fosfato sobrante en la orina.

Los pacientes con IRC carecen de vitamina D activa y tienen retención de fosfato, lo que produce una deficiencia de calcio (hipocalcemia) y un exceso de fósforo (hiperfosfatemia) en la circulación. La deficiencia de calcio estimula la liberación de la hormona paratiroidea (PTH), que obtiene calcio de los huesos. Con el tiempo, las glándulas paratiroideas se hiperactivan y cada vez segregan mayores cantidades de PTH. Este trastorno, conocido

como hiperparatiroidismo secundario, causa importantes daños óseos, que provocan dolor de huesos, deformidades y un mayor riesgo de sufrir fracturas.

El hiperparatiroidismo secundario anula la eritropoyesis y contribuye a la anemia en los pacientes con NC. Por otra parte, promueve la calcificación vascular, que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Las estrategias para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y los trastornos óseos abarcan la suplementación de vitamina D, la restricción del fósforo en la dieta, el uso de fijadores del fosfato (que reducen la absorción de fósforo de la sangre) y el uso de medicamentos que inhiben la secreción de PTH, como la vitamina D activa.

DILISPIDEMIA

La dislipidemia es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y una complicación habitual de la IRC. La dislipidemia promueve la aterosclerosis, una enfermedad en la cual la placa cargada de colesterol se acumula en las paredes arteriales. La acumulación de placa produce un estrechamiento y una pérdida de elasticidad de las arterias que da como resultado un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de infarto agudo de miocardio.

Los enfoques del tratamiento de la dislipidemia engloban una dieta con un contenido alto en fibra y bajo en grasas saturadas, pérdida de peso y fármacos hipolipidemiantes como las estatinas, por ejemplo, simvastatina y atorvastatina.

NEUROPATÍA

La neuropatía se asocia habitualmente a la IRC. Los síntomas relacionados con la disfunción nerviosa aumentan su frecuencia y gravedad cuando la enfermedad renal progresa hacia la fase terminal.

Los síntomas del sistema nervioso central asociados a una reducción de la función renal incluyen fatiga, dificultad para concentrarse, problemas de memoria y trastornos del sueño. Cuando están afectados los nervios periféricos, los pacientes pueden manifestar sensaciones anómalas como prurito y escozor y calambres o debilidad muscular

Los síntomas de neuropatía autónoma incluyen trastornos del ritmo cardíaco y variaciones de la presión arterial. El desarrollo y la progresión de síntomas neurológicos pueden indicar la necesidad de iniciar un tratamiento de sustitución renal. Algunos síntomas pueden mejorar con la diálisis.

GLOMERONEFRITIS

Glomerulonefritis también conocida como la nefritis glomerular, es un término usado para referirse a varias enfermedades renales (por lo general afectan a ambos riñones). Muchas de las enfermedades se caracterizan por la inflamación, ya sea de los glomérulos o pequeños vasos sanguíneos de los riñones, de ahí el nombre, pero no todas las enfermedades tienen necesariamente un componente inflamatorio.

Como no es estrictamente una sola enfermedad, su presentación depende de la entidad de la enfermedad específica: puede presentar con aislado hematuria y / o proteinuria (sangre o proteína en la orina); o como un síndrome nefrótico, un síndrome nefrítico, insuficiencia renal aguda o insuficiencia renal crónica.

Se clasifican en varios patrones patológicos diferentes, que se agrupan en líneas generales los tipos no proliferativas o proliferativas. Diagnóstico del patrón de GN es importante porque el resultado y el tratamiento difieren en diferentes tipos. Las causas principales son intrínsecas a los riñones. Las causas secundarias se asocian a ciertas infecciones (patógenos

bacterianos, virales o parasitarias), drogas, enfermedades sistémicas (LES , vasculitis), o diabetes.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Un glomérulo, es una unidad funcional que presenta el primer paso en la filtración de la sangre y la generación de la orina. Glomerulonefritis se refiere a una inflamación del glomérulo , que es la unidad implicada en la filtración en el riñón. Esta inflamación resulta típicamente en uno o ambos de los nefrótico o síndromes nefríticos .

SÍNDROME NEFRÓTICO

El síndrome nefrótico se caracteriza por el hallazgo de edema en un paciente que ha aumentado las proteínas en la orina y la disminución de la proteína en la sangre , con aumento de la grasa en la sangre . La inflamación que afecta a las células que rodean el glomérulo, podocitos , aumenta la permeabilidad de las proteínas , lo que resulta en un aumento en las proteínas excretadas. Cuando la cantidad de proteínas excretadas en la orina excede la capacidad del hígado para compensar, menos proteínas se detectan en la sangre - en particular, la albúmina , que constituye la mayor parte de las proteínas circulantes. Con la disminución de las proteínas en la sangre, hay una disminución en la presión oncótica de la sangre. Esto resulta en edema, como la presión oncótica en el tejido sigue siendo el mismo. Esto se agrava por la secreción de la hormona aldosterona por la glándula suprarrenal, que se secreta en respuesta a la disminución de la circulación de la sangre y causa de sodio y agua retención. La hiperlipidemia se cree que es un resultado de la mayor actividad del hígado.

SÍNDROME NEFRÍTICO

Los podocitos, las células que recubren el glomérulo, están cargados negativamente y tienen pequeños huecos, lo que impide la filtración de moléculas grandes. Cuando se dañan por la inflamación, puede ocasionar un aumento de la permeabilidad a las proteínas.

El síndrome nefrítico se caracteriza por la sangre en la orina y una disminución en la cantidad de orina en la presencia de hipertensión. En este síndrome, se cree que hay un daño inflamatorio en las células que recubren el glomérulo para dar lugar a la destrucción del epitelio barrera, lo que lleva a la sangre que se encuentra en la orina. Al mismo tiempo, los cambios reactivos pueden resultar en una disminución en la perfusión renal, resultando en una disminución en la producción de orina. El sistema renina-angiotensina se puede activar posteriormente, debido a la disminución de la perfusión del aparato yuxtaglomerular que puede resultar en la hipertensión.

Este se caracteriza por las formas de glomerulonefritis en el que no se cambia el número de células. Estas formas suelen dar lugar al síndrome nefrítico. Las causas incluyen:

ENFERMEDAD CON CAMBIOS MÍNIMOS

Enfermedad con cambios mínimos se caracteriza por ser una causa de síndrome nefrítico sin cambios visibles en el glomérulo en la microscopía. Enfermedad de cambio mínimo se presenta típicamente con edema, un aumento de las proteínas que pasan de la orina y la disminución de los niveles de proteína en la sangre, y un aumento en la circulación de los lípidos; el síndrome nefrítico, y es la causa más común del síndrome nefrítico en niños. Aunque no hay cambios visibles por microscopía de luz, cambios en la microscopía electrónica dentro de los glomérulos pueden mostrar un adelgazamiento de

los procesos de pie de las células que recubren el glomérulo . Es administrado por lo general con corticosteroides y no progresa a la enfermedad renal crónica .

GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria se caracteriza por una esclerosis de segmentos de algunos glomérulos. Es probable que se presente como un síndrome nefrótico. Esta forma de glomerulonefritis puede estar asociada con enfermedades como el VIH y abuso de heroína o hereda como el síndrome de Alport . La causa de alrededor de 20 a 30 % de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, es desconocido. En microscopía, glomérulos afectados pueden mostrar un aumento en hialina , una rosa y material homogéneo, un aumento de la matriz mesangial y colágeno. El tratamiento puede incluir corticosteroides , pero hasta la mitad de las personas con glomerulonefritis focal y segmentaria siguen teniendo un deterioro progresivo de la función renal, que termina en la insuficiencia renal.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA

Glomerulonefritis membranosa puede causar cualquiera nefrótico o nefrítico. Cerca de dos tercios están asociados con autoanticuerpos a la fosfolipasa A2 receptor, pero otras asociaciones incluyen los cánceres de pulmón y de intestino, infecciones como la hepatitis B y la malaria , las drogas, incluyendo penicilamina y las enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico . Los individuos con derivaciones cerebrales están en riesgo de desarrollar nefritis shunt , que produce con frecuencia la GNM.

Microscópicamente, GNM se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal glomerular y sin un glomérulo hiper celular. Inmunofluorescencia muestra absorción granular difusa

de IgG . La membrana basal puede rodear completamente los depósitos granulares, formando un patrón de "pico y la cúpula". Túbulos también muestran los síntomas de una reacción típica de hipersensibilidad de tipo III, que hace que las células endoteliales proliferan a, que puede ser visto bajo un microscopio de luz con una mancha de PAS.

El pronóstico sigue la regla de los tercios: un tercio quedará con MGN indefinidamente, una tercera misión, y un tercio de los avances de la etapa terminal de insuficiencia renal .A medida que la glomerulonefritis progresa, los túbulos del riñón se infecta, lo que lleva a la atrofia y hialinización. El riñón parece encogerse. El tratamiento con corticosteroides se intenta si la enfermedad progresa.

En casos extremadamente raros, la enfermedad se ha sabido que en las familias, generalmente se transmite a través de las hembras. Esta condición, de manera similar, se llama familiar glomerulonefritis membranosa. Sólo ha habido nueve casos documentados en el mundo.

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA BASAL DELGADA

Enfermedad de la membrana basal delgada es autosómica dominante. Enfermedad hereditaria caracterizada por finas membranas basales glomerulares en microscopía electrónica. Es una condición benigna que causa microscópica persistente hematuria . Esto también puede causar proteinuria que suele ser leve y el pronóstico en general es excelente.

PROLIFERATIVA

Glomerulonefritis proliferativas se caracteriza por un aumento del número de células en los glomérulos. Estas formas por lo general se presentan con una tríada de sangre en la orina , disminución de la producción de orina , y la hipertensión , el síndrome nefrítico . Estas formas generalmente

progresan hacia la insuficiencia renal terminal (IRT) durante semanas o años (según el tipo).

LA NEFROPATÍA POR IGA

La nefropatía por IgA , también conocida como *enfermedad de Berger*, es el tipo más común de glomerulonefritis, y generalmente ocasiona un síndrome nefrítico caracterizado por la proteína en la orina , y visible de sangre en la orina . La nefropatía por IgA se describe clásicamente como una forma de auto-resolución en los adultos jóvenes, varios días después de una infección respiratoria. Se caracteriza por depósitos de IgA en el espacio entre los capilares glomerulares .

Henoch-Schonlein se refiere a una forma de nefropatía por IgA, que afecta por lo general los niños, que se caracteriza por una erupción de pequeños hematomas que afectan a las nalgas y las piernas, con dolor abdominal.

POST-INFECCIOSA

Glomerulonefritis post-infecciosa puede ocurrir después de esencialmente cualquier infección, pero clásicamente se produce después de la infección con la bacteria *Streptococcus pyogenes* . Por lo general ocurre 1-4 semanas después de una faringe infección con esta bacteria, y es probable que se presente con malestar general, una ligera fiebre , náuseas y un leve síndrome nefrítico de aumento moderado de la presión arterial, hematuria macroscópica, y orina de color marrón ahumado. Circulantes complejos inmunes que se depositan en los glomérulos puede dar lugar a una reacción inflamatoria

El diagnóstico puede hacerse en los hallazgos clínicos o a través de O antiestreptolisinas anticuerpos encontrados en la sangre. . Una biopsia rara vez se hace, y la enfermedad es probable que la auto-determinación de los

niños en 1-4 semanas, con un peor pronóstico si los adultos se ven afectados.

MEMBRANOPROLIFERATIVA

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP), también conocido como *glomerulonefritis mesangiocapilar*, se caracteriza por un aumento en el número de células en el glomérulo, y alteraciones en la glomerular membrana basal. Estos formularios se presentan con el síndrome nefrótico, hipocomplementemia, y tienen un mal pronóstico. Existen dos subtipos principales:

-Tipo 1 GNMP es causada por complejos inmunes circulantes, típicamente secundaria a lupus eritematoso sistémico, la hepatitis B y C, u otras infecciones crónicas o recurrentes. Complejos inmunes circulantes puede activar el sistema del complemento, lo que lleva a la inflamación y la afluencia de células inflamatorias

-Tipo 2 GNMP, también conocida como *la enfermedad de depósitos densos*, se caracteriza por una activación excesiva del sistema del complemento. El Factor nefrótico C3autoanticuerpo estabiliza C3-convertasa, que puede conducir a una activación excesiva de complemento.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Glomerulonefritis inducida por infecciosa La endocarditis en la tinción de PAS y de inmunofluorescencia. Tinción PAS (izquierda) demostró la formación circunferencial y celular de media luna con nefritis intersticial. La inmunofluorescencia (derecha) demostró C3 tinción positiva en el área mesangial.

Glomerulonefritis rápidamente progresiva, también conocido como *semilunas GN* se caracteriza por un deterioro progresivo, rápida de

la función renal. Los pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva pueden presentarse con un síndrome nefrítico . En la gestión, esteroides terapia se utiliza a veces, aunque el pronóstico sigue siendo pobre tres subtipos principales son reconocidos:

Tipo 1 es el síndrome de Goodpasture , una enfermedad autoinmune que afecta también al pulmón. En el síndrome de Goodpasture, IgG anticuerpos dirigidos contra la membrana glomerular basal desencadena una reacción inflamatoria, causando un síndrome nefrítico y la tos con sangre se requiere de alta dosis de inmunosupresión (intravenosa metilprednisolona) y ciclofosfamida, además de plasmaféresis. La tinción Inmunohistoquímica de muestras de tejido muestra depósitos lineales de IgG.

Tipo 2 se caracteriza por el daño inmune-mediada por complejos, y puede estar asociado con el lupus eritematoso sistémico glomerulonefritis post-infecciosa, nefropatía por IgA, y la púrpura de Henoch-Scholein

Tipo 3 glomerulonefritis rápidamente progresiva, también llamado *tipo pauciimmune* , está asociado con las causas de la inflamación vascular , incluyendo la granulomatosis de Wegener y microscópica poliangeitis . No hay depósitos inmunes se pueden ver en la tinción, sin embargo los análisis de sangre pueden ser positivos para la ANCA anticuerpo.

Histopatología: La mayoría de los glomérulos presentan "medias lunas". La formación de medias lunas se inicia mediante el paso de la fibrina en el espacio de Bowman como resultado de aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular. La fibrina estimula la proliferación de células endoteliales de cápsula de Bowman, y una afluencia de monocitos. Crecimiento rápido y la fibrosis de medias lunas comprime las asas capilares y disminuye el espacio de Bowman, que conduce a la insuficiencia renal en cuestión de semanas o meses.

Algunas formas de glomerulonefritis son diagnosticados clínicamente, con base en los hallazgos sobre la historia y el examen. Otras pruebas pueden incluir:

PIELONEFRITIS

La pielonefritis o infección urinaria alta es una enfermedad de las vías urinarias que ha alcanzado la pelvis renal. Normalmente, los microorganismos ascienden desde la vejiga hasta el parénquima renal.

EPIDEMIOLOGÍA

Existe mayor probabilidad en mujeres que en hombres, siendo 12,5 casos por cada 10.000 habitantes para ellas y 2,3 para ellos. También varían según la franja de edad: las mujeres jóvenes, por su mayor actividad sexual, y los ancianos y niños, por sus cambios anatómicos y hormonales. Además un 1-2% de las embarazadas desarrollan la enfermedad. Hay diferentes factores de riesgos, entre las que se pueden destacar, por ser más comunes:

El reflujo vesicoureteral: consiste en un reflujo persistente de orina desde la vejiga a las vías urinarias en sentido ascendente, con estancamientos de orina en la pelvis renal;

La uropatía obstructiva: es un taponamiento de las vías urinarias produciendo el estancamiento de la orina. Existen muchas causas de uropatía obstructiva (embarazo, masas abdominales, etc), pero la causa más frecuente es la urolitiasis.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Para clasificar una pielonefritis debemos tener en cuenta si existen complicaciones o no y el tiempo que lleve la infección. La división más común es la que se establece entre pielonefritis aguda y crónica, que a su

vez se pueden subdividir en complicada o no, unilateral o bilateral, u otros tipos según la asociación a diferentes procesos, como la pielonefritis xantogranulomatosa.

PIELONEFRITIS AGUDA

E. coli es la responsable del 80% de los casos de pielonefritis.

Ésta forma es una infección del parénquima renal originado secundariamente a una infección de las vías urinarias, pero también la colonización del riñón se da por vía hematógena desde focos infecciosos a distancia. *Escherichia coli* es la bacteria aislada en la mayoría de los casos, pero también se pueden encontrar otros microorganismos involucrados: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella spp*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida spp* y otras micosis diseminadas.

El mecanismo más frecuente en la génesis de la PA es el ascenso de los microorganismos desde la vejiga hasta la pelvis renal a través de los uréteres, gracias a diferentes condiciones favorecedoras, dependientes tanto del microorganismo como del huésped, principalmente relacionadas con los mecanismos de adherencia de los microorganismos al urotelio y la existencia de factores mecánicos, como obstrucción del flujo urinario, traumatismos, reflujo vesicoureteral, disfunción vesical neurogénica o la presencia de sonda vesical.

Cabe destacar la pielonefritis aguda complicada, que es aquella que se desarrolla en pacientes inmunodeprimidos o con alteraciones anatómicas y/o funcionales de la vía urinaria: neoplasias, estenosis, embarazadas y diabéticos, entre otros. Las infecciones recurrentes u hombres con focos prostáticos también se consideran complicadas.

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA DE DIABÉTICOS

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrótica del riñón caracterizada por la presencia de gas en el interior del parénquima renal, en estructuras excretoras o en los espacios perirrenales. Es un proceso poco frecuente, que afecta sobre todo a las personas diabéticas, y que se asocia a la proliferación de bacterias no anaerobias formadoras de gas. También es un proceso grave, capaz de provocar la muerte con rapidez, como consecuencia del estado de shock séptico y del síndrome de disfunción multiorgánica que origina. El diagnóstico debe sospecharse ante una pielonefritis que no responde bien al tratamiento o que muestra signos de gravedad, sobre todo en los pacientes diabéticos. La exploración de elección es la tomografía computarizada, pues permite tanto el diagnóstico de certeza, basado en la presencia del gas, como la clasificación radiológica, que posee valor pronóstico. La actitud terapéutica depende del análisis repetido del estado clínico del paciente y de las imágenes de tomografía computarizada. Requiere un tratamiento antibiótico precoz. En la mayor parte de los casos, el primer paso del tratamiento es, casi siempre, la evacuación mediante drenaje percutáneo, pero no conviene retrasar una eventual nefrectomía de salvamento.

PIELONEFRITIS CRÓNICA

Se trata de una infección de vías urinarias más grave que la forma aguda. La pielonefritis crónica ocurre de forma mucho más frecuente cuando existe el llamado reflujo vesicoureteral, debido a anomalías estructurales congénitas que impiden el vaciado normal de los túbulos colectores renales. Las complicaciones más temibles son el daño de los túbulos renales que puede progresar a una insuficiencia renal crónica. En algunos casos puede existir sepsis.

Ésta forma es una infección del parénquima renal originado secundariamente a una infección de las vías urinarias, pero también la

colonización del riñón se da por vía hematológica desde focos infecciosos a distancia y puede causar la muerte.

Al ser una infección por un defecto congénito, es más frecuente diagnosticarlo en niños, a veces de manera tardía, cuando el daño renal está demasiado avanzado.

CUADRO CLÍNICO

Un paciente afectado de pielonefritis, presentará los siguientes signos y síntomas:

Malestar general, inapetencia y anorexia;

Fiebre mayor de 39 °C (102 °F) y que dura más de dos días

Escalofríos

Dolor del costado o de espalda uni- o bilateral, a veces también abdominal;

Náuseas y vómitos

Dolor al orinar: no necesariamente lo debe tener y cuando lo tiene es ardor

Polaquiuria y disuria, con orina turbia y de fuerte olor;

Hematuria

De la orina se realizará un cultivo que revele el microorganismo causante de la infección. En este mismo urocultivo se podrá realizar un antibiograma para el posterior tratamiento. Los cultivos sanguíneos suelen mostrar la misma bacteria.

Se pueden realizar estudios por imagen del paciente. Así, con una ecografía abdominal se puede descartar litiasis, situación en la que se puede observar hidronefrosis. Los estudios radiológicos en los que se

puede inyectar por vía intravenosa una sustancia yodada para que dé mayor contraste al riñón, se observará una excreción de contraste muy disminuida. Además, en una pielonefritis crónica existirán asimetría e irregularidades en los bordes del riñón, deformación de cálices renales y cicatriz en ellos.

PARTE II

FUNDAMENTO DE LA CARRERA

ANÁLISIS REALIZADOS POR LABORATORIO CLÍNICO

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

UREA

La urea es un compuesto químico cristalino e incoloro. Se encuentra abundantemente en la orina y en la materia fecal. Es el principal producto terminal del metabolismo de proteínas en el hombre y en los demás mamíferos. La orina humana contiene unos 20 g por litro, un adulto elimina de 25 a 39 g diariamente. Es uno de los pocos compuestos orgánicos que no tienen enlaces C-C o C-H.

En cantidades menores, se presenta en la sangre, en el hígado, en la linfa y en los fluidos serosos, y también en los excrementos de los peces y muchos otros animales. También se encuentra en el corazón, en los pulmones, en los huesos y en los órganos reproductivos así como el semen. La urea se forma principalmente en el hígado como un producto final del metabolismo. El nitrógeno de la urea, que constituye el 80 % del nitrógeno en la orina, procede de la degradación de los diversos compuestos con nitrógeno, sobre todo de los aminoácidos de las proteínas en los alimentos. En los mamíferos la urea se forma en un ciclo metabólico denominado ciclo de la urea. La urea está presente también en los hongos así como en las hojas y semillas de numerosas legumbres y cereales. La urea se sintetizó por primera vez a partir de una fuente inorgánica por Wöhler

Debido a su momento dipolar, la urea es soluble en agua y en alcohol, y ligeramente soluble en éter. Se obtiene mediante la síntesis de Wöhler, que fue diseñada en 1828 por el químico alemán Friedrich Wöhler, y fue la

segunda sustancia orgánica obtenida artificialmente, luego del oxalato de amonio.

La urea es hidrolizada enzimáticamente a dióxido de carbono y amoníaco por la enzima ureas.

Análisis de Laboratorio

Urea en la sangre

Otros nombres: Nitrógeno ureico en sangre.

DEFINICIÓN

El test de la urea es un análisis que se realiza por separado o en una petición general de bioquímico en la sangre. Mide la cantidad (concentración) de urea o nitrógeno ureico presente en la sangre.

La urea es el resultado final del metabolismo de las proteínas. Se forma en el hígado a partir de la destrucción de las proteínas. Durante la digestión las proteínas son separadas en aminoácidos, estos contiene nitrógeno que se libera como ión amonio, y el resto de la molécula se utiliza para generar energía en las células y tejidos. El amonio se une a pequeñas moléculas para producir urea, la cual aparece en la sangre y es eliminada por la orina. Si el riñón no funciona bien la urea se acumula en la sangre y se eleva su concentración.

En general es un parámetro que indica la función renal, aunque puede estar alterado en enfermedades del hígado o en la deshidratación.

TÉCNICA DE REALIZACIÓN

Para realizar este análisis no se precisa estar en ayunas.

Se puede realizar la toma en un lugar apropiado (consulta, clínica, hospital) pero en ocasiones se realiza en el propio domicilio del paciente.

Para realizar la toma se precisa de localizar una vena apropiada y en general se utilizan las venas situadas en la flexura del codo. La persona encargada de tomar la muestra utilizará guantes sanitarios, una aguja (con una jeringa o tubo de extracción).

Le pondrá un tortor (cinta de goma-látex) en el brazo para que las venas retengan más sangre y aparezcan más visibles y accesibles.

Limpiaré la zona del pinchazo con un antiséptico y mediante una palpación localizaré la vena apropiada y accederé a ella con la aguja. Le soltarán el tortor.

Cuando la sangre fluya por la aguja el sanitario realizará una aspiración (mediante la jeringa o mediante la aplicación de un tubo con vacío).

Al terminar la toma, se extrae la aguja y se presiona la zona con una torunda de algodón o similar para favorecer la coagulación y se le indicará que flexione el brazo y mantenga la zona presionada con un esparadrapo durante unas horas.

Problemas y posibles riesgos: La obtención mediante un pinchazo de la vena puede producir cierto dolor.

La posible dificultad en encontrar la vena apropiada puede dar lugar a varios pinchazos

Aparición de un hematoma (moratón o cardenal) en la zona de extracción, suele deberse a que la vena no se ha cerrado bien tras la presión posterior y ha seguido saliendo sangre produciendo este problema. Puede aplicarse una pomada tipo Hirudoid o Trombocid en la zona.

Inflamación de la vena (flebitis), a veces la vena se ve alterada, bien sea por una causa meramente física o porque se ha infectado. Se deberá mantener la zona relajada unos días y se puede aplicar una pomada tipo

Hirudoid o Trombocid en la zona. Si el problema persiste o aparece fiebre deberá consultarlo con su médico.

Valores normales de urea en sangre

Los valores normales en los adultos son entre 7 y 20 mg por decilitro. En los niños pequeños se aceptan valores de 5 a 18 mg/dl.

Los valores más altos de 100 mg/dl se deben a un fallo renal importante.

Valoración de los resultados anormales

Puede aparecer la urea elevada en sangre (uremia) en:

Dietas con exceso de proteínas

Enfermedades renales

Fallo cardiaco

Hemorragias gastrointestinales

Hipovolemia (quemaduras, deshidratación)

Inanición

Obstrucciones renales (piedras, tumores).

Puede aparecer la urea disminuida en:

Dieta pobre en proteínas.

Fallo hepático.

Embarazo.

Exceso de hidratación.

Malnutrición.

CREATININA

La creatinina proviene de la creatina, una molécula muy importante para la producción de energía músculo esquelético y que cumple un rol fundamental en el metabolismo energético, como sustrato (en la forma de fosfocreatina) para la formación de ATP. El requerimiento diario es de 2g, de los cuales 1g se incorpora a la dieta a través del consumo de carnes y pescado, y el resto se sintetiza en el hígado, páncreas y riñones, a partir de aminoácidos precursores.

DONDE SE FORMA LA CREATINA

La creatina se produce naturalmente en el hígado, el páncreas y los riñones humanos. Se concentra principalmente en el tejido muscular, incluido el corazón. Las proteínas de origen animal, como las del pescado, son la fuente principal de los 1-2 gramos al día de creatina que consume la mayoría de la gente en la dieta.

La creatina fue identificada en el año 1832 cuando el químico francés Michel Eugène Chevreul descubrió un componente de los músculos esqueléticos.

Aproximadamente el 2% de la creatina del cuerpo se convierte en creatinina cada día. La creatinina se transporta desde los músculos por medio de la sangre hacia el riñón. Los riñones filtran la mayoría de la creatinina y la eliminan en la orina.

Aunque es una sustancia de desecho, la creatinina es una prueba diagnóstica esencial, ya que se ha observado que su concentración en sangre indica con bastante fiabilidad el estado de la función renal. Si los riñones no funcionan bien, no eliminan bien la creatinina y por lo tanto ésta se acumula en la sangre. Por esto la creatinina puede avisar de una posible

disfunción o insuficiencia renal, incluso antes de que se presenten síntomas. Por eso la creatinina suele figurar en los análisis de sangre que se realizan comúnmente.

Los valores normales de creatinina en la sangre son aproximadamente 0,6 a 1,2 miligramos (mg) por decilitro (dL) en los varones adultos y 0,5 a 1,1 miligramos por decilitro en las mujeres adultas. Los adultos con mucha masa muscular pueden tener más creatinina en la sangre que la población normal. Las personas ancianas, por otro lado, pueden tener menos creatinina en la sangre de lo normal.

FORMACIÓN DE CREATININA

La creatinina es el producto final del catabolismo de la creatina (o fosfocreatina). Se trata de un anhídrido de la creatina que se forma en los músculos por reacción espontánea e irreversible. La creatinina libre no se reutiliza en el metabolismo del cuerpo y por tanto funciona únicamente como producto de excreción de la creatina. La formación de creatinina es razonablemente constante, transformándose cada 24 horas una cantidad aproximada de un 2% de creatina en creatinina. En consecuencia, la cantidad producida diariamente esta también relacionada con la masa muscular. La creatinina filtra libremente por el glomérulo (pequeñas cantidades son reabsorbidas y también secretadas por los túbulos renales). Finalmente es excretada de forma principal por los riñones, aunque una pequeña parte con las heces.

FUNCIÓN

Gran parte de la creatina se almacena en todos los músculos del cuerpo (alrededor del 90%), se sabe que un adulto que tenga 70 kg de peso corporal posee cerca de 120 g de creatina. La finalidad del almacenamiento es la creación junto con el fósforo de la fosfocreatina (PCr) presente en las células musculares de los vertebrados así como algunos invertebrados, se

encuentra presente con la enzima creatina quinasa. Los músculos no son capaces de sintetizar la creatina y es por esta razón por la que la toman del torrente sanguíneo. La creatina constituye la fuente inmediata y directa para regenerar ATP (Adenosín trifosfato) un constituyente energético de las células musculares.

SIGNIFICADO CLINICO

La constancia en la formación y excreción de la creatinina la convierte en un índice útil de la función renal. Así, la medición de creatinina tiene utilidad casi exclusivamente para la evaluación de dicha función (perfusión renal alterada, pérdida de la función de las nefronas) y en la monitorización de la diálisis renal. Es un test muy específico que se considera como la prueba más sensible y fiable de la función renal siendo en muchas ocasiones complementada con los resultados obtenidos de la prueba de Urea/BUN.

Niveles elevados pueden significar entre otros fallos renales, nefritis crónica u obstrucción del tracto urinario. Por su parte, niveles disminuidos pueden ser indicativos de masa muscular disminuida, enfermedad hepática avanzada o severa como principales causas.

TÉCNICA DE REALIZACIÓN

Para realizar este análisis se precisa estar en ayunas al menos 6 horas antes.

Se puede realizar la toma en un lugar apropiado (consulta, clínica, hospital) pero en ocasiones se realiza en el propio domicilio del paciente.

Para realizar la toma se precisa de localizar una vena apropiada y en general se utilizan las venas situadas en la flexura del codo. La persona encargada de tomar la muestra utilizará guantes sanitarios, una aguja (con una jeringa o tubo de extracción).

Le pondrá un tortor (cinta de goma-látex) en el brazo para que las venas retengan más sangre y aparezcan más visibles y accesibles.

Limpiaré la zona del pinchazo con un antiséptico y mediante una palpación localizaré la vena apropiada y accederé a ella con la aguja. Le soltarán el tortor.

Cuando la sangre fluya por la aguja el sanitario realizará una aspiración (mediante la jeringa o mediante la aplicación de un tubo con vacío).

Al terminar la toma, se extrae la aguja y se presiona la zona con una torunda de algodón o similar para favorecer la coagulación y se le indicará que flexione el brazo y mantenga la zona presionada con un esparadrapo durante unas horas.

PROBLEMAS Y POSIBLES RIESGOS

La obtención mediante un pinchazo de la vena puede producir cierto dolor.

La posible dificultad en encontrar la vena apropiada puede dar lugar a varios pinchazos

Aparición de un hematoma (moratón o cardenal) en la zona de extracción, suele deberse a que la vena no se ha cerrado bien tras la presión posterior y ha seguido saliendo sangre produciendo este problema. Puede aplicarse una pomada tipo Hirudoid® o Trombocid® en la zona.

Inflamación de la vena (flebitis), a veces la vena se ve alterada, bien sea por una causa meramente física o porque se ha infectado. Se deberá mantener la zona relajada unos días y se puede aplicar una pomada tipo Hirudoid® o Trombocid® en la zona. Si el problema persiste o aparece fiebre deberá consultarlo con su médico.

VALORES NORMALES EN LA SANGRE

Los valores normales en los hombres adultos son entre 0,7 y 1,3 mg por decilitro. En las mujeres adultas entre 0,5 y 1,2 mg por decilitro En los niños pequeños se aceptan valores de 0,2 y 1 mg/dl.

Los valores más altos de 4 mg/dl se deben a un fallo renal importante.

DIAGNÓSTICOS POSIBLES EN VALORES ANORMALES

Puede aparecer la creatinina elevada en sangre en:

Acromegalia

Deshidratación

Distrofia muscular

Eclampsia

Glomerulonefritis

Nefropatía diabética

Obstrucciones renales (piedras, tumores)

Pielonefritis

Problemas cardiacos

Puede aparecer la creatinina disminuida en:

Distrofia muscular avanzada

Miastenia graves

CAPACIDAD DE ELIMINACIÓN DE LA CREATININA

La capacidad de eliminación de la creatinina es un examen que compara el nivel de creatinina en la orina con el nivel de creatinina en la sangre, generalmente sobre la base de valoraciones hechas a una muestra de orina

de 24 horas y a una muestra de sangre que se toma al final del período de 24 horas. La depuración o capacidad de eliminación a menudo se mide como mililitros/minuto (ml/min).

Debido a que la creatinina se encuentra en concentraciones estables en plasma, es filtrada libremente, no se reabsorbe y es secretada en forma mínima por los riñones, la capacidad de eliminación se utiliza para estimar la tasa de filtración glomerular (GFR, por sus siglas en inglés), el estándar por medio del cual se evalúa la función renal.

FORMA EN QUE SE REALIZA EL EXAMEN

Generalmente se necesita una muestra de orina de 24 horas y, ocasionalmente, se pueden recoger muestras de orina a las 6 o 12 horas en forma alternada.

Si es necesario, el médico le solicita a la persona la suspensión de medicamentos que pueden interferir con el examen.

El día 1: la persona debe orinar en la taza de baño al levantarse en la mañana.

Luego, recoger toda la orina en un recipiente especial durante las siguientes 24 horas.

El día 2: la persona debe orinar en el recipiente en la mañana al levantarse.

Tapar el recipiente y guardarlo en el refrigerador o en un sitio fresco durante el período de recolección. Se debe marcar el recipiente con el nombre, fecha, hora de terminación y retornarlo de acuerdo con las instrucciones.

La sangre se extrae de una vena, usualmente de la parte interior del codo o del dorso de la mano. El sitio de punción se limpia con un antiséptico y luego se coloca una banda elástica alrededor del antebrazo con el fin de ejercer presión y hacer que las venas se llenen de sangre.

Luego, se introduce una aguja en la vena y se recoge la sangre en un frasco hermético o en una jeringa. Durante el procedimiento, se retira la banda para restablecer la circulación y, una vez que se ha recogido la sangre, se retira la aguja y se cubre el sitio de punción para detener cualquier sangrado.

Tanto la sangre como la orina serán examinadas en el laboratorio.

LO QUE SE SIENTE DURANTE EL EXAMEN

El examen de orina sólo necesita de una micción normal y no produce ningún malestar. Cuando se inserta la aguja para extraer la sangre, algunas personas sienten un dolor moderado, mientras que otras sólo sienten un pinchazo o sensación de picadura. Posteriormente, puede haber una sensación pulsátil.

RAZONES POR LAS QUE SE REALIZA EL EXAMEN

Este examen puede utilizarse como prueba de detección para evaluar la función renal y también usarse como parte del examen de la depuración de creatinina.

Para el cálculo se emplea un factor de corrección de acuerdo con el tamaño del cuerpo. La capacidad de eliminación de la creatinina parece disminuir con la edad (a cada década corresponde una disminución de alrededor de 6,5 ml/min. /1,73 m²).

La creatinina se emplea para este propósito, debido a que está normalmente presente en el cuerpo y porque muy poca creatinina es reabsorbida después de ser filtrada. La cantidad de filtración realizada en los riñones depende de la cantidad de sangre que pasa a través de los glomérulos y a la capacidad de éstos para actuar como filtros.

Debido a que una pequeña cantidad de creatinina es secretada por los túbulos renales, la capacidad de eliminación de la creatinina no es exactamente equivalente a la tasa de filtración glomerular. De hecho, la capacidad de eliminación de la creatinina generalmente sobreestima dicha tasa, lo cual es particularmente válido en pacientes con insuficiencia renal avanzada, en los que el porcentaje de la creatinina secretada en la orina constituye un porcentaje mayor de la creatinina total en la orina.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Los factores que pueden interferir con la precisión de este examen son los siguientes:

Recolección incompleta de orina

Embarazo o ejercicio vigoroso

Las venas y las arterias varían de tamaño de un paciente a otro y de una parte del cuerpo a otra, razón por la cual obtener muestras de sangre de algunas personas puede ser más difícil que de otras.

RESULTADO

VALORES NORMALES

Los valores normales son como sigue (los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios):

Hombres: 97 a 137 ml/min.

Mujeres: 88 a 128 ml/min.

Nota: ml/min. = mililitros por minuto.

SIGNIFICADO DE LOS RESULTADOS ANORMALES:

Los resultados anormales son inferiores a las mediciones normales de la tasa de filtración glomerular (GFR) y pueden indicar:

Necrosis tubular aguda

Insuficiencia cardíaca congestiva

Deshidratación

Glomerulonefritis

Isquemia renal (deficiencia de sangre)

Shock

Uropatía obstructiva aguda bilateral

Síndrome nefrítico agudo

Insuficiencia renal aguda

Insuficiencia renal crónica

Enfermedad renal en estado terminal

Glomerulonefritis rápidamente progresiva (semilunar)

Tumor de Wilms

A modo de conclusión debo manifestar sobre la formación de creatinina, es constante transformándose cada 24 horas una cantidad aproximada de un 2% de creatina en 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 monitorear la función de los riñones.

GLUCOSA

La glucosa es un monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$. Es una hexosa, es decir, contiene 6 átomos de carbono, y es una aldosa, esto es, el grupo carbonilo está en el extremo de la molécula (es un grupo aldehído). Es una forma de azúcar que se encuentra libre en las frutas y en la miel. Su rendimiento energético es de 3,75 kilocalorías por cada gramo en condiciones estándar. Es un isómero de la fructosa, con diferente posición relativa de los grupos $-OH$ y $=O$.

La aldohexosa glucosa posee dos enantiómeros, si bien la D-glucosa es predominante en la naturaleza. En terminología de la industria alimentaria suele denominarse dextrosa (término procedente de «glucosa dextrorrotatoria») a este compuesto.

La determinación de glucosa en suero se solicita con el fin de diagnosticar y efectuar el seguimiento de las anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono.

En orina se examina rutinariamente la presencia de glucosa, siendo una prueba que forma parte siempre del análisis elemental de orina. Se efectúa mediante tiras reactivas impregnadas con glucosa – oxidasa, Peroxidasa y un cromógeno.

El LCR tiene interés principalmente su determinación en las meningitis bacterianas, en las que o no se detecta o su concentración es mínima.

ETIMOLOGÍA

El término «glucosa» procede del idioma griego γλεῦκος (gleûkos; "mosto", "vino dulce"), y el sufijo «-osa» indica que se trata de un azúcar. La palabra

fue acuñada en francés como "glucose" (con anomalía fonética) por Dumas en 1838; debería ser fonéticamente "gleucosa" (o "glicosa" si partimos de glykos, otro lexema de la misma raíz).

CARACTERÍSTICAS

CICLACIÓN DE LA GLUCOSA.

La glucosa, libre o combinada, es el compuesto orgánico más abundante de la naturaleza. Es la fuente primaria de síntesis de energía de las células, mediante su oxidación catabólica, y es el componente principal de polímeros de importancia estructural como la celulosa y de polímeros de almacenamiento energético como el almidón y el glucógeno.

A partir de su estructura lineal, la D-glucosa sufre una ciclación hacia su forma hemiacetálica para dar sus formas furano y pirano (D-glucofuranosa y D-glucopiranosa) que a su vez presentan anómeros alfa y beta. Estos anómeros no presentan diferencias de composición estructural, pero sí diferentes características físicas y químicas.

La glucosa es uno de los tres monosacáridos dietéticos, junto con fructosa y galactosa, que se absorben directamente al torrente sanguíneo durante la digestión. Las células lo utilizan como fuente primaria de energía y es un intermediario metabólico. La glucosa es uno de los principales productos de la fotosíntesis y combustible para la respiración celular.

Todas las frutas naturales tienen cierta cantidad de glucosa (a menudo con fructosa), que puede extraerse y concentrarse para preparar un azúcar alternativo. Sin embargo, a escala industrial tanto el jarabe de glucosa (disolución de glucosa) como la dextrosa (glucosa en polvo) se obtienen a partir de la hidrólisis enzimática de almidón de cereales (generalmente trigo o maíz).

BIOSÍNTESIS

Los organismos fotoautótrofos, como las plantas, sintetizan la glucosa en la fotosíntesis a partir de compuestos inorgánicos como agua y dióxido de carbono, según la reacción.

Los seres heterótrofos, como los animales, son incapaces de realizar este proceso y toman la glucosa de otros seres vivos o la sintetizan a partir de otros compuestos orgánicos. Puede obtenerse glucosa a partir de otros azúcares, como fructosa o galactosa. Otra posibilidad es la síntesis de glucosa a partir de moléculas no glucídicas, proceso conocido como gluconeogénesis. Hay diversas moléculas precursoras, como el lactato, el oxalacetato y el glicerol.

También existen ciertas bacterias anaerobias que utilizan la glucosa para generar dióxido de carbono y metano según esta reacción.

POLÍMEROS DE GLUCOSA

La glucosa es el constituyente básico de diversos polímeros de gran importancia biológica, como son los polisacáridos de reserva almidón y glucógeno, y los estructurales celulosa y quitina.

Celulosa. En su forma cíclica D-glucopiranososa, dos moléculas de glucosa se unen mediante un enlace β -glucosídico en el

Celulosa. En su forma cíclica D-glucopiranososa, dos moléculas de glucosa se unen mediante un enlace β -glucosídico en el que reaccionan los -OH de sus carbonos 1 y 4, respectivamente, para formar el disacárido celobiosa; la unión de varias de estas moléculas forma celulosa, constituyente esencial de la pared celular de las células vegetales.

Quitina. Un derivado nitrogenado de la glucosa, la N-acetilglucosamina, también en su forma cíclica β -D-glucopiranososa, forma el disacárido quitobiosa, cuya repetición da lugar a la quitina, el componente del exoesqueleto de los artrópodos, el grupo animal con mayor éxito evolutivo.

Glucógeno y almidón. La unión de dos moléculas de D-glucopiranososa mediante enlace α -glucosídico da lugar a la maltosa y a la isomaltosa, disacáridos que son la base de los polisacáridos glucógeno (reserva energética propia de animales y hongos) y almidón (reserva típica de los vegetales y muchas algas).

La hipoglucemia, también conocido como hipoglicemia (no confundir con hiperglucemia) es una concentración de glucosa en la sangre anormalmente baja, inferior a 50-60 mg por 100 ml. Se suele denominar shock insulínico, por la frecuencia con que se presenta en pacientes con diabetes mellitus en tratamiento con insulina. Generalmente se asocia con alteraciones o pérdida del conocimiento

Muestra:

- Suero.
- Otros líquidos biológicos (orina, LCR)

Técnicas:

- Espectrofotometría de emisión ultravioleta.
- Espectrofotometría de emisión visible.

Valores normales:

- 75 – 110 mg/dl (suero en ayunas).
- 50 – 75 % de la cantidad en suero (en LCR).

INTERPRETACIÓN:

La hiperglucemia es la señal bioquímica por excelencia del individuo con diabetes mellitus. Presentan también hiperglucemia los individuos con disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono y aquellos en los que

se dan situaciones relacionadas con ciertas condiciones patológicas o síndromes:

- Pancreatitis aguda y casos aislados de crónicas.
- Síndrome de Cushing.
- Acromegalia y gigantismo.
- Encefalopatía de Wernicke (deficiencia de vitamina B1).
- Tumores productores de glucagón.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Administración de ACTH.
- Situaciones con circulación incrementada de adrenalina: administración externa, feocromocitoma o situaciones de fuerte estrés.

En muestras séricas tomadas en ayunas, glucemias superiores a 140 mg/dl (confirmadas por análisis posteriores) son diagnósticas de diabetes mellitus.

Cifras comprendidas entre 110 y 140 mg/dl precisan la realización de una glucemia a las 2 horas con una sobrecarga oral de glucosa. Esa glucemia clasificará al individuo en:

- Normal: glucemia 2 horas, inferior a 140 mg/dl.
- Con disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono: glucemia 2 horas, comprendida entre 140 y 200 mg/dl.
- Diabético: glucemia 2 horas superior a 200mg/dl.

En muestras <<al azar>> o <<dos horas postprandiales>>, glucemias superiores a 200 mg/dl son indicadoras de diabetes mellitus.

Se conoce como hipoglucemia cuando las cifras séricas de glucosa son inferiores a 40 – 45 mg/dl.

El síndrome hipoglucémico en el adulto puede presentarse estando el paciente en ayunas (hipoglucemia en ayunas) o tras la ingesta de alimentos u otras sustancias (hipoglucemia reactiva).

La hipoglucemia basal tiene diferentes etiologías:

- Hiperinsulinismo por tumor o hiperplasia de las células de los islotes pancreáticos (insulinomas).
- Enfermedad hepática grave.
- Tumores no pancreáticos.
- Endocrinopatías.
- Sepsis severas.

La hipoglucemia reactiva se presenta a las 2 – 4 horas de la ingesta y puede darse:

- Tras la ingesta de una comida.
- Tras la ingesta de cantidades considerables de alcohol.
- En individuos gastrectomizados.

En niños durante las primeras 72 horas de vida se considera que existe hipoglucemia cuando las cifras de glucosa son inferiores a 30 mg/dl. Durante el resto del período neonatal se considera hipoglucemia con cifras inferiores a 40 mg/dl. Como causas de hipoglucemia se pueden citar:

- Hipoglucemia congénita (se puede producir en hijos de madres diabéticas).

- Individuos con glucogénesis.
- Individuos con intolerancia hereditaria a la fructosa.
- Individuos con susceptibilidad a la leucina.

CURVAS DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA.

MUESTRA

- Suero obtenido de sangre en condiciones basales y a unos tiempos prefijados tras la administración oral de una dosis de glucosa.

TÉCNICA

La glucosa se deberá determinar por cualquiera de los métodos enzimáticos al uso.

- El paciente deberá mantener un ayuno previo a la realización de la prueba de 10 a 16 horas, en los 3 días anteriores a la misma no tendrá dieta restrictiva de ningún tipo.
- Durante la prueba deberá permanecer sentado y se abstendrá de fumar o de beber café.
- Se deberán suspender todos aquellos tratamientos farmacológicos que influyan en el resultado de la prueba.
- La prueba consiste en la determinación de la glucosa en suero en condiciones basales y a los 30 minutos, 1, 1 ½ y 2 hora de la ingesta de una dosis de 75 gramos de glucosa (o 1,75 g/kg de peso ideal en niños, sin sobrepasar pasa nunca 75 g).
- La dosis de glucosa se disolverá en agua sin que se sobrepase una concentración del 25%. El paciente deberá ingerir la solución en un tiempo máximo de 5 minutos, y el tiempo 0 lo marca el comienzo de la ingesta.

INTERPRETACIÓN

Existen dos tipos de respuestas patológica: diabetes mellitus y disminución de la tolerancia y los criterios que establece son:

DM T. DISMINUIDA NORMAL

GLUCOSA SÉRICA EN AYUNAS > 140 mg/dl > 140 mg/dl

GLUCOSA A LAS 2 HORAS > 200 mg/dl 140- 200mg/dl < 140 mg/dl

CUALQUIER OTRO PUNTO (0.5 O 1.5 HORAS) > 200 mg/dl > 200 mg/dl < 200 mg/dl

La curva de glucosa no deberá realizarse cuando la glucemia basal es > 140 mg/dl o cuando la glucemia 2 horas postprandial (en condiciones estandarizadas o no) es > 200 mg/dl, ya que esas situaciones, si están confirmadas por análisis posteriores, son diagnósticos de diabetes mellitus.

Las cifras dadas como límites son en cierto modo arbitrarias y convencionales, el valor establecido a las 2 horas, se justifica por la relación existente entre cifras > 200 mg/dl y retinopatía.

La prueba debe realizarse a pacientes con:

- Evaluación de individuos con cifras de glucemia basal y a las 2 horas <<borderline>> o que presentan síntomas de DM con glucemias basales < 140 mg/dl.
- Personas con alto riesgo de contraer la enfermedad.
- Evaluación de nefropatías o renitopatías inexplicables.
- Diagnóstico de diabetes gestacional en embarazadas con el test de O´Sullivan positivo.

Es de destacar que la OGTT realizada en embarazadas se realiza utilizando una dosis de glucosa de 100 gramos, que se efectúa extracciones 1, 2 y 3 horas después de la ingestión de la glucosa y que los criterios de anormalidad que se utilizan son diferentes. Así se considera que existe diabetes gestacional cuando dos o más resultados superan las cifras siguientes:

- Glucemia en ayunas: 105 mg/dl.
- Glucemia a la hora: 190 mg/dl.
- Glucemia a las 2 horas: 165 mg/dl.
- Glucemia a las 3 horas: 145 mg/dl.

La prueba se efectuará si tras la administración de 1 dosis de glucosa de 50 gr realizada entre las 24 y 28 semanas, la glucemia a la hora es > 140 mg/dl.

HEMOGLOBINA GLICOSILADA.

Este examen se utiliza para medir el control de azúcar sanguíneo en un período prolongado en individuos con diabetes mellitus. En general, entre más alto sea el nivel de hemoglobina Glicosilada, mayor será el riesgo para el paciente de desarrollar complicaciones de la diabetes (enfermedad ocular, enfermedad renal, daño al nervio, enfermedad cardíaca y apoplejía).

Por otro lado, entre más cerca esté el valor a lo normal, más disminuye el riesgo de complicaciones.

En individuos normales un pequeño porcentaje de las moléculas de hemoglobina (Hb) en los glóbulos rojos se vuelven Glicosilada (se unen químicamente a la glucosa).

El porcentaje de glicosilación es proporcional al tiempo y a la concentración de glucosa; en otras palabras, los glóbulos sanguíneos más viejos tendrán un mayor porcentaje HbG y los diabéticos mal controlados tendrán un mayor porcentaje de HbG.

MUESTRA

- Sangre venosa con anticoagulante EDTA.

TÉCNICAS

Cromatografía líquida de baja presión.

VALORES NORMALES

La hemoglobina glicosilada que está entre el 2.2 y el 4.8% del total de Hb es normal.

INTERPRETACIÓN

Regulación inadecuada de los niveles de glucosa en la sangre en un período de semanas a meses (diabetes mellitus mal controlada).

Los valores más altos significan que el paciente está en alto riesgo de presentar complicaciones diabéticas, mientras que los valores más bajos disminuyen el riesgo.

El médico debe hacer este examen cada 3 a 6 meses para observar que tan bien controlada está la diabetes. En general, lo ideal es un valor de menos de 4,5%.

Un valor superior a 6,1% urge un cambio en el régimen diabético. Dichos objetivos se pueden incrementar algo si la persona tiene episodios frecuentes de azúcar bajo en la sangre (hipoglicemia).

La diabetes es la causa más común de insuficiencia renal y constituye más del 44 por ciento de los casos nuevos. Incluso cuando la diabetes está controlada, la enfermedad puede conducir a CKD e insuficiencia renal. La mayoría de las personas con diabetes no sufren una CKD lo suficientemente grave como para desarrollarse en insuficiencia renal. Hay cerca de 24 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos, y más de 180,000 de ellas padecen insuficiencia renal como consecuencia de la diabetes.

Las personas con insuficiencia renal se someten a diálisis, un proceso de limpiar artificialmente la sangre, o reciben un riñón sano de un donante en un trasplante renal. La mayoría de los ciudadanos estadounidenses con insuficiencia renal cumplen los requisitos para recibir atención médica financiada por el gobierno federal. En 2005, el país gastó cerca de \$32 billones en la atención a pacientes con esta afección.

Los africanoamericanos, los nativoamericanos y los hispanos/latinos padecen diabetes, CKD e insuficiencia renal en proporciones mayores que los caucásicos. Los científicos no han podido explicar la razón de esto, ni tampoco pueden explicar completamente la interacción de factores que conducen a la enfermedad renal en personas con diabetes. Entre estos factores se incluyen la herencia, la dieta y otras afecciones médicas como la presión arterial alta. Han encontrado que la presión arterial alta y los niveles altos de glucosa en la sangre (azúcar en la sangre) aumentan el riesgo de que una persona con diabetes sufra insuficiencia renal.

PROTEINURIA

La proteinuria es la presencia de proteína en la orina en cantidad superior a 150 mg en la orina de 24 horas. Estos niveles pueden ser transitorios, permanentes, ortostáticos, monoclonales o por sobrecarga. La proteinuria en pequeñas cantidades (30 a 300) suele estar casi siempre a expensas

de la albumina, denominándose microalbuminuria, de especial interés en la diabetes mellitus.

DIAGNÓSTICO

Un examen de albúmina urinaria mide la cantidad de proteínas en la orina.

TÉCNICA

La proteína en la orina se examina por medio de uno de estos métodos:

-Se utiliza una "prueba rápida" para ver si la proteína está o no presente en la orina. En este examen, una tirilla químicamente tratada se sumerge en una muestra de orina al azar, simplemente para ver si se detecta la proteína.

-Se requiere una muestra de 24 h para medir la cantidad real de proteína que está siendo excretada en la orina.

El médico le solicitará a la persona discontinuar medicamentos que pueden interferir con el examen si es necesario. El procedimiento para tomar una muestra de orina de 24 horas es el siguiente:

- Día 1: la persona debe orinar en la taza del baño al levantarse en la mañana.

- Luego, recoger toda la orina en un recipiente especial durante las siguientes 24 horas.

- El día 2: la persona debe orinar en el recipiente al levantarse en la mañana.

- Tapar el recipiente y guardarlo en el refrigerador o en un lugar fresco durante el período de recolección. Se debe marcar el recipiente con el nombre, fecha, hora de terminación y retornarlo de acuerdo con las instrucciones.

En bebés, es necesario lavar completamente el área alrededor de la uretra y abrir una bolsa colectora de orina (bolsa plástica con una cinta adhesiva en un extremo) y luego colocar la bolsa sobre el bebé. A los niños se les puede introducir todo el pene dentro de la bolsa adhiriendo la cinta adhesiva a la piel; a las niñas se les adhiere la bolsa sobre los labios mayores. Se puede colocar el pañal de la manera usual sobre la bolsa asegurada.

Es posible que se tenga que repetir el procedimiento, ya que los bebés activos pueden desplazar la bolsa. Se recomienda entonces revisar al bebé frecuentemente y cambiar la bolsa después que éste haya orinado en ella. La orina se vierte luego en el recipiente y se le entrega al médico o se lleva al laboratorio tan pronto como sea posible después de terminar el procedimiento.

Este examen se realiza con más frecuencia cuando se sospecha de enfermedad renal y puede emplearse como prueba de tamizaje.

Normalmente, la proteína no está presente en la orina cuando se lleva a cabo una prueba rutinaria con tirilla reactiva. Esto se debe a que supuestamente el riñón conserva moléculas grandes, como proteína, en la sangre y solamente filtra pequeñas impurezas. Incluso, si las pequeñas cantidades de proteína pasan, normalmente son reabsorbidas por el cuerpo y utilizadas como fuente de energía.

Algunas proteínas aparecen en la orina si los niveles proteínicos en la sangre se elevan, incluso cuando el riñón está funcionando apropiadamente.

Por otro lado, si el riñón está enfermo, la proteína aparecerá en la orina incluso si los niveles sanguíneos son normales.

VALORES NORMALES

Para una prueba rápida con tira reactiva, los valores normales son aproximadamente de 0 a 8 mg/dl. Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios.

Para una prueba de 24 horas, el valor normal es menor a 150 mg/por 24 h

Nota: mg/dl = miligramos por decilitro.

VALORES ALTERADOS

Los resultados anormales pueden significar el incremento de la proteinuria y ser indicio de:

- Pielonefritis bacteriana
- Tumor en la vejiga
- Insuficiencia cardíaca congestiva (perfusión inadecuada de los riñones)
- Nefropatía diabética
- Glomerulonefritis
- Síndrome de Goodpasture
- Envenenamiento por metales pesados
- Lupus eritematoso sistémico
- Hipertensión
- Mieloma múltiple
- Síndrome nefrótico
- Terapia con fármacos nefrotóxicos
- Enfermedad poliquística del riñón

- Preeclampsia

DIÁLISIS

La diálisis (del griego dialysis, significando disolución, *día*, significa a través, y *lysis*, separación) es un proceso mediante el cual se extraen el oxígeno y el agua de la sangre, normalmente en personas totalmente sanas, la cual es una práctica saludable habitual. Este proceso se realiza cuando se retienen líquidos. Razones para realizar diálisis: Encefalopatía urémica, Pericarditis, Acidosis, Insuficiencia cardíaca, Edema pulmonar u Hiperpotasemia.

La diálisis puede usarse para aquellos con un trastorno agudo de la función renal (insuficiencia renal aguda) o progresiva pero empeorando crónicamente la función renal - un estado conocido como enfermedad renal crónica en etapa 5 (antes conocida como insuficiencia renal crónica). Esta última forma puede desarrollarse durante meses o años, pero en contraste con la insuficiente renal aguda, no suele ser reversible, considerándose la diálisis como una "medida de espera" hasta que se pueda realizar un trasplante renal, o a veces como la única medida de apoyo en los casos en los que un trasplante sería inapropiado.

Mientras están sanos, los riñones mantienen el equilibrio hidroelectrolítico del cuerpo. Aquellos productos finales del metabolismo que el cuerpo no puede eliminar con la respiración son excretados también a través de los riñones. También participan en el sistema endocrino produciendo eritropoyetina y calcitriol. La eritropoyetina está implicada en la producción de eritrocitos y el calcitriol en la formación de hueso. La diálisis es un tratamiento imperfecto para reemplazar la función renal ya que no sustituye las funciones endocrinas del riñón. Los tratamientos de diálisis reemplazan algunas de esas funciones a través de la difusión (eliminación de desechos) y ultrafiltración (eliminación de líquidos).

Este proceso debe realizarse en un cuarto higiénico para evitar el riesgo de contraer alguna infección en la sangre durante el proceso.

La diálisis funciona según los principios de la difusión de los solutos y la ultrafiltración de fluidos a través de membranas semipermeables. La difusión se describe como una propiedad de las sustancias en el agua en el que las sustancias tienden a moverse del área con mayor concentración a la zona con menor concentración. La sangre fluye de un lado de la membrana semipermeable y un líquido de diálisis especial fluye en el sentido opuesto. La membrana semipermeable es una fina capa de material que contiene agujeros de varios tamaños o poros. Los solutos pequeños pasan a través de la membrana, pero esta bloquea el paso de grandes sustancias (por ejemplo, eritrocitos y grandes proteínas). Esto imita el proceso de filtración que ocurre en los riñones, donde las sustancias más grandes de la sangre se separan de las pequeñas en los glomérulos.

Los dos tipos principales de diálisis, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, eliminan los desechos y el exceso de agua de la sangre de manera distinta. La hemodiálisis elimina desechos y agua haciendo que la sangre circule fuera del cuerpo a través de un filtro externo, llamado dializador, que contiene una membrana semipermeable. La sangre fluye en un sentido y el líquido de diálisis en el opuesto. El flujo contracorriente maximiza el gradiente de concentración de solutos entre ambos líquidos, que ayuda a eliminar más urea y creatinina de la sangre. La concentración de solutos (por ejemplo, de potasio, fósforo y urea) es indeseablemente alta en la sangre, pero baja o ausente en el líquido de diálisis, por lo que el reemplazo constante de este último líquido asegura que la concentración de estos solutos permanezca baja en un lado de la membrana. El líquido de diálisis tiene concentraciones de minerales, como el potasio y el calcio, similares a los de la sangre sana. Para otro soluto, como el bicarbonato, su concentración en el líquido de diálisis es un poco más alto que en la sangre normal para favorecer la difusión de este a la sangre para actuar

como tampón y neutralizar la acidosis metabólica a menudo presente en esos pacientes. Los niveles de componentes del líquido de diálisis normalmente están prescritos por el nefrólogo de acuerdo a las necesidades del paciente.

En la diálisis peritoneal, los desechos y el agua son eliminados de la sangre del interior del cuerpo usando la membrana peritoneal del peritoneo como una membrana semipermeable natural. Los desechos y el exceso de agua salen de la sangre, a través de la membrana peritoneal, y un líquido especial de diálisis, con composición similar al plasma sanguíneo, entra en la cavidad abdominal.

TIPOS

DIÁLISIS RENAL

En medicina, la diálisis renal es un tipo de terapia de reemplazo renal usada para proporcionar un reemplazo artificial para la función perdida del riñón debido a un fallo renal.

En la diálisis peritoneal, una solución estéril especial, corre a través de un tubo a la cavidad peritoneal, la cavidad abdominal alrededor del intestino, donde la membrana peritoneal actúa como membrana semipermeable. El líquido se deja allí por un período de tiempo para absorber los residuos, y después se quita a través del tubo vía un procedimiento estéril. Esto generalmente se repite un número de veces durante el día. En este caso, la ultrafiltración ocurre vía ósmosis, pues la solución de diálisis se provee en varias fuerzas osmóticas para permitir un cierto control sobre la cantidad de líquido a ser removido. El proceso es igual de eficiente que la hemodiálisis, pero el proceso de ultrafiltración es más lento y suave y es realizado en el lugar de habitación del paciente. Esto les da más control sobre sus vidas que una opción de diálisis basada en un hospital o clínica.

HEMOfILTRACIÓN

La hemofiltración es un tratamiento similar a la hemodiálisis, pero en este caso, la membrana es mucho más porosa y permite el paso de una cantidad mucho más grande de agua y solutos a través de ella. El líquido que pasa a través de la membrana (el filtrado) es desechado y la sangre restante en el circuito tiene sus deseados solutos y volumen fluido reemplazado por la adición de un líquido especial de hemofiltración. Es una terapia continua y lenta con sesiones que duran típicamente entre 12 y 24 horas, generalmente diariamente. Esto, y el hecho de que la ultrafiltración es muy lenta y por lo tanto suave, la hace ideal para los pacientes en unidades de cuidado intensivo, donde es común la falla renal aguda.

HEMOfIAFILTRACIÓN

La hemodiafiltración es una combinación de hemodiálisis y hemofiltración, en ella es incorporado un hemofiltro a un circuito estándar de hemodiálisis. La hemodiafiltración se comienza a usar en algunos centros de diálisis para la terapia crónica de mantenimiento.

DIÁLISIS EN BIOQUÍMICA

En lo referido al pasaje celular sin gasto de energía, la diálisis es el pasaje de agua más soluto de un lugar de mayor concentración a un lugar de menor concentración.

En bioquímica, la diálisis es el proceso de separar las moléculas en una solución por la diferencia en sus índices de difusión a través de una membrana semipermeable. La diálisis es una técnica común de laboratorio, y funciona con el mismo principio que diálisis médica. Típicamente una solución de varios tipos de moléculas es puesta en un bolso semipermeable de diálisis, como por ejemplo, en una membrana de la celulosa con poros, y el bolso es sellado. El bolso de diálisis sellado se coloca en un envase

con una solución diferente, o agua pura. Las moléculas lo suficientemente pequeñas como para pasar a través de los poros (a menudo agua, sales y otras moléculas pequeñas) tienden a moverse hacia adentro o hacia afuera del bolso de diálisis en la dirección de la concentración más baja. Moléculas más grandes (a menudo proteínas, ADN, o polisacáridos) que tiene dimensiones significativamente mayores que el diámetro del poro son retenidas dentro del bolso de diálisis. Una razón común de usar esta técnica puede ser para quitar la sal de una solución de la proteína. La técnica no distinguirá efectivamente entre proteínas.

DIÁLISIS EN LUBRICACIÓN

La diálisis de aceites es un proceso de recuperación y mantenimiento de lubricantes, enfocado a retirar agua, gases y partículas contaminantes que aceleran los procesos de oxidación del mismo. El proceso consiste en calentar el aceite hasta temperaturas de 100 °C y someterlo a presiones de vacío de 27" de Hg aproximadamente, durante este proceso, el aceite se filtra hasta dejarlo con el código de limpieza ISO recomendado por el fabricante del mecanismo lubricado, permite que al final del proceso de diálisis, el aceite queda en óptimas condiciones para ser utilizado en la misma aplicación donde se venía utilizando y con un porcentaje de vida igual o mayor al que tenía al iniciar el proceso de diálisis.

TRASPLANTE DE RIÑÓN O TRASPLANTE RENAL

Es el trasplante de un riñón en un paciente con enfermedad renal avanzada. Dependiendo de la fuente del órgano receptor, el trasplante de riñón es típicamente clasificado como de donante fallecido (anteriormente conocido como cadavérico), o como trasplante de donante vivo. Los trasplantes renales de donantes vivos se caracterizan más a fondo como trasplante emparentado genéticamente (pariente-vivo) o trasplante no emparentado (no emparentado-vivo), dependiendo de si hay o no una relación biológica entre el donante y el receptor.

La indicación para el trasplante de riñón es la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), sin importar la causa primaria. Las enfermedades comunes que conducen a la enfermedad renal crónica incluyen la hipertensión, infecciones, diabetes mellitus y glomerulonefritis; la causa genética más frecuente es la enfermedad poliquística renal.

Generalmente, suele ser condición que el paciente haya iniciado algún tipo de terapia renal sustitutiva, pero en algunos casos se indica el trasplante cuando el paciente aún conserva algo de función rena

PARTE III

FUNDAMENTACIÓN LEGAL

Art 360.-El sistema garantizará a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas

La red pública integral de salud será parte del sistema nacional de salud y estará conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.

Art 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnósticos, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Art 363.- El Estado será responsable de:

-Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario.

-Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

-Fortalecer los servicios estatales de salud, incorporar el talento humano y proporcionar la infraestructura física y el equipamiento a las instituciones públicas de salud.

-Garantizar las prácticas de salud ancestral y alternativas mediante el reconocimiento, respeto y promoción del uso de sus conocimientos, medicinas e instrumentos.

-Brindar cuidado especializado a los grupos de atención prioritaria establecidos en la Constitución.

-Asegurar acciones y servicios de salud sexual y de salud reproductiva, garantizar la salud integral y la vida de las mujeres, en especial durante el embarazo, parto y post-parto.

-Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que correspondan a las necesidades epidemiológicas de la población. En el acceso a medicamentos, los intereses de salud pública prevalecerán sobre los económicos y comerciales.

PARTE IV

Fundamentación Psicológica

En la actualidad la Enfermedad renal en pacientes con diabetes mellitus se ha convertido en un problema de salud con una tasa de mortalidad alta debido a la poca sintomatología que se presenta al iniciar. Es de suma importancia el control de glicemia en pacientes con diabetes, así como la presión arterial y la adecuada dieta alimenticia. La detección de albuminuria es un estudio que se realiza para la prevención de enfermedad renal en pacientes diabéticos, por medio de un análisis de orina se puede determinar si existe o no daño a nivel de los riñones.

Según estadísticas que se muestran en el área de UCI del HOSPITAL CLINICA KENNEDY ALBORADA indica que los pacientes con diabetes mellitus cursando enfermedad renal afecta a una de cada 10 personas y aumenta cuando se alteran los factores de riesgos. El daño puede ser reversible pero también preventivo cuando es tratado con anticipación mediante los controles de laboratorio.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Análisis.- examen químico o bacteriológico que permite establecer un diagnóstico médico.

ACTH (hormona adenocorticotropina).- hormona poli peptídica producida por la hipófisis que estimula las glándulas suprarrenales

Acromegalia.- es una afección poco frecuente, se presenta cuando la hipófisis produce demasiada hormona de crecimiento.

Adenosín trifosfato (ATP).- es un nucleótido fundamental en la obtención de energía celular.

Diabetes.- es un conjunto de trastornos metabólicos, comparte una característica común de presentar concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica.

Dislipidemia.- una serie de diversas condiciones patológicas cuya único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

Distrofia muscular.- grupo de trastornos hereditarios que provoca debilidad muscular y pérdida del tejido muscular.

Miastenia grave.- enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos.

Micción.- acción y efecto de propulsar la orina desde la vejiga hacia el exterior por vía de la uretra mediante la contracción del musculo depresor y la relajación del esfínter interno en el varón y el externo en ambos sexos.

Nefrona.- unidad estructural y funcional básica del riñón responsable de la purificación de la sangre.

Nefropatía diabética.- daño producido por exceso de la glucosa en sangre.

Neuropatía.- enfermedad del sistema nervioso periférico.

Obstrucciones renales.- obstrucción súbita y grave de la arteria que lleva sangre al riñón.

Poliuria.- formación excesiva de orina

Seguimiento.- observación minuciosa del desarrollo de un proceso.

Uremia.- conjunto de síntomas cerebrales respiratorio, circulatorio, digestivo, producido por la acumulación en la sangre de los productos tóxicos que en estado general normal son eliminados por el riñón y que se hayan retenidos por un trastorno del funcionamiento renal.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Diseño de la Investigación

La metodología es el conjunto de procedimientos racionales utilizados para alcanzar una gama de objetivos que rigen una investigación científica, estudio o elección de un método pertinente para un determinado objetivo.

La metodología científica de este trabajo se encuentra dentro de las ideas cualitativas, constituye una investigación de categorías, variables, que se utilizaron para la elaboración y validación de la propuesta como alternativa de solución al problema planteado de INSUFICIENCIA RENAL

Modelo de Investigación

La modalidad que se utiliza en este proyecto de investigación es el proyecto factible o de investigación que permite desarrollar la investigación y la propuesta de evaluación en pacientes que presentan diabetes mellitus cursando enfermedad renal, mediante exámenes de control realizados en laboratorio se ayudara a disminuir la tasa de morbo-mortalidad.

La modalidad establecida para la formulación y ejecución de este proyecto se apoyó en la investigación de tipo documental y bibliográfica descriptiva.

Tipo de Investigación

Según el tipo de investigación este estudio es bibliográfico, descriptivo y documental. Esta investigación es descriptiva porque nos permite el análisis del desarrollo de Insuficiencia Renal en pacientes con Diabetes Mellitus, mostrando la importancia que tienen los controles realizados por exámenes de laboratorio.

La investigación documental nos permite aplicar y profundizar el conocimiento del tema específico por medio de la ciencia o técnica usando como herramienta las fuentes electrónicas, bibliográficas documentales

Esta investigación también es explicativa porque se encuentran causas - efectos y las variables están relacionadas, garantizando la investigación de esta forma cumplir con la propuesta que es el control de los parámetros clínicos en pacientes con Diabetes Mellitus que cursan Enfermedad Renal.

Población y Muestra

Población

La investigación se realizó en el Hospital Clínica Kennedy Alborada en el área de Cuidados Intensivos.

Esta casa de salud se encuentra situada en la zona norte de la ciudad de Guayaquil Cdra. Alborada XII Etapa Calle Crotos E/Av. Rodolfo Baquerizo Nazur y 4to Pasaje.

Para la realización de esta investigación se solicitó el apoyo de la Institución, personal médico y especialistas.

Características de la población

La institución ofrece sus servicios desde 1.999 es un grupo hospitalario que apoyado en tecnología de vanguardia brinda a sus pacientes servicios médicos, hospitalarios y medios de diagnósticos de alta calidad, con la calidez, el profesionalismo y la experiencia exigidos por la medicina de hoy, de esta manera impulsando el desarrollo de sus colaboradores quienes junto a sus familias fomentan el cuidado y bienestar de la comunidad.

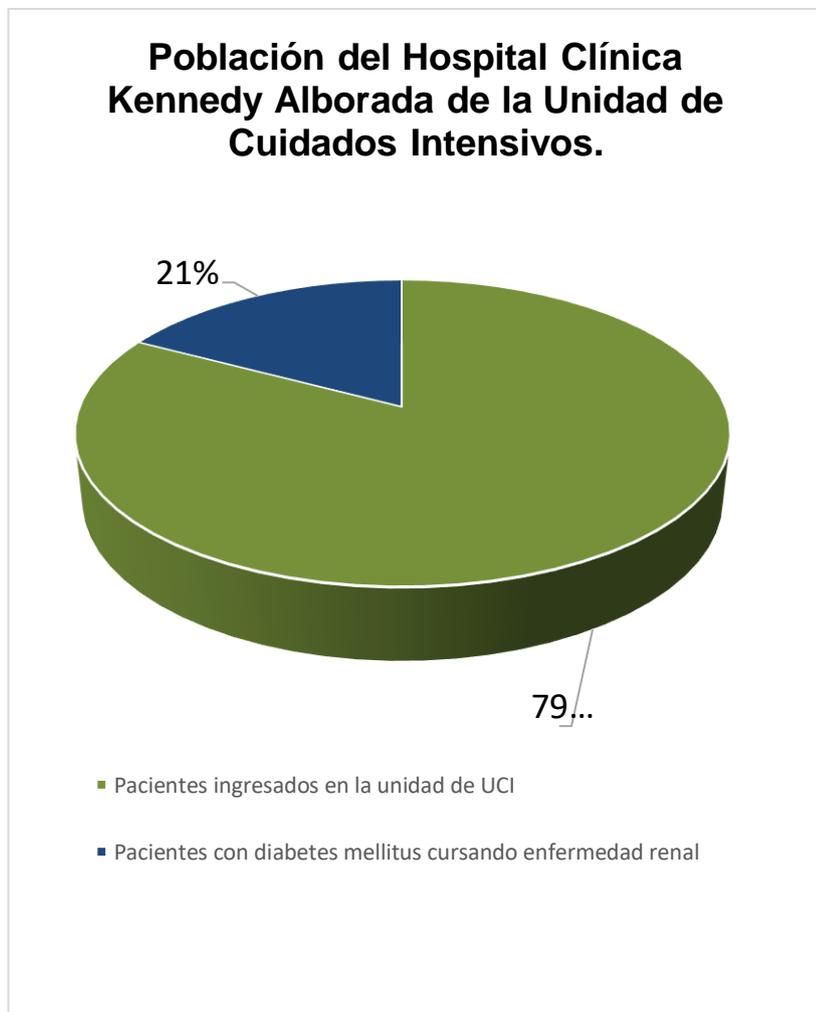
La población considerada en este estudio de investigación son los pacientes hospitalizados en el Área de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínica Kennedy Alborada.

También se considera población al equipo que realiza tratamientos como: médicos generales, tratantes y especialistas, el personal de enfermería, terapeuta respiratorio, licenciados en laboratorio clínico incluido el personal de limpieza del área.

Cuadro No. 1 POBLACIÓN DEL HOSPITAL CLÍNICA KENNEDY ALBORADA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE OBTUBRE 2014 A OBTUBRE 2015

Pacientes ingresados en la unidad de UCI	240
Pacientes con diabetes mellitus cursando enfermedad renal	50
Total	240

Gráfico No.1



OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Planteado el tema y el problema quedo establecido como variable independiente resultados de glicemia obtenidos en laboratorio de pacientes con diabetes mellitus y como variable dependiente enfermedad renal.

VARIABLE DEPENDIENTE			Parámetros a examinar en Enfermedad Renal
RESULTADOS DE LA GLICEMIA OBTENIDOS EN LABORATORIO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD RENAL	Estudio de exámenes de laboratorio clínico.	Evaluación de la función Renal	Análisis en sangre -Bioquímica Glucosa Urea creatinina
			-Análisis en orina -microalbuminuria
		Equipos de Análisis analítico para el diagnóstico de enfermedad renal	-Centrifuga VX -Mezcladores de Sangre cobas c 311 - Analizador de Orina Meditron Junior II

VARIABLE INDEPENDIENTE	CONCEPTO	DIMENCION	INDICADORES
Pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal	La diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal	Anatomía e histología de los riñones	-Anatomía externa -Anatomía interna
	y constituye más del 40% de los casos nuevos.	Anatomía e histología del páncreas	-Anatomía externa -Anatomía interna
	La diabetes mellitus es un conjunto de trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos.	Clasificación de Enfermedad Renal	-Insuficiencia Renal Aguda -Insuficiencia Renal Crónica
	La insuficiencia renal se describe como una disminución en el flujo plasmático renal.	Patologías asociadas a la Enfermedad Renal	-Diabetes Mellitus -Pielonefritis -Glomerulonefritis -Uremia

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Técnicas

“La técnica es un conjunto de reglas de sistematización, mejoramiento, facilitación y seguridad en el trabajo que permite dirigir, conservar, reelaborar y transmitir datos e información en el proceso de investigación”

En este trabajo de investigación se utilizaron técnicas de campo y encuestas aquellas que permitieron la recolección de datos e información para así lograr los objetivos y poder determinar la propuesta.

La encuesta es una de las técnicas más utilizadas ya que a través de ella podemos recopilar datos de la población.

Instrumentos

Los instrumentos son herramientas que ayudan a realizar la investigación como entrevistas, cuestionarios, observaciones, dinámicas encuestas todo aquello que ayudara a realizar una valoración del sujeto.

En este trabajo de investigación se aplicó la técnica de la encuesta por tal razón el instrumento que se empleó fue el cuestionario.

En el cuestionario se contestó preguntas de orden lógico mediante aspectos relacionados con pacientes que presentan diabetes mellitus cursando enfermedad renal.

La confiabilidad de las pruebas realizadas en laboratorio clínico se dio por medio del manejo adecuado de equipos que poseen mantenimientos preventivos y calibraciones actualizadas.

La validez de los instrumentos se dio por medio del personal correcto que laboran en Hospital Clínica Kennedy Alborada.

Procedimiento de la Investigación

Los procesos que se desarrollaron en este estudio se basaron en un conjunto de técnicas, habilidades y estrategias que permitieron elaborar este tipo de investigación.

En este trabajo el desarrollo investigativo se llevó a cabo de la siguiente manera:

- Planteamiento del problema
- Revisión bibliográfica
- Conclusiones y recomendaciones

Procedimientos y Análisis de los Datos

Los resultados obtenidos con la utilización del instrumento fueron tabulados y organizados para el procesamiento a través de una base de datos. Consecutivo a aquello se procedió a obtener resultados en medidas descriptivas como: porcentajes, distribución de frecuencias, siguiendo estos pasos:

- Determinación de la frecuencia y porcentaje de cada ítem.
- Agrupación de respuestas según dimensiones del estudio.
- Análisis del procesamiento mediante programa estadístico.
- Se estudió en términos descriptivos los datos obtenidos.
- Interpretación de los resultados, de tal forma se dio respuesta a los objetivos de la investigación.

Criterios para la elaboración de la propuesta

El modelo para la elaboración del control y evolución de Resultados de la glicemia obtenida en laboratorio de pacientes con diabetes mellitus que cursan con enfermedad renal en Hospital Clínica Kennedy Alborada se organizó de la siguiente manera:

- Estudio diagnóstico
- Estudio de factibilidad
- Diseño de proyecto
- Ejecución del proyecto
- Evaluación del proyecto

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

A continuación se presentara los resultados de la investigación realizada, la población fue de 50 pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínica Kennedy Alborada en el periodo comprendido de Octubre 2014 a octubre 2015

El análisis de los resultados se define de la siguiente manera:

Se seleccionó pacientes diabéticos en la cual al momento de ingresar a la casa de salud no tenían un correcto tratamiento de su patología.

DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA

Nivel Promedio de hemoglobina A1C (%)	Promedio de glucosa en sangre (mg/dL)*
14	335
13	326
12	298
11	269
10	240
9	212
8	183
7	154
6	126
5	97

En el cuadro se observa la relación entre el valor de la glucosa sanguínea con el valor de la hemoglobina glicosilada mientras más alto es el valor de la glucosa sanguínea más se elevara el valor de la hemoglobina glicosilada en una diabetes mal controlada.

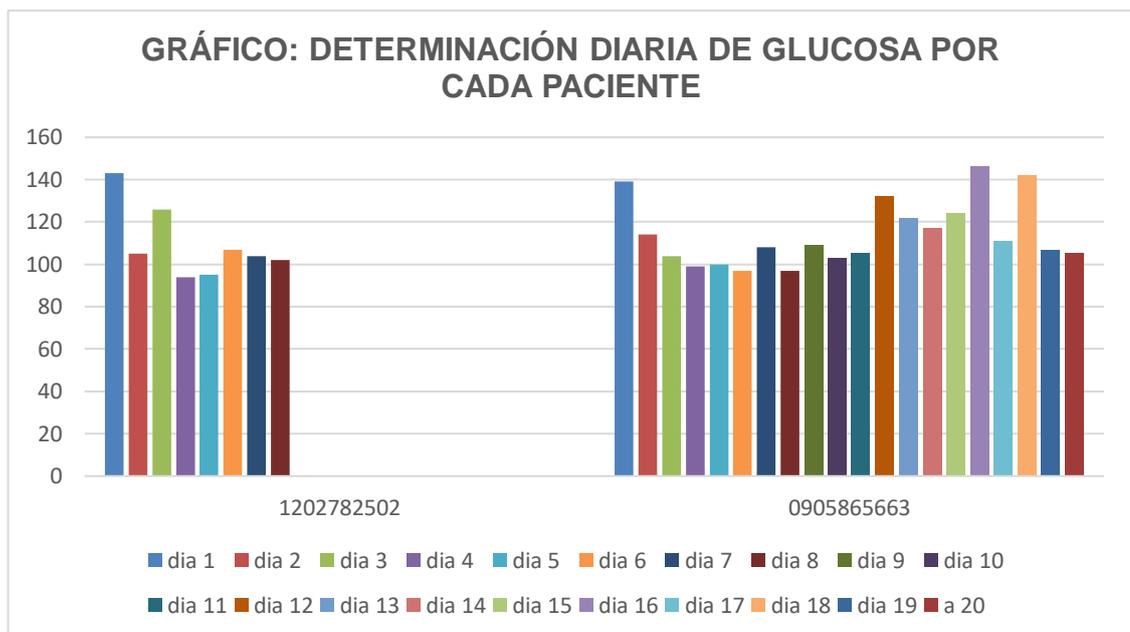
GRAFICO: DISTRIBUCÓN POR PACIENTES EN RELACIÓN A VARIABLES DISTINTAS

HISTORIA CLINICA	EDAD	SEXO	OCUPACION	TIEMPO DE SER DIABETICO	TIPO DE DIBETES	COMPLICACIONES
1202782502	55	femenino	ama de casa	6 años	tipo 2	daño renal, vaginitis

905865663	59	femenino	C.P.A	5 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
905684890	51	masculino	campesino	6 años	tipo 2	daño renal
906021720	56	masculino	ingeniero	10 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
200734713	64	masculino	campesino	16 años	tipo 2	daño renal, daño visual
908524960	61	masculino	campesino	13 años	tipo2	daño renal
901566539	57	femenino	ama de casa	8 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
902513662	73	masculino	jubilado	11 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
904312477	68	masculino	jubilado	8 años	tipo 2	daño renal, enfermedad periodontal
956531479	66	masculino	jubilado	9 años	tipo 2	coma diabético
1801010800	77	masculino	jubilado	18 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
903922995	71	masculino	jubilado	9 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
1301339907	57	femenino	abogada	5 años	tipo 2	daño renal, daño visual
300271293	61	masculino	jubilado	4 años	tipo 2	coma diabético
902225044	53	masculino	independiente	6 años	tipo2	daño renal, hígado graso
801321555	69	masculino	jubilado	13 años	tipo 2	daño renal, retinopatía diabética
900911272	70	masculino	jubilado	6 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
1203149412	55	femenino	ama de casa	7 años	tipo 2	daño renal, daño visual
800244733	67	masculino	jubilado	8 años	tipo 2	daño renal
900828583	69	masculino	jubilado	7 años	tipo 2	daño renal
906888250	74	femenino	jubilado	5 años	tipo 2	daño renal, retinopatía diabética
903512101	76	masculino	jubilado	14 años	tipo 2	daño renal, pie diabético

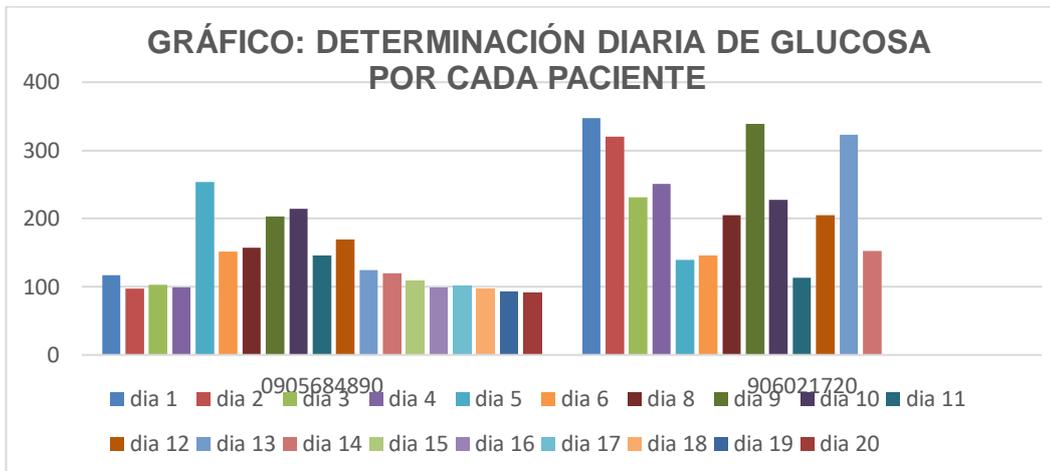
902333632	71	masculino	jubilado	6 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
900184433	73	masculino	jubilado	12 años	tipo 2	daño renal
1300544317	37	masculino	ingeniero	11 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
906798715	62	femenino	jubilado	9 años	tipo 2	daño renal
913444782	67	femenino	jubilado	7 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
1301197594	78	femenino	jubilado	21 años	tipo 2	daño renal, retinopatía diabética
901372813	52	femenino	profesora	6 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
900979485	71	masculino	jubilado	17 años	tipo 2	daño renal
700672645	73	femenino	jubilado	12 años	tipo 2	daño renal
901272807	61	femenino	jubilado	8 años	tipo 2	daño renal
901827048	66	masculino	jubilado	7 años	tipo 2	daño renal
1300489554	72	masculino	jubilado	11 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
903113942	68	femenino	jubilado	16 años	tipo 2	daño renal
901237719	62	femenino	jubilado	7 años	tipo 2	daño renal, artritis
903112944	68	femenino	jubilado	11 años	tipo 2	daño renal
300313640	69	masculino	jubilado	14 años	tipo 2	daño renal
902709351	61	femenino	ama de casa	8 años	tipo 2	daño renal
900491135	79	masculino	jubilado	21 años	TIPO 2	daño renal, daño cardiovascular
911337889	46	masculino	contador	8 años	tipo 2	daño renal
912005428	35	femenino	ingeniera	7 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
1800178590	70	femenino	jubilado	9 años	tipo 2	daño renal, retinopatía diabética

9089875 22	45	Masculino	odontólogo	6 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
1300747 605	69	masculino	jubilado	11 años	tipo 2	daño renal
9041563 12	63	masculino	jubilado	14 años	tipo 2	daño renal
8002775 01	81	masculino	jubilado	19 años	tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
9036687 88	65	masculino	jubilado	17 años	tipo 2	daño renal, pie diabético
1200458 816	84	masculino	jubilado	23 años	Tipo 2	daño renal, daño cardiovascular
1200259 214	74	masculino	jubilado	13 años	tipo 2	daño renal



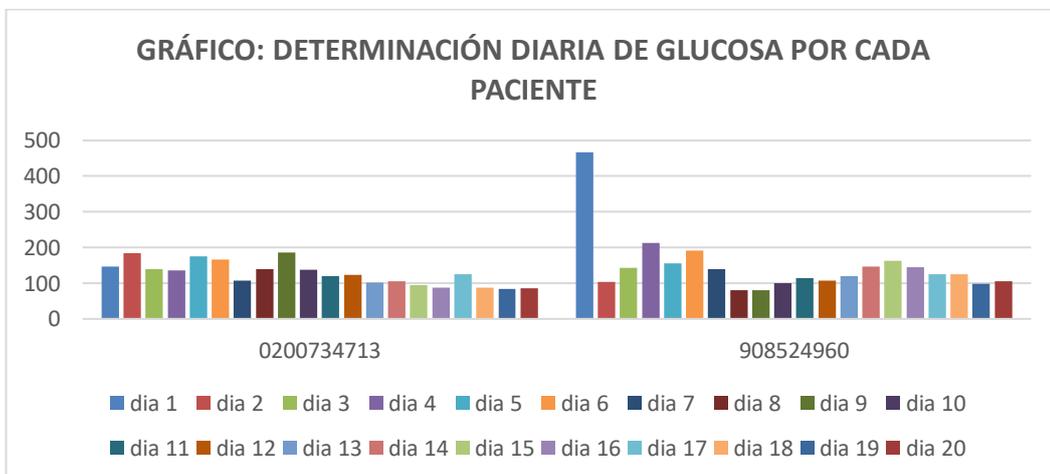
Paciente 1202782502: en el análisis del paciente se observa que ingreso con una glucosa elevada teniendo inmediatamente un control y tratamiento observando que se logró estabilizar el nivel de la glucosa del paciente.

Paciente 0905855663: : en el análisis del paciente se observa que ingreso con una glucosa elevada teniendo inmediatamente un control y tratamiento observando que se logró estabilizar el nivel de la glucosa del paciente observando que por ocasiones presento una elevación de la glucosa.



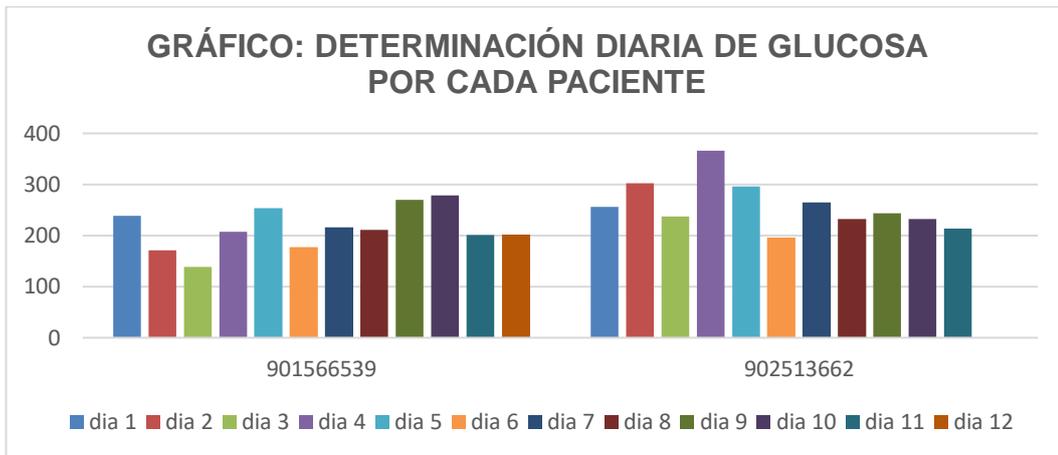
Paciente 0905684890: en el estudio observamos que el paciente ingresa con una glucosa controlada teniendo una elevación durante el tiempo del análisis logrando estabilizarla y regularizar.

Paciente 906021720: se observa un paciente con una glucosa no controlada insulino dependiente el cual durante el estudio se observa que tuvo una inestabilidad al controlarla desde el momento de comienzo del estudio hasta el último día de obtener la última muestra.



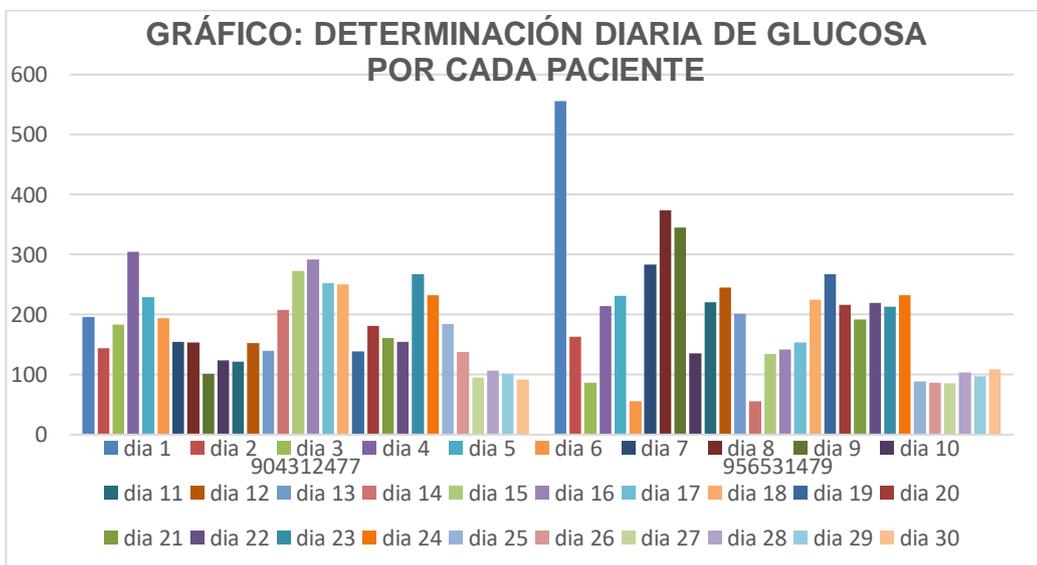
Paciente 0200734713: el paciente presenta un principio de diabetes en el cual con el seguimiento y estudio pertinente se logró ver como el paciente se estabilizo y controló los niveles de glucosa.

Paciente 908524960: el paciente ingreso con un nivel de glucosa sumamente elevada el cual después del estudio se observa como la glucosa es irregular y presenta unas elevaciones consecutivamente una baja estabilizándose.



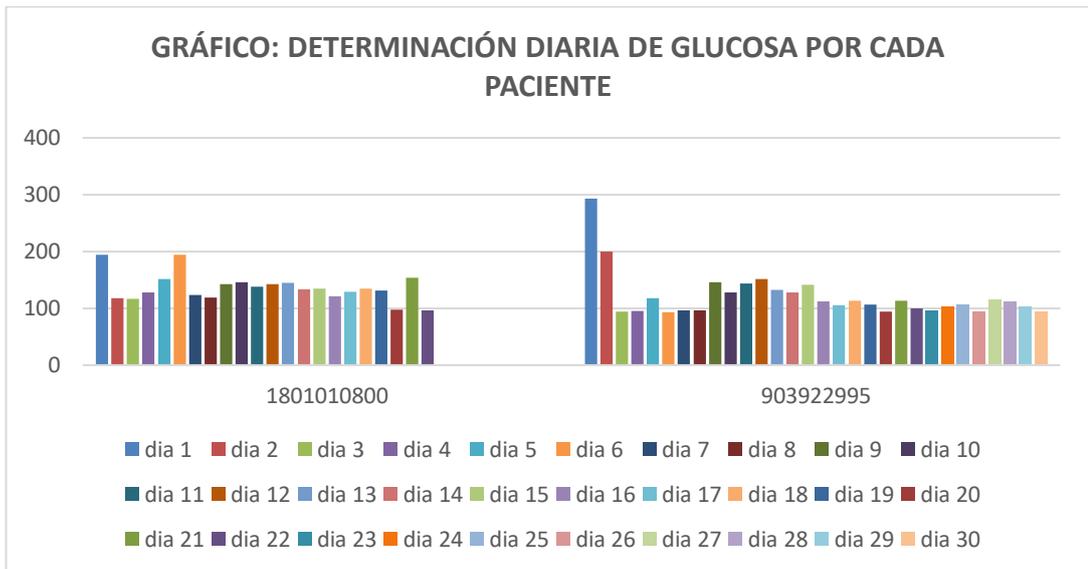
Paciente 901566539: el paciente presenta una glucosa elevada al momento de comenzar el estudio observando que el paciente no logro nivelarse los niveles de glucosa durante el periodo del estudio.

Paciente 902513662: al igual que el anterior paciente ingresa este paciente con una glucosa elevada el cual en el análisis de los resultados se observa que no se logra controlar los niveles de glucosa del paciente hasta el término del estudio.



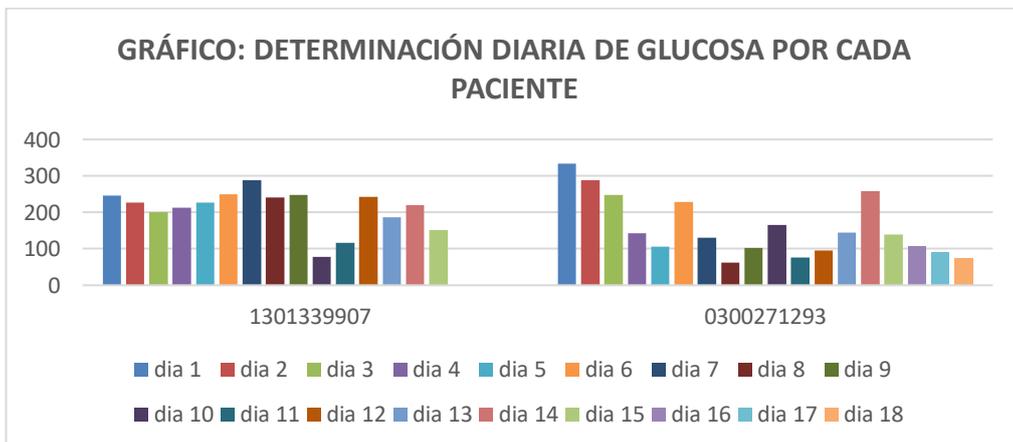
Paciente 904312477: el paciente presento unos niveles de glucosa elevadas logrando presentar al final del estudio un nivel de glucosa normal.

Paciente 956531479: el paciente ingresa con un coma diabético con una glucosa elevada observando su inestabilidad de los niveles de glucosa durante el estudio observando que al final del estudio presenta unos valores normales de la glucosa.



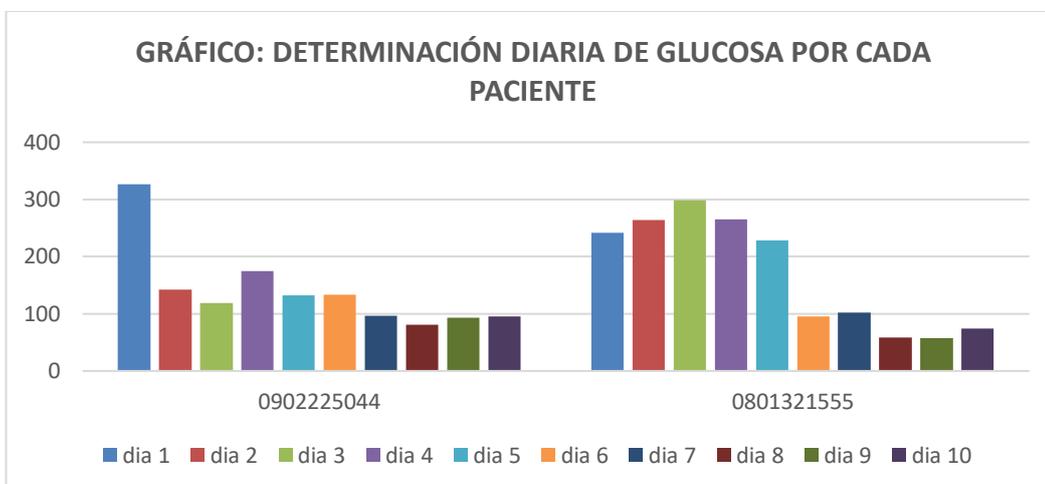
Paciente 1801010800: se observa unos valores de glucosa al principio del estudio con un valor elevado observando que el paciente presento valores normales durante el estudio.

Paciente 903922995: observamos que el paciente presenta al momento del inicio del estudio una glucosa elevada el cual se observa en los resultados que se estabiliza.



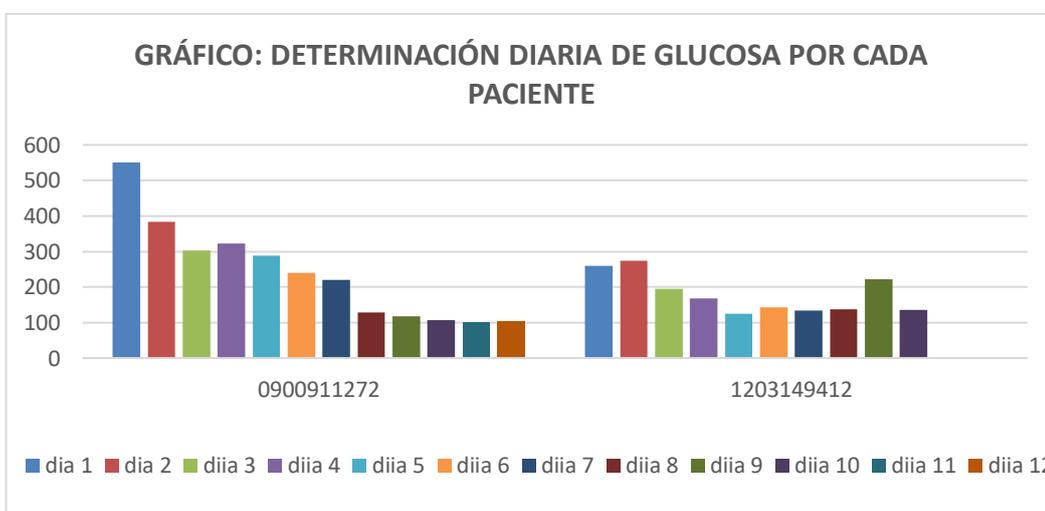
Paciente 1301009907: el paciente ingreso con una glucosa elevada observando que no bajo los niveles de glucosa durante el estudio.

Paciente 0300271293: se observa un paciente con una glucosa elevada el cual presento resultados variantes observando al final del estudio una estabilidad de la glucosa.



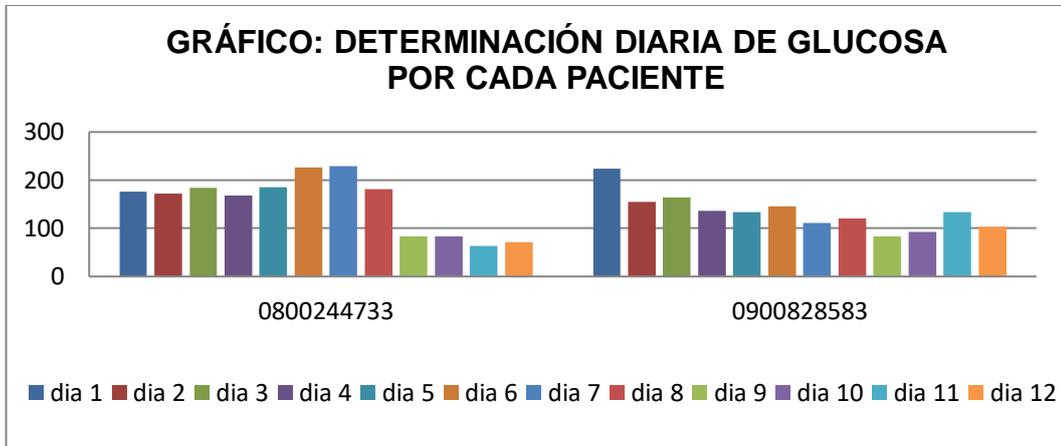
Paciente 0902225044: paciente con una glucosa elevada al principio del estudio observando luego un control de dichos valores.

Paciente 0801321555: paciente que ingresa con valores elevados de glucosa el cual presenta resultados elevados durante los primeros días luego observando valores estables.



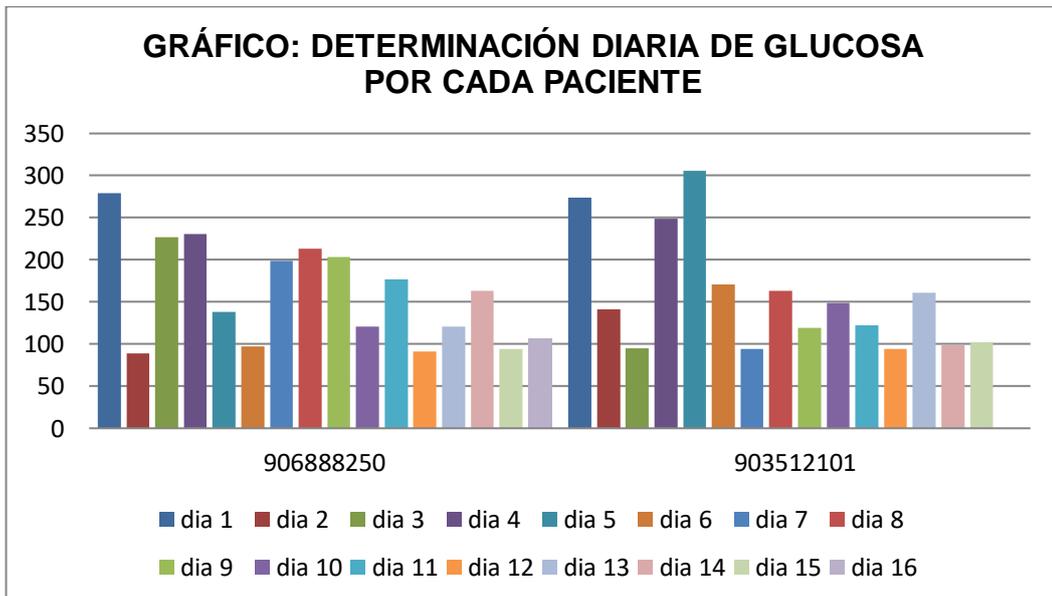
Paciente 0900911272: en el paciente se observa cómo responde a su tratamiento y de un valor elevado baja progresivamente hasta estabilizarse al final del estudio la glucosa.

Paciente 1203149412: en este estudio observamos resultados elevados el cual presentan luego normalizarse durante el seguimiento de caso



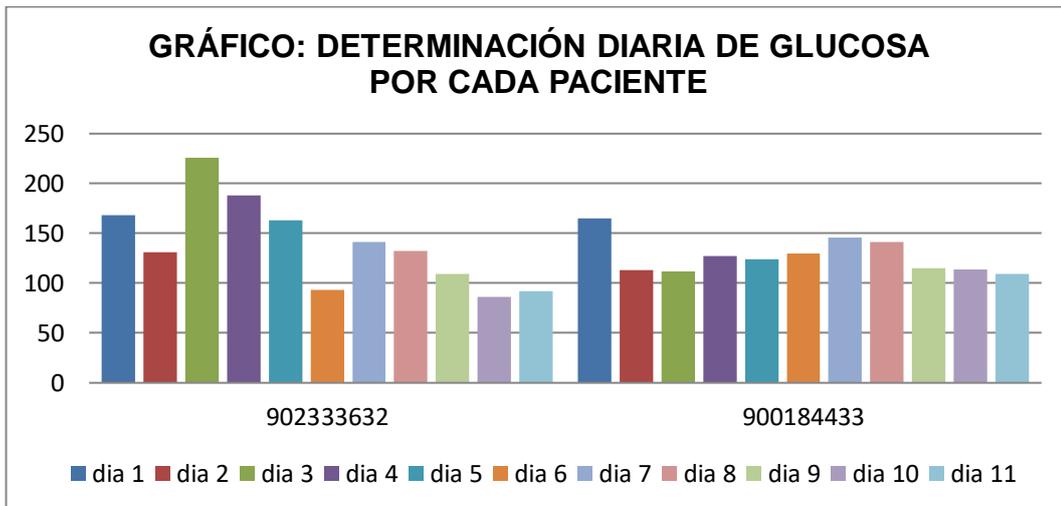
Paciente 0800244733: el estudio refleja un paciente con una elevada glucosa el cual se mantiene así durante varios días observando luego unos resultados normales.

Paciente 0900828583: observamos una glucosa elevada el cual desciende durante el estudio.



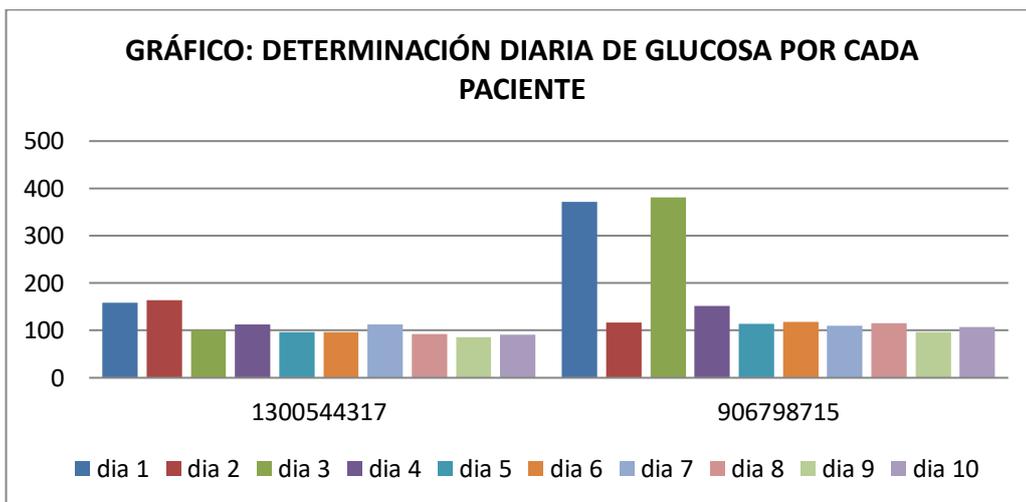
Paciente 906888250: paciente con resultados inestables durante el estudio dando a notar la inestabilidad de la glucosa durante la obtención de los resultados.

Paciente 903512101: en los resultados de la glucosa se observa la elevación de los valores presentando una estabilidad posteriormente.



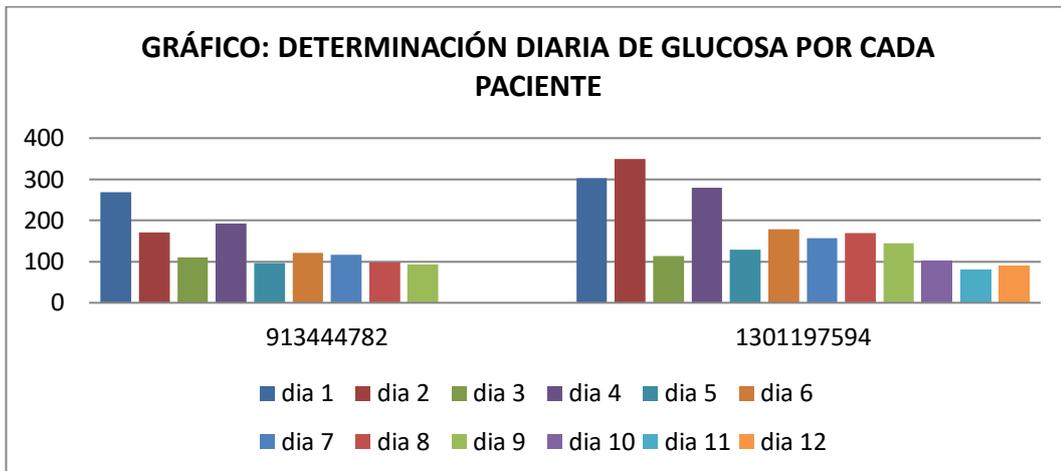
Paciente 902333632: se observa resultados de paciente diabético con una glucosa que presenta alzas y bajas.

Paciente 900184433: es el estudio se observa los valores de la glucosa elevados controlándose al final del estudio del paciente.



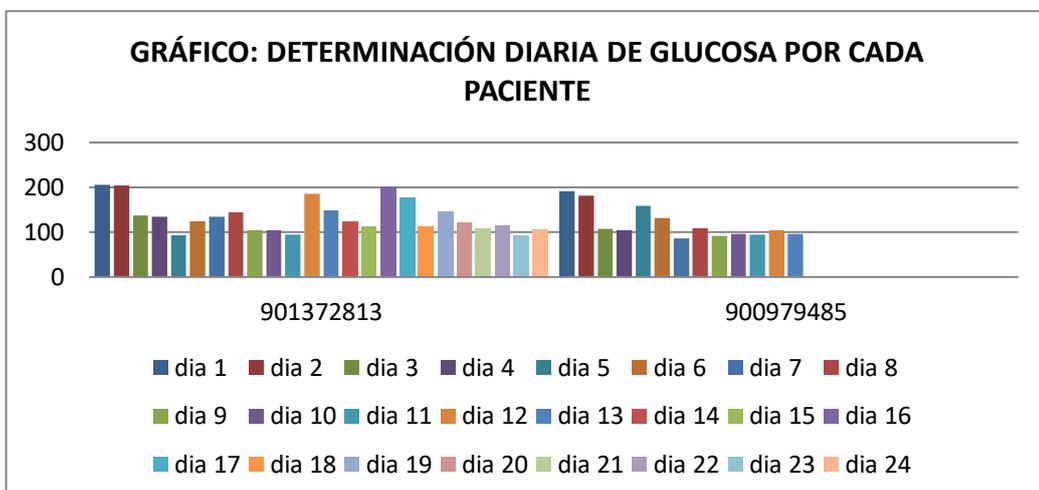
Paciente 1300544317: se observa resultados ligeramente elevados el cual se estabiliza durante el seguimiento del caso.

Paciente 906798715: al inicio del estudio se observa valores elevados de la glucosa presentando luego resultados normales.



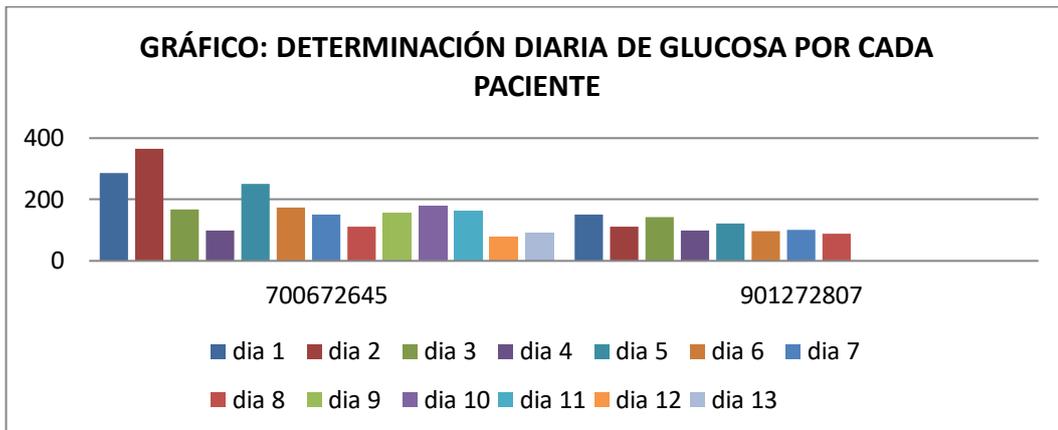
Paciente 91344782: se observa en los resultados un valor elevado luego en días posteriores se nivela el valor.

Paciente 1301197594: analizando la gráfica se observa al comienzo del estudio una glucosa elevada para luego registrarse valores más aceptables.



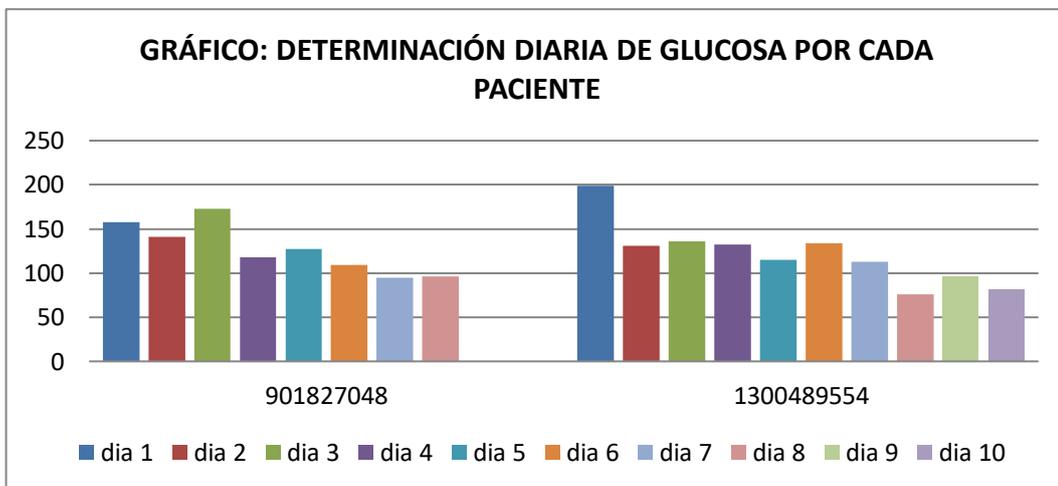
Paciente 901372813: en el prolongado seguimiento del paciente se obtuvieron resultados de una glucosa que se elevaba y se normalizaba.

Paciente 900979485: se observa resultados elevados con normalización durante la revisión de los resultados.



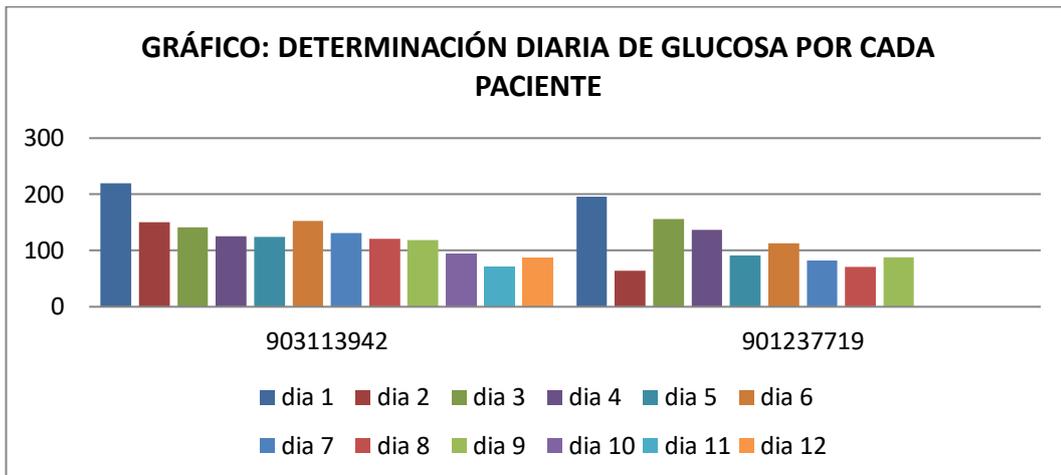
Paciente 700672645: mediante la obtención de los resultados se observó cómo se elevaba y regularizaba la glucosa en el paciente.

Paciente 901272807: paciente con niveles de glucosa controlado se observa como durante el estudio presentaba ligeros aumentos de los valores de la glucosa.



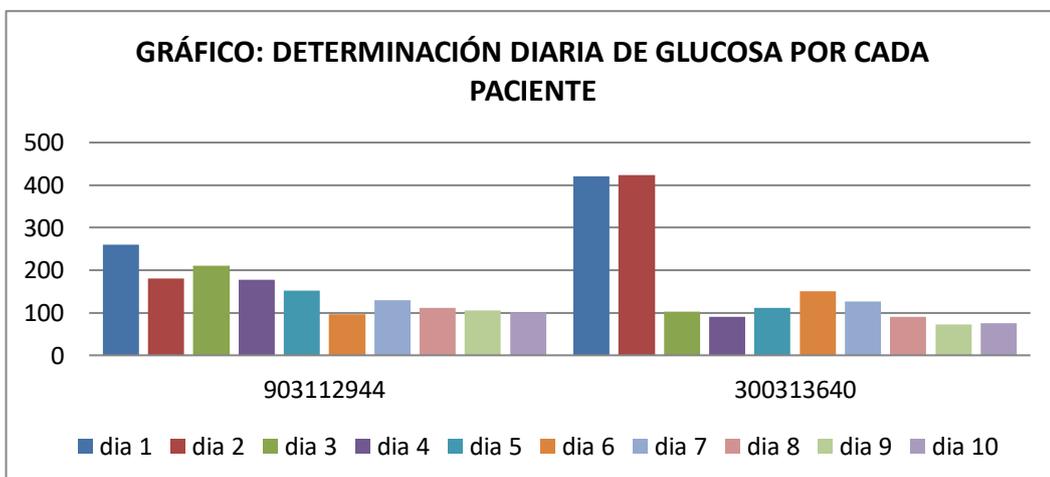
Paciente 901827048: en los resultados del estudio se observa niveles altos de glucosa los cuales se normalizaron después de su correctivo control.

Paciente 1300489554: se observa un control en el cual el paciente normalizo sus valores de glucosa.



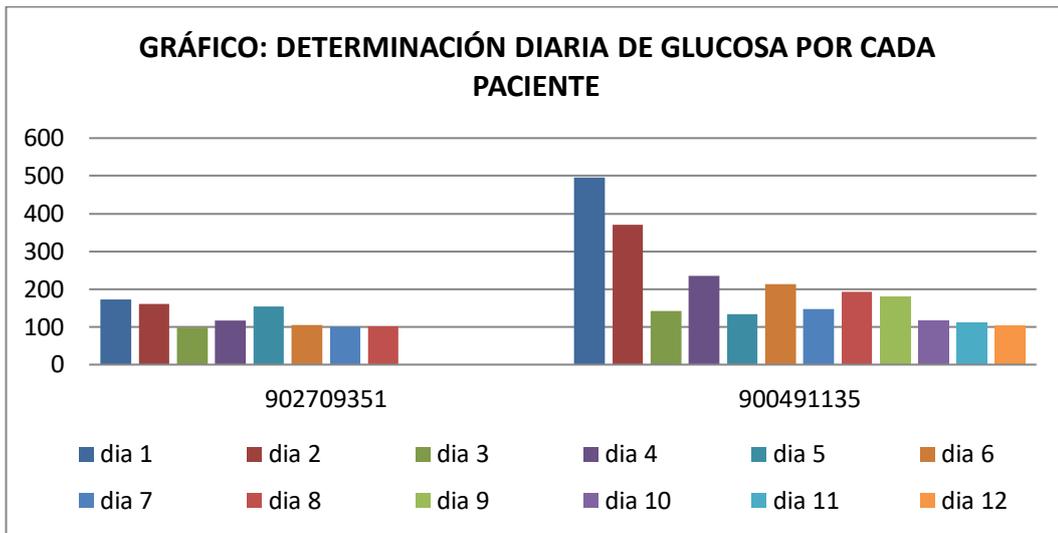
Paciente 903113942: el paciente ingresa con una glucosa elevada que en los resultados se observa su regulación.

Paciente 901237719: se observa que tiene valores elevados de glucosa siendo controlados y monitoreados teniendo como resultados valores normales durante el análisis del paciente.



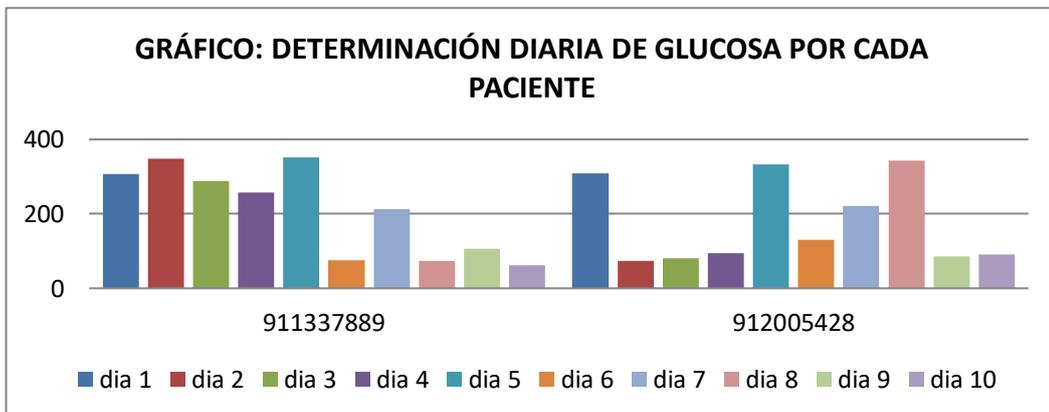
Paciente 903112944: en este análisis se observó como el paciente logro ser estabilizado después de haber ingresado a la casa de salud.

Paciente 300313640: al momento de ingresar el paciente a la casa de salud se observa unos valores de glucosa elevada posteriormente es controlada y se observa valores dentro de los parámetros normales.



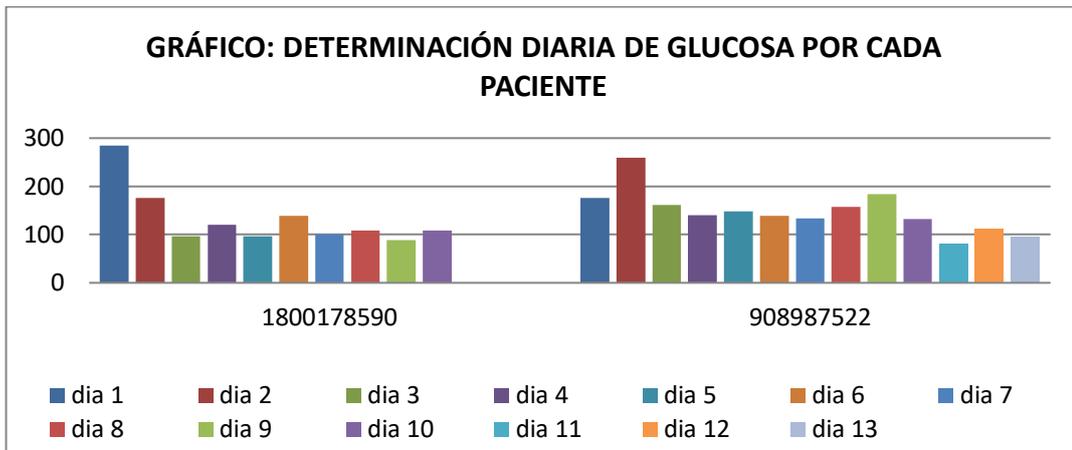
Paciente 902709351: se observa un paciente con inicio de diabetes el cual es monitoreado y controlado.

Paciente 900491135: se observa un valor inicial elevado el cual luego de ser atendido adecuadamente comienzan a regular al paciente obteniendo valores más bajo de glucosa como resultado.



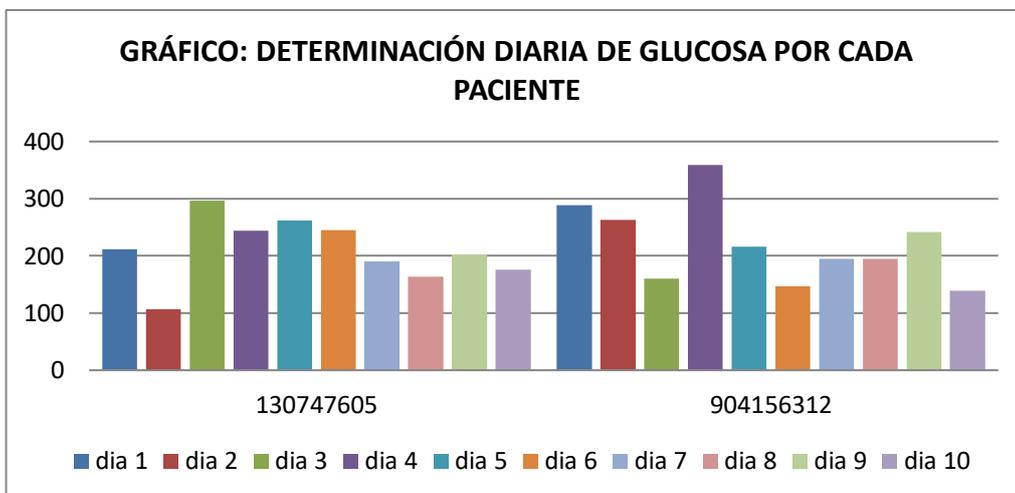
Paciente 911337889: se observa un paciente con niveles de glucosa elevados y variantes durante el análisis.

Paciente 912005428: el paciente presento valores elevados irregularmente durante el estudio de los valores de glucosa.



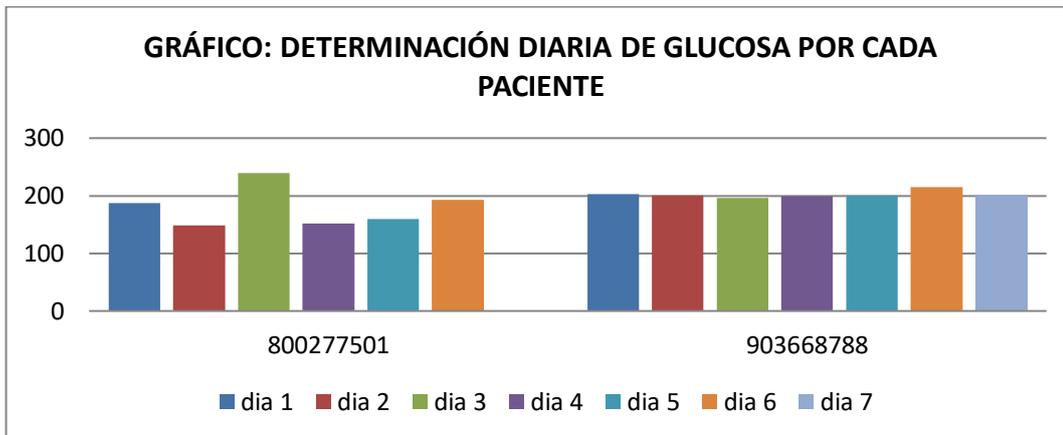
Paciente 1800178590: el paciente tiene inicialmente un valor elevado de glucosa siendo controlada observando valores normales posteriormente.

Paciente 908987522: se observa valores un poco elevados los cuales son controlados obteniendo valores normales de glucosa.



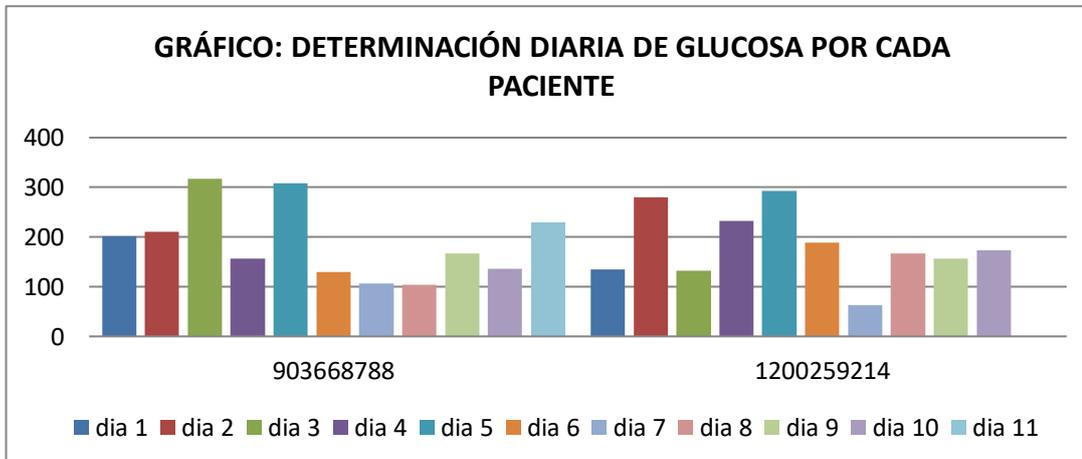
Paciente 130747605: durante el estudio el paciente presenta valores irregulares con tendencia a elevarse hasta el término del estudio.

Paciente 904156312: se obtuvo resultados elevados de la glucosa presentando una ligera normalidad en los valores de la glucosa.



Paciente 800277501: el paciente durante el periodo del estudio presento valores un poco elevados de lo normal de glucosa.

Paciente 903668788: en este estudio se observó pese a el control de la glucosa hasta el término del estudio no presento una glucosa en valores normales.



Paciente 903668788: se observa valores irregulares presentando una mejoría luego un alza del valor de la glucosa.

Paciente 1200259214: el análisis dio como resultado valores de glucosa elevados y con valores normales observando la variación de la glucosa.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES

El laboratorio clínico es una fuente principal para el área médica, los exámenes de laboratorio deben realizarse de manera individual a cada paciente regidos por protocolos.

Mediante este trabajo investigativo se llegó a la conclusión de que los pacientes con diabetes mellitus cursando insuficiencia renal deben recibir una adecuada educación sobre su enfermedad y su tratamiento, facilitando de esta manera la toma de decisiones. El apoyo psicosocial, familiar, y del personal de salud así como la ingesta mínima de líquidos, alimentación pobre en sodio, potasio y cloro, control de la presión arterial y de la glicemia son principales factores que ayudaran a la recuperación del paciente.

Al detectarse la enfermedad a tiempo se reduce el daño, retrasando la necesidad de iniciar las diálisis preparando al paciente para cuando sea necesario su inicio.

Cabe resaltar que los factores de riesgos asociados con enfermedad renal son: Diabetes Mellitus, el sedentarismo, sobrepeso, dislipidemia y antecedentes familiares, hipertensión arterial, ingesta inadecuada de alimentos.

RECOMENDACIONES

Cuidarse bien es la clave.

El paciente con diabetes, deben hacer lo siguiente:

Pida al profesional de salud que le haga una prueba A1C por lo menos dos veces al año. Esta prueba indica el nivel promedio de glucosa en la sangre en los tres meses anteriores. Debe procurar mantenerla por debajo del 7 por ciento.

Colaborar con el profesional de salud con respecto a inyecciones de insulina, medicamentos, planificación de comidas, actividad física y pruebas de glucosa en la sangre.

Haga que un profesional de salud le tome la presión arterial varias veces al año. Si tiene presión arterial alta, debe seguir las instrucciones del médico para mantenerla cerca de lo normal. Debe procurar mantenerla por debajo de 140/90.

Pregunte al profesional de salud si le convendría tomar un inhibidor ACE o un ARB.

Pida al profesional de salud que le mida la eGFR al menos una vez al año, para ver cómo funcionan sus riñones.

Pida al profesional de salud que le mida el nivel de proteinuria al menos una vez al año, para detectar un posible daño renal.

Pregunte al profesional de salud si debe reducir la cantidad de proteína en su dieta. Pida que le recomiende un dietista titulado para que le ayude a planificar sus comidas

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal crónica (CKD) y de insuficiencia renal

Las personas con diabetes deberán someterse a exámenes periódicos para detectar una posible enfermedad renal. Los dos marcadores principales de enfermedad renal son la tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) y la presencia de albúmina en la orina.

Evitar el consumo excesivo de proteínas es perjudicial.

BIBLIOGRAFIA

GUYTON. HALL 1996, Tratado de fisiología médica. 9ª edición. Editorial EDIGRAFOS.

ISRAEL TAMIR MD 1980, Patología Clínica y Química Clínica, Brasil.

GILBERTO ANGEL M. /MAURICIO ANGEL R. año 2000, Interpretación Clínica de Laboratorio, Sexta Edición, Editorial Medica Panamericana; Bogotá Colombia.

DR. ANTONIO SALGADO, DR. NIQUEL VILARDELL 1996, Manual Clínico de Pruebas de Laboratorio, Publicación Mamby/Doyma, Libros S.A. Barcelona Madrid.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001214.htm>

<http://www.geosalud.com/diabetesmellitus/diabetesgeneral.htm>

http://en.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus

Urea Synthesis Woehler.png

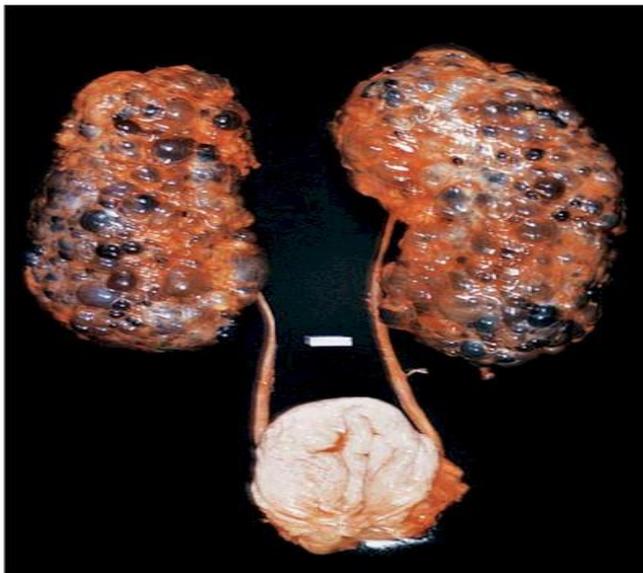
Question book-3.svg

ANEXOS

ANEXOS 1



ANEXO 2



ANEXO 3



ANEXO 4

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La **diabetes** y la **hipertensión arterial** son las dos causas más comunes y son responsables de la **mayoría** de los casos.



Otras enfermedades y afecciones pueden dañar los riñones, entre ellas:

- Trastornos autoinmunitarios.
- Anomalías congénitas de los riñones.
- Ciertos químicos tóxicos.
- Glomerulonefritis.
- Lesión o traumatismo.
- Cálculos renales e infección.
- Problemas con las arterias que llevan a los riñones.
- Algunos analgésicos y otros fármacos (como fármacos para el cáncer).
- Nefropatía por reflujo.
- Otras enfermedades del riñón.

nefrópolis

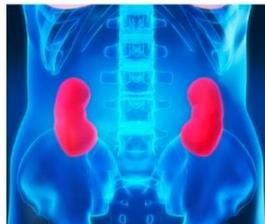
ANEXO 5



ANEXO 6

Jorge Valera Naturaleza

INSUFICIENCIA RENAL



La insuficiencia renal crónica es un padecimiento de los riñones, ya que el riñón no funciona correctamente; disminuyendo su trabajo de filtración de la sangre.

www.medicinasnaturistas.com
www.jorgevaleranaturaleza.com

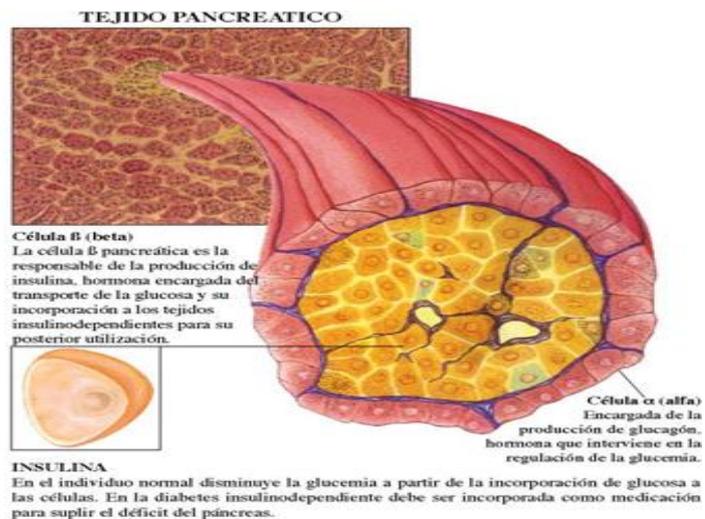
ANEXO 7

Examen de glucosa

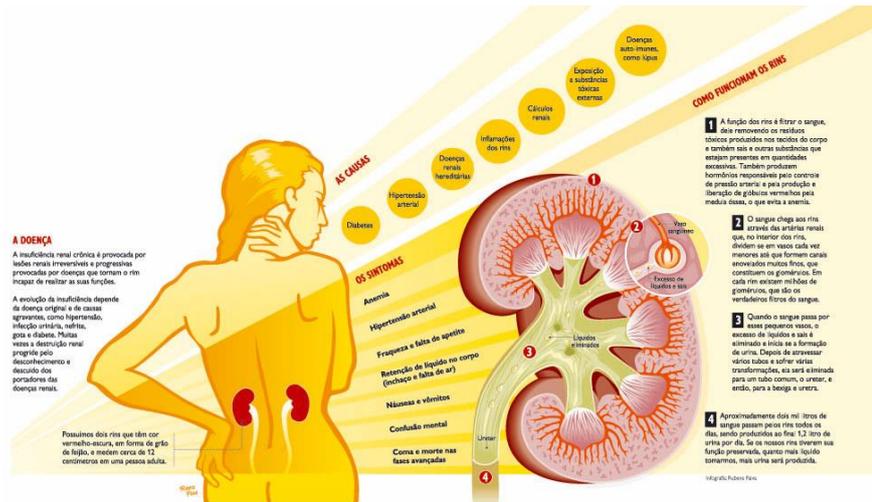


Las personas con diabetes manejan constantemente sus niveles de azúcar (glucosa) en la sangre. Después de tomar la muestra de sangre y examinarla, se determina si los niveles de glucosa son bajos o altos. En caso de estar demasiado bajos, la persona ingiere carbohidratos y en caso de que la glucosa en la sangre esté demasiado alta, se administra la cantidad apropiada de insulina, como por ejemplo, a través de una bomba de insulina.

ANEXO 8



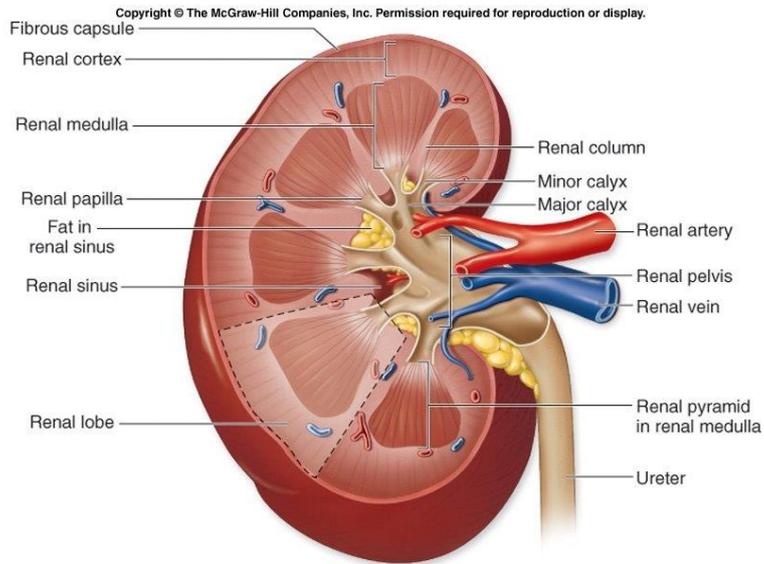
ANEXO 9



ANEXO 10



ANEXO 11



Right kidney, coronal section

ANEXO 12

Exámenes para detectar Diabetes

Prueba oral de tolerancia a la glucosa

No comer ni beber nada de 8 a 12 horas antes del examen

Tomar glucosa

Se examina la sangre dos horas más tarde

Nivel alto de glucosa = diabetes potencial

Prueba oral de tolerancia a la glucosa

No comer ni beber nada de 8 a 12 horas antes del examen

Tomar glucosa

Se examina la sangre dos horas más tarde

Nivel alto de glucosa = diabetes potencial

Aparato urinario femenino

Aparato urinario masculino

SINTOMAS

POLIFAGIA

POLIDIPSIA

POLIURIA

ANEXO 13

Cronograma

Actividades	O ct	N o v	D ic	E ne r	F e b	M ar	A b r	Ma yo	J u n	J ul	ago sto	septie mbre	oct ubr e
Elaboración del proyecto	x												
Aprobación del proyecto	x												
Elaboración del instrumento		x x											
Prueba piloto			x x										
Elaboración de marco teórico			x x	x									

Recolección de datos				xx x	x x x	x x x	x x x	Xx x	x x x	x x x			
Procesamiento de datos						x x	x x	X x	x x	x x			
Análisis de resultados							x x	X x	x x				
Elaboración de conclusiones										x x	x x		
Formulación de la propuesta										x x	x x		
Validación de la propuesta											x x	x x	
Revisión y											x x	x x	

corrección													
Elaboración de informes												x	x
Presentación de informes												x	xx

ANEXO 14

Presupuesto

CONCEPTO DE RUBRO DE GASTOS	VALOR
Elaboración del proyecto	\$120
Materiales bibliográficos	\$15
Materiales de escritorio	\$80
Adquisición de equipo y reactivos	\$100
Gastos administrativos	\$30
Asesores y especialistas	\$10
Transportes	\$90
Copias	\$35
Imprevistos	\$100
Total	\$ 580