



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**“DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES
DIABÉTICOS COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE NEFROPATÍA
DIABÉTICA REALIZADO EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
DOCENTE DE RIOBAMBA”**

TESIS DE GRADO

PREVIA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

PRESENTADO POR

PAOLA STEPHANIE TORRES GUADALUPE

RIOBAMBA – ECUADOR

2012

DEDICATORIA

En primer lugar mi dedicatoria a Dios por ser el único que nos ama incondicionalmente.

A mis padres por el amor y apoyo que me han brindado siempre a lo largo del camino, a mi madre presente que está a mi lado siempre en las buenas y en las malas y a mi padre ausente pero sé que desde el cielo él guía mi camino y me protege día a día.

A mis hermanos por estar a mi lado siempre.

AGRADECIMIENTO

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por brindarme la oportunidad de llegar a ser una buena profesional.

A todos quienes conforman el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en especial al personal de Laboratorio Clínico, por su ayuda desinteresada e incondicional en la búsqueda de respuestas a todas y cada una de las dudas que se presentaron en la realización de esta investigación.

A mi Director de Tesis, Dr. Oswaldo Duque, por su asesoramiento y generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia en un marco de confianza fundamental para la concreción de este trabajo.

A mis padres, por el apoyo incondicional que me dieron a lo largo de la carrera. Por confiar en mí y darme la oportunidad de realizarme como profesional. De igual manera a mis hermanos por permanecer siempre unidos.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal de Tesis certifica que: El trabajo de investigación: “DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE NEFROPATÍA DIABÉTICA REALIZADO EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA”, de responsabilidad de la señorita egresada Paola Stephanie Torres Guadalupe, ha sido prolijamente revisado por los Miembros del Tribunal de Tesis, quedando autorizada su presentación.

FIRMA

FECHA

**Dr. Silvio Alvarez
DECANO FACULTAD
DE CIENCIAS**

**Dr.
DIRECTOR DE ESCUELA**

**Dr. Oswaldo Duque
DIRECTOR DE TESIS**

**Dr. Francisco Portero
MIEMBRO DE TRIBUNAL**

**Tec. Carlos Rodriguez
DIRECTOR CENTRO DE
DOCUMENTACION**

NOTA DE TESIS ESCRITA

Yo, Paola Stephanie Torres Guadalupe, soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en esta Tesis; y el patrimonio intelectual de la Tesis de Grado, pertenece a la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

PAOLA STEPHANIE TORRES GUADALUPE

ÍNDICE GENERAL

1.	PARTE TEÓRICO	
1.1	Riñón.....	1
1.1.1	Anatomía.....	2
1.1.2	Corteza.....	2
1.1.3	Medula.....	3
1.1.4	Suministro de sangre.....	3
1.1.5	Fisiología del riñón.....	4
1.1.6	Nefrón.....	5
1.1.7	Sistema de conductos recolectores.....	7
1.1.8	Enfermedades que afectan los riñones.....	8
1.2	Páncreas.....	8
1.2.1	Partes del páncreas	9
1.2.2	Función del páncreas.....	10
1.2.3	Embriología.....	11
1.2.4	Localización.....	11
1.2.5	Irrigación.....	12
1.2.6	Histología del páncreas.....	12
1.2.6.1	Célula alfa.....	13
1.2.6.2	Célula beta.....	13
1.2.6.3	Célula delta.....	13
1.2.6.4	Célula épsilon.....	13
1.2.6.5	Célula F (PP CELL).....	14
1.3	Diabetes.....	14
1.3.1	Causas.....	14
1.3.2	Síntomas.....	15
1.3.3	Pruebas y exámenes.....	15
1.3.4	Tratamiento.....	17
1.3.5	Pronóstico.....	19

1.3.6	Complicaciones.....	20
1.4	Tipo de diabetes.....	21
1.4.1	Prediabetes.....	21
1.4.2	Diabetes tipo I.....	21
1.4.3	Diabetes tipo II.....	21
1.4.4	Diabetes gestacional.....	21
1.4.5	Diabetes insípida.....	22
1.4.6	Diabetes maby.....	23
1.4.7	Diabetes renal.....	23
1.4.8	Cistinosis.....	23
1.4.9	Fosfato diabetes.....	23
1.5	Cómo daña la diabetes al riñón.....	24
1.6	Albumina.....	25
1.6.1	Valores normales de albúmina.....	25
1.6.2	Valores anormales de albúmina.....	26
1.6.3	Causas para que esté disminuida la albúmina.....	26
1.6.4	Funciones de la albumina.....	27
1.7	Albuminuria.....	27
1.8	Microalbuminuria.....	27
1.8.1	Determinación de microalbuminuria.....	29
1.8.1.1	Características.....	29
1.8.1.2	Estructura de la tira reactiva.....	30
1.8.1.3	Procedimiento.....	30
1.8.1.4	Interpretación.....	31
1.9	Nefropatía diabética.....	31
1.9.1	Estadios de la nefropatía diabética.....	32
1.9.2	Síntomas de la nefropatía diabética.....	33
1.9.3	Fisiopatología de la nefropatía diabética.....	34
1.9.4	Prevalencia de la nefropatía diabética.....	35
1.9.5	Diagnostico precoz de la nefropatía.....	36

2.	PARTE EXPERIMENTAL	
2.1	Lugar de investigación.....	38
2.2	Materiales y reactivos.....	38
2.2.1	Material biológico.....	38
2.2.2	Reactivos.....	38
2.2.3	Método.....	38
2.3	Análisis del laboratorio.....	39
2.3.1	Determinación de microalbuminuria.....	39
2.3.2	Interpretación.....	39
3.	Resultados y discusión.....	41
4.	Conclusiones.....	47
5.	Recomendaciones.....	48
6.	Resumen.....	49
	Summary.....	51
7.	Bibliografía.....	52
8.	Anexos.....	60

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO No.1	PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO CON DIABETES MELLITUS TIPO II REALIZADA LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	41
CUADRO No. 2	PORCENTAJE DE MICROALBUMINURA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	42
CUADRO No. 3	PORCENTAJE DE CONCENTRACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	43
CUADRO No. 4	PORCENTAJE DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II POR GRUPOS ETARIOS CON MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	44
CUADRO No. 5	PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA GICOSILADA ELEVADA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	45
CUADRO No. 6	PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II QUE PRESENTAN HEMOGLOBINA GLICOSILADA MAYOR DE 6.5% A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	46

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO No.1	PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO CON DIABETES MELLITUS TIPO II REALIZADA LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	41
GRÁFICO No. 2	PORCENTAJE DE MICROALBUMINURA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENDE DE RIOBAMBA. MARZO 2012....	42
GRÁFICO No. 3	PORCENTAJE DE CONCENTRACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	43
GRÁFICO No. 4	PORCENTAJE DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II POR GRUPOS ETARIOS CON MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	44
GRÁFICO No. 5	PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA GICOSILADA ELEVADA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	45
GRÁFICO No. 6	PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II QUE PRESENTAN HEMOGLOBINA GLICOSILADA MAYOR DE 6.5% A DIREFENTES CONCENTRACIONES DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA No. 1	Corte frontal del riñón izquierdo.....	1
FIGURA No. 2	Anatomía del riñón.....	2
FIGURA No. 3	Nefrona.....	5
FIGURA No. 4	Anatomía del páncreas.....	9
FIGURA No. 5	Jeringas tradicionales de insulina.....	18
FIGURA No. 6	Plumas para inyección de insulina.....	18
FIGURA No. 7	Jeringas precargadas de insulina.....	19
FIGURA No. 8	Diabetes gestacional.....	22
FIGURA No. 9	Riñón – Diabetes.....	24
FIGURA No. 10	Estructura de la tira reactiva.....	30

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1	Concentración de microalbuminuria mediante coloración.....	31
-------------	--	----

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una patología que constituye un preocupante problema de salud pública en el mundo, debido al elevado número de personas afectadas y por la implicación socioeconómica que supone el control, tratamiento y complicaciones. Está considerada como una enfermedad de proporciones epidémicas, con una incidencia creciente, que alcanza a todos los estratos de la población. (35)

La IDF (Federación Internacional de Diabetes), en un estudio epidemiológico de diabetes mellitus reporta que cada año debutan alrededor de 7 millones de personas en el mundo con la enfermedad (2 personas cada 10 segundos), 3 millones mueren al año por causas relacionadas directamente a la diabetes mellitus (1 cada 10 segundos). (39)

De acuerdo a los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 1985 la población mundial de diabéticos era de 30 millones de pacientes, en el año 2009 había aumentado a 220 millones de individuos con diabetes, y se estima que de continuar con esta tendencia, llegaría a 366 millones en el año 2030. (36)

Las complicaciones clínicas más frecuentes asociadas a la diabetes son: enfermedad cardiovascular, hipertensión, retinopatía, neuropatía y nefropatía diabética, de los cuáles esta última es una de las más graves complicaciones que sobreviene por la falta de control de la diabetes, lo cual puede conducir a una enfermedad renal en estado terminal, convirtiéndose en la primera causa de hospitalización de los pacientes diabéticos. (30)

Cada riñón está compuesto de cientos de miles de unidades filtradoras llamadas nefronas y cada nefrona tiene un montón de diminutos vasos sanguíneos llamados glomérulos. La presencia de demasiada azúcar puede dañar estas estructuras. Las estructuras renales comienza a tener filtraciones y la proteína (albumina) empieza a salir en la orina.

La nefropatía diabética es una complicación vascular crónica, específica de la diabetes, en la que se afecta la micro-circulación renal y se originan una serie de alteraciones funcionales y estructurales a nivel glomerular, aunque también pueden afectarse los túbulos renales. El síndrome clínico se caracteriza por proteinuria persistente y deterioro progresivo de las funciones renales.

La detección temprana de daño renal se lo establece por la presencia de pequeñas cantidades de albúmina en orina, a dichas cantidades se denomina proteinuria persistente y deterioro progresivo de las funciones renales. (32)

La finalidad es utilizar tiras reactivas en la realización de los exámenes de orina para saber si existe la presencia de la proteína en ella, para así poder destacar la posibilidad de que exista la presencia de nefropatía diabética y si la hubiera para ayudar al médico para que este sea el encargado de dar el tratamiento a los pacientes con estas afecciones.

JUSTIFICACIÓN

La diabetes constituye un problema de salud pública en todo el mundo, por su elevada prevalencia y altas tasas de mortalidad debido a las graves complicaciones que lleva su falta de control entre las que se encuentra la nefropatía diabética.

La microalbuminuria es un factor de riesgo establecido para la progresión de una enfermedad renal en diabetes Tipo 2. Su presencia es el signo clínico más temprano de nefropatía diabética. Entre los pacientes con diabetes Tipo 2 con microalbuminuria, menos de 50% se encuentran en riesgo de desarrollar una enfermedad renal. Estos hallazgos pueden deberse, en parte, al momento en que inicia la microalbuminuria.

La mayor parte de los pacientes que desarrollan microalbuminuria en los primeros 10 años de la diabetes Tipo 1 tienen una progresión de microalbuminuria.

No obstante, lo más importante es que diversos estudios sugieren que también es un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular y define un grupo de alto riesgo de mortalidad cardiovascular temprana tanto en la diabetes Tipo 1 como la Tipo 2 como en la hipertensión esencial.

Nosotros como bioquímicos farmacéuticos somos una valiosa herramienta de apoyo al diagnóstico médico, y de igual forma proporcionar un sin número de soluciones inmediatas a las necesidades que demanda el lugar en el que se desenvuelve.

Los miembros del Club de Diabéticos son los beneficiados ya que con el diagnóstico de microalbuminuria se valorará la presencia o no de la albumina, la misma que puede ser el indicador de la presencia de nefropatía diabética.

OBJETIVOS

2.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos para el diagnóstico de nefropatía diabética.

2.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comprobar la presencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo II mediante tiras reactivas.
- Evaluar las concentraciones de microalbuminuria en muestra de orina como método de control en pacientes diabéticos orientado en la prevención, detección y tratamiento eficaz de la nefropatía diabética.

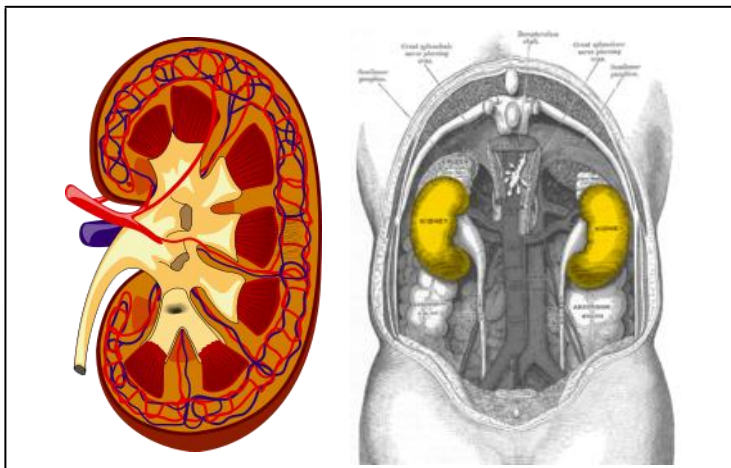
HIPOTESIS

Los pacientes con diabetes tipo II por su forma de alimentación y no administración oportuna de medicamentos van a presentar concentraciones mayores de 20 mg/L de microalbuminuria.

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO

1.1 RIÑÓN



FUENTE: <http://websaludnatural.blogspot.com/p/rinon.html>

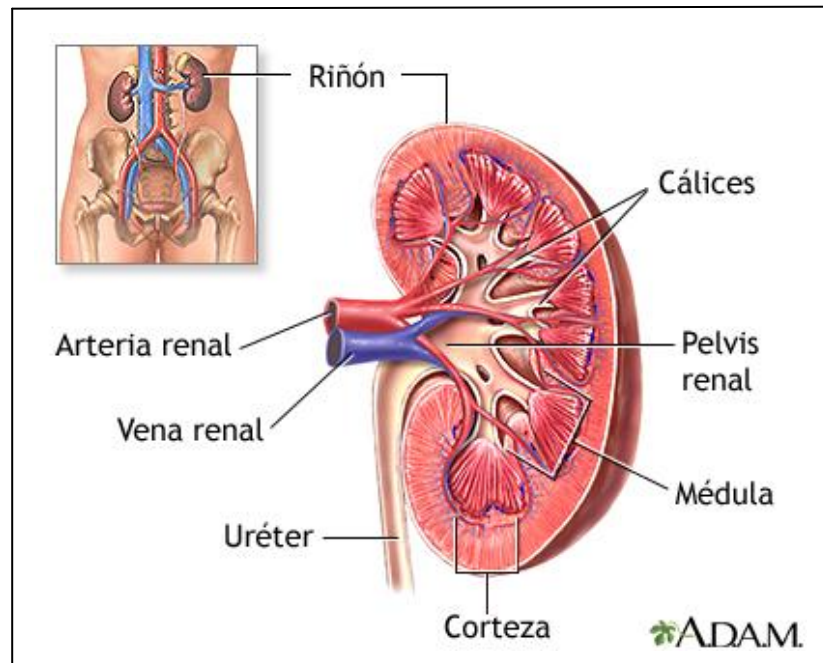
FIGURA No. 1 CORTE FRONTAL DEL RIÑÓN IZQUIERDO

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

Se puede dar la ausencia congénita de uno o ambos riñones, conocida como agenesia renal unilateral o bilateral. En casos muy raros, es posible haber desarrollado tres o cuatro riñones.

(20)

1.1.1 ANATOMÍA



FUENTE: http://www.umm.edu/esp_imagepages/1101.htm

FIGURA No. 2 ANATOMÍA DEL RIÑÓN

El peso de los riñones equivale al 1% del peso corporal total de una persona. Los riñones tienen un lado cóncavo mirando hacia adentro (intermedio). En este aspecto intermedio de cada riñón hay una abertura, llamada el hilio, que admite la arteria renal, la vena renal, los nervios, y el uréter. (11)

La porción externa del riñón se llama corteza renal, que descansa directamente debajo de la cápsula de tejido conectivo blando del riñón. Profundamente en la corteza lóbulo renal. La extremidad de cada pirámide (llamada la papila) se vacía en un cáliz, y los cálices se vacían en la pelvis renal. La pelvis transmite la orina a la vejiga urinaria vía el uréter. (11)

1.1.2 CORTEZA

Es la parte externa del riñón y tiene aproximadamente 1 cm de grosor, de coloración rojo parduzca y fácilmente distinguible al corte de la parte interna o medular. Forma un arco de

tejido situado inmediatamente bajo la cápsula renal. De ella surgen proyecciones que se sitúan entre las unidades individuales de la médula y se denominan columnas de Bertin. (11)

Contiene el 75% de los glomérulos, los túbulos proximales y distales, recibe el 90% del flujo sanguíneo renal y su principal función es la filtración, la reabsorción activa-selectiva, y la secreción. (11)

1.1.3 MÉDULA

Las pirámides renales (o las pirámides de Malpighi) son tejidos del riñón con forma de cono. La médula renal está compuesta de 8 a 18 de estas subdivisiones cónicas. La amplia base de cada pirámide hace frente a la corteza renal, y su ápice, o papila, apunta internamente, descargando en el cáliz menor (que a modo de embudo confluye en la pelvis renal). Las pirámides parecen rayadas porque están formadas por segmentos paralelos rectos de túbulos renales. (11) (20)

1.1.4 SUMINISTRO DE SANGRE

Cada riñón recibe su flujo de sangre de la arteria renal, dos de ellas se ramifican de la aorta abdominal. Al entrar en el hilum del riñón, la arteria renal se divide en arterias interlobulares más pequeñas situadas entre las papilas renales. En la médula externa, las arterias interlobares se ramifican en las arterias arqueadas, que van a lo largo de la frontera entre la médula y la corteza renal, todavía emitiendo ramas más pequeñas, las arterias corticales radiales (a veces llamadas las arterias interlobulillares). Las ramificaciones de estas arterias corticales son las arteriolas aferentes que proveen los tubos capilares glomerulares, que drenan en las arteriolas eferentes. Las arteriolas eferentes se dividen en los tubos capilares peritubulares que proporcionan una fuente extensa de sangre a la corteza. La sangre de estos tubos capilares se recoge en vénulas renales y sale del riñón por la vena renal. Las arteriolas eferentes de los glomérulos más cercanas a la médula (las que pertenecen a las nefronas yuxtamedulares) envían ramas dentro de la médula, formando la vasa recta. El suministro de sangre está íntimamente ligado a la presión arterial. (42)

1.1.5 FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN

La función principal de los riñones consiste en filtrar los productos metabólicos de desecho y el exceso de sodio y de agua de la sangre, así como facilitar su eliminación del organismo. También ayudan a regular la presión arterial y la producción de glóbulos rojos.

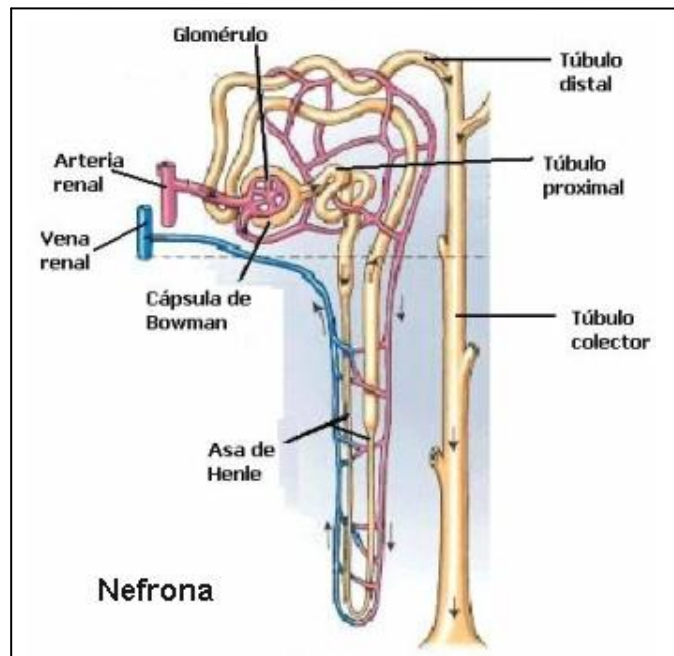
De cada riñón parte un tubo llamado uréter que conduce la orina desde la zona de recolección central de los riñones (pelvis renal) hacia la vejiga. Desde allí, la orina sale hacia el exterior del cuerpo a través de la uretra.

Cada riñón contiene alrededor de un millón de unidades encargadas de la filtración, que reciben el nombre de nefronas. Una nefrona está constituida por una estructura redonda y hueca llamada cápsula de Bowman, que contiene una red de pequeños vasos sanguíneos (el glomérulo). Estas dos estructuras conforman lo que se denomina un corpúsculo renal.

La sangre entra en el glomérulo a través de la arteriola aferente y sale a través de la arteriola eferente. Mientras está en el glomérulo, la fracción líquida de la sangre se filtra a través de pequeños poros situados en las paredes de los vasos sanguíneos del glomérulo, pasando a la cápsula de Bowman.

Después pasa al túbulo proximal. Las células sanguíneas y las moléculas más grandes, como las proteínas, no se filtran. Desde el túbulo proximal, el líquido pasa al asa de Henle, que penetra profundamente en el riñón. De ahí pasa al túbulo distal. Después se unen varios túbulos distales para formar el túbulo colector. Los túbulos colectores se van uniendo para formar unidades cada vez más grandes. (42)

1.1.6 NEFRÓN



FUENTE: <http://www.cepvi.com/medicina/fisiologia/renal.shtml>

FIGURA No. 3 NEFRONA

A nivel microscópico, el riñón está formado por 1 a 3 millones de unidades funcionales, que reciben el nombre de nefronas. Es en el nefrón donde se produce realmente la filtración del plasma sanguíneo y la formación de la orina; la nefrona es la unidad básica constituyente.

Las nefronas regulan en el cuerpo el agua y la materia soluble (especialmente los electrolitos), al filtrar primero la sangre bajo presión, y enseguida reabsorbiendo algún líquido y moléculas necesarios nuevamente dentro de la sangre mientras que excretan otras moléculas innecesarias. La reabsorción y la secreción son logradas con los mecanismos de cotransporte y contratransporte establecidos en las nefronas y conductos de recolección asociados. La filtración de la sangre ocurre en el glomérulo, un apilamiento de capilares que se encuentra dentro de una cápsula de Bowman. (42)

Se puede decir que el proceso de la nefrona está dividido en tres pasos fundamentales:

Filtración: consiste en filtrar cierta cantidad de sangre a través de una membrana que existe entre la cápsula Bowman y el glomérulo. Esta filtración glomerular se da gracias a que existe una diferencia de presiones entre la presión sanguínea y la presión que hay dentro del glomérulo, esta diferencia de presiones favorece que la sangre se filtre hacia dentro del glomérulo para que se dé la formación de la orina primaria.

En la nefrona (lado izquierdo de la gráfica No 3), pequeños vasos sanguíneos se entrelazan con tubos colectores de orina. Cada riñón contiene alrededor de 1 millón de nefronas.

La filtración ocurre en pequeñas unidades ubicadas dentro de los riñones llamadas nefronas. En la nefrona, el glomérulo (que es un pequeño ovillo de capilares sanguíneos) se entrelaza con un pequeño tubo colector de orina llamado túbulo. Se produce un complicado intercambio de sustancias químicas a medida que los desechos y el agua salen de la sangre y entran al aparato excretor. (5)

Al principio, los túbulos reciben una mezcla de desechos y sustancias químicas que el cuerpo todavía puede usar. Los riñones miden las sustancias químicas, tales como el sodio, el fósforo y el potasio, y las envían de regreso a la sangre que las devuelve al cuerpo. De esa manera, los riñones regulan la concentración de esas sustancias en el organismo. Se necesita un equilibrio correcto para mantener la vida, pues las concentraciones (excesivas o muy bajas) pueden ser perjudiciales.

Además de retirar los desechos, los riñones liberan tres hormonas importantes:

1. La eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos por la médula ósea.
2. La renina, que regula la presión arterial.
3. La forma activa de la vitamina D, que ayuda a mantener el calcio para los huesos y para el equilibrio químico normal en el cuerpo. (26)

Reabsorción: se da a nivel del túbulo contorneado distal, específicamente en el asa de Henle, en donde a través del cerebro se dan órdenes al riñón para que absorba contenidos necesitados por el cuerpo.

Secreción: es lo contrario a la Reabsorción; en esta etapa los componentes sanguíneos en exceso son eliminados por secreciones al túbulo contorneado distal, la secreción no es lo mismo que una excreción, en la secreción se secretan sustancias a la luz del túbulo contorneado distal para que sean excretadas finalmente en la orina. (12)

1.1.7 SISTEMA DE CONDUCTOS RECOLECTORES

El líquido fluye del nefrón en el sistema de conductos recolectores. Este segmento del nefrón es crucial para el proceso de la conservación del agua por el organismo. En presencia de la hormona antidiurética (ADH; también llamada *vasopresina*), estos conductos se vuelven permeables al agua y facilitan su reabsorción, concentrando así la orina y reduciendo su volumen. Inversamente, cuando el organismo debe eliminar exceso de agua, por ejemplo después beber líquido en exceso, la producción de ADH es disminuida y el túbulo recolector se vuelve menos permeable al agua, haciendo a la orina diluida y abundante. La falla del organismo en reducir la producción de ADH apropiadamente, una condición conocida como síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), puede conducir a retención de agua y a dilución peligrosa de los fluidos corporales, que a su vez pueden causar daño neurológico severo. La falta en producir ADH (o la inhabilidad de los conductos recolectores de responder a ella) puede causar excesiva orina, llamada diabetes insipidus (DI).

Una segunda función importante del sistema de conductos recolectores es el mantenimiento de la homeostasis ácido-base.

Después de ser procesado a lo largo de los túbulos y de los conductos recolectores, el fluido, ahora llamado orina, es drenado en la vejiga vía el uréter, para finalmente ser excluido del

organismo. El riñón es uno de los órganos más importantes en el ser humano, ya que purifica la sangre. (5)

1.1.8 ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS RIÑONES

Casi todas las enfermedades de los riñones atacan las nefronas y les hacen perder su capacidad de filtración. La lesión a las nefronas puede suceder rápidamente, a menudo como resultado de un traumatismo de riñón o intoxicación. Pero casi todas las patologías de los riñones destruyen las nefronas lenta y silenciosamente. Quizá pasen muchos años o aun décadas antes de que se manifieste el daño. Podemos mencionar al riñon lobulado, riñon poliúístico, síndrome de Alport, albuminuria, glomerulonefritis, nefrosis lipoide y lupus.

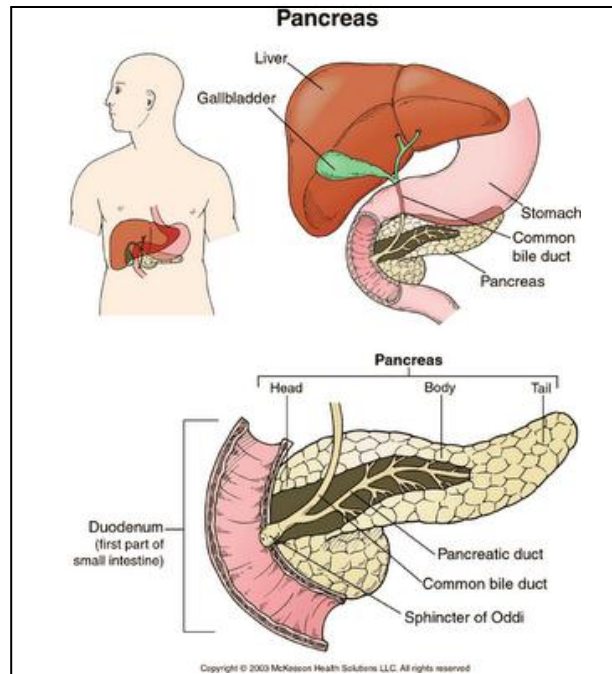
Las dos causas de enfermedad de los riñones más comunes son la diabetes y la hipertensión (tensión arterial alta).

En casos donde la persona tiene sangrado al orinar es porque se han causado daños en las nefronas y no se está haciendo un buen filtrado de la sangre. (14)

1.2 PÁNCREAS

El páncreas es un órgano retroperitoneal mixto, exocrino (segrega enzimas digestivas que pasan al intestino delgado) y endocrino (produce hormonas, como la insulina, el glucagón y la somatostatina que pasan a la sangre).

Tiene forma cónica con un proceso uniforme medial e inferior, una cabeza, un cuello, un cuerpo y una cola. En la especie humana, su longitud oscila entre 15 a 23 cm, tiene un ancho de unos 4 cm y un grosor de 5 centímetros; con un peso que oscila entre 70 a 150g. La cabeza se localiza en la concavidad del duodeno o asa duodenal formada por las tres primeras porciones del duodeno y la cola asciende oblicuamente hacia la izquierda. (15)



FUENTE: <http://www.webearsocial.com/2009/11/pancreas.html>

FIGURA No. 4 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

1.2.1 PARTES DEL PÁNCREAS

El páncreas se divide en varias partes:

- Cabeza: Dentro de la curvatura duodenal, media y superior.
- Proceso unciforme: Posterior a los vasos mesentéricos superiores, mediales e inferiores.
- Cuello: Anterior a los vasos mesentéricos superiores. Posterior a él se crea la vena porta. A la derecha de la cabeza.
- Cuerpo: Continúa posterior al estómago hacia la derecha y ascendiendo ligeramente.
- Cola: Termina tras pasar entre las capas del ligamento esplenorenal. La única parte del páncreas intraperitoneal.

- Conducto pancreático: Llamado también Conducto de Wirsung. Empieza en la cola dirigiéndose a la derecha por el cuerpo. En la cabeza cambia de dirección a inferior. En la porción inferior de la cabeza se une al *conducto colédoco* acabando en la ampolla hepatopancreática o de Vater que se introduce en el duodeno descendente (segunda parte del Duodeno).
- El conducto pancreático accesorio (llamado también Conducto de Santorini), se forma de dos ramas, la 1ª proveniente de la porción descendente del conducto principal y la 2ª del proceso unciforme.

El canal común que lleva la bilis y las secreciones pancreáticas al duodeno está revestido por un complejo circular de fibras de músculo liso que se condensan en el esfínter de Oddi a medida que atraviesan la pared del duodeno. (19)

1.2.2 FUNCIÓN DEL PÁNCREAS

El páncreas tiene dos funciones principales, la función exocrina y la función endocrina. Las células exocrinas del páncreas producen enzimas que ayudan a la digestión. Cuando los alimentos ingresan al estómago, las glándulas exocrinas liberan enzimas dentro de un sistema de conductos que llegan al conducto pancreático principal. El conducto pancreático libera las enzimas en la primera parte del intestino delgado (duodeno), donde las enzimas ayudan en la digestión de las grasas, los carbohidratos y las proteínas de los alimentos.

La segunda función del páncreas es la función endocrina, la que envuelve la producción de hormonas o sustancias que se producen en una parte del organismo y que circulan en el torrente sanguíneo para influir en otra parte distinta del organismo. Las dos hormonas pancreáticas principales son la insulina y el glucagón. Las células del islote de Langerhans dentro del páncreas producen y secretan insulina y glucagón al torrente sanguíneo. La insulina sirve para bajar el nivel de glucosa en la sangre (glucemia) mientras que el glucagón lo aumenta. Juntas, estas dos hormonas principales trabajan para mantener el nivel adecuado de glucosa en la sangre. (4) (8) (19)

1.2.3 EMBRIOLOGÍA

El páncreas se desarrolla a partir de un proceso inductivo entre el revestimiento endodérmico del duodeno y el mesodermo esplácnico con la consecuente diferenciación de dos esbozos.

El esbozo pancreático ventral que guarda íntima relación con el colédoco, y el esbozo pancreático dorsal que está situado en el mesenterio dorsal. (19)

A consecuencias del crecimiento diferencial el duodeno rota hacia la derecha, y con él, el brote pancreático ventral se desplaza dorsalmente, para situarse inmediatamente por debajo y detrás del esbozo dorsal; posteriormente, se fusionan el parénquima y el sistema de conductos de ambos esbozos para conformar el órgano. El esbozo ventral forma una parte de la cabeza del páncreas y el resto de la glándula deriva del esbozo dorsal. El parénquima pancreático deriva del endodermo de los esbozos que forman una red de túbulos, a comienzos del período fetal, se desarrollan los ácinos a partir de agrupaciones celulares que rodean los extremos de dichos túbulos. Los islotes pancreáticos se desarrollan a partir de grupos de células que se separan de los túbulos y se sitúan entre los ácinos. La secreción de insulina, glucagón y somatostatina se inician durante el período fetal temprano. (16)(19)

Se desarrolla a partir de la quinta semana, en la parte caudal del intestino anterior, a partir de brotes endodérmicos dorsal y ventral. El borde ventral forma el proceso unciforme y la cabeza pancreática. Gira hacia atrás y se fusiona con el brote dorsal que formará la parte restante de la glándula. Cuando esta fusión no ocurre dará origen a una enfermedad que se llama *Pancreas divisum* Los cordones se diferencian en ácinos los cuales a futuro producirán enzimas digestivas como la amilasa y la lipasa entre otras. (16)

1.2.4 LOCALIZACIÓN

El páncreas es un órgano impar que ocupa una posición profunda en el abdomen, adosado a su pared posterior a nivel de las primera y segunda vértebras lumbares junto a las suprarrenales, por detrás del estómago, formando parte del contenido del espacio retroperitoneal.

Por estas razones es un órgano muy difícil de palpar y en consecuencia sus procesos tumorales tardan en ser diagnosticados a través del examen físico. (4)

1.2.5 IRRIGACIÓN

Posee una compleja irrigación desde la aorta abdominal.

Cabeza y proceso unciforme son irrigados por las ramas anteriores y posteriores anastomosadas de las arterias pancreaticoduodenales inferiores y superiores.

- La arteria pancreaticoduodenal superior proviene de la gastroduodenal, que a su vez es rama de la arteria hepática común (rama del tronco celíaco de la aorta abdominal).
- La arteria pancreaticoduodenal inferior se origina de la arteria mesentérica superior, otra rama de la aorta abdominal.

Cuello, cuerpo y cola poseen irrigación superior e inferior.

- La superior desde la arteria esplénica (del tronco celíaco) que en su trayecto hacia el bazo da múltiples ramas para el páncreas que se anastomosan con la irrigación inferior de cuello, cabeza y cola.
- La inferior se da gracias a la rama pancreática dorsal de la arteria esplénica que al anastomosarse con parte de la pancreaticoduodenal inferior genera la arteria pancreática transversa inferior. (8)

1.2.6 HISTOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas tiene una parte exocrina y una parte endocrina.

La parte exocrina está constituida por células epiteliales dispuestas en estructuras esféricas u ovoides huecas llamados ácinos pancreáticos. Formados por las células acinosas y en parte por las centroacinosas.

La parte endocrina se agrupa en islotes de Langerhans, que consisten en cúmulos de células secretoras de hormonas que producen insulina, glucagón y somatostatina. Estos tipos de células son los siguientes: (8) (22)

1.2.6.1 Célula alfa

Sintetizan y liberan glucagón. El glucagón aumenta el nivel de glucosa sanguínea (hormona hipergluceante), al estimular la formación de este carbohidrato a partir del glucógeno almacenado en los hepatocitos. También ejerce efecto en el metabolismo de proteínas y grasas. La liberación del glucagón es inhibida por la hiperglucemia. Representan entre el 10 y el 20% del volumen del islote y se distribuyen de forma periférica.

1.2.6.2 Célula beta

Las células beta producen y liberan insulina, hormona hipogluceante que regula el nivel de glucosa en la sangre (facilitando el uso de glucosa por parte de las células, y retirando el exceso de glucosa, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno). En los diabéticos tipo I, no se metaboliza la insulina desde la proinsulina, causando dicha enfermedad. Esto es debido a que el transportador específico de Zinc ZNT8 actúa como diana de los linfocitos T y estas células son incapaces de plegar correctamente la proteína al eliminar la cadena intermedia de la proinsulina.

1.2.6.3 Célula delta

Las células delta producen somatostatina, hormona que inhibe la contracción del músculo liso del aparato digestivo y de la vesícula biliar cuando la digestión ha terminado.

1.2.6.4 Célula épsilon

Estas células hacen que el estómago produzca y libere la hormona Ghrelina.

1.2.6.5 Célula F (PP CELL)

Estas células producen y liberan el poli péptido pancreático que controla y regula la secreción exocrina del páncreas.

1.3 DIABETES

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. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β 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. (21)

1.3.1 CAUSAS

La insulina es una hormona producida por el páncreas para controlar el azúcar en la sangre. La diabetes puede ser causada por muy poca producción de insulina.

Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal por medio del cual el alimento se descompone y es empleado por el cuerpo para obtener energía. Varias cosas suceden cuando se digiere el alimento:

- Un azúcar llamado glucosa, que es fuente de energía para el cuerpo, entra en el torrente sanguíneo.
- Un órgano llamado páncreas produce la insulina, cuyo papel es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta los músculos, la grasa y las células hepáticas, donde puede utilizarse como energía. (15)

Las personas con diabetes presentan hiperglucemia, debido a que su cuerpo no puede movilizar el azúcar hasta los adipocitos, hepatocitos y células musculares para almacenarse como energía. Esto se debe a que cualquiera:

- El páncreas no produce suficiente insulina
- Sus células no responden de manera normal a la insulina (9)

1.3.2 SÍNTOMAS

Los niveles altos de azúcar en la sangre pueden causar diversos síntomas, como:

- Visión borrosa
- Sed excesiva (polidipsia)
- Fatiga
- Micción frecuente (poliuria)
- Hambre (polifagia)
- Pérdida de peso
- Niveles elevados de glucosa en orina

Debido a que la diabetes tipo 2 se desarrolla lentamente, algunas personas con niveles altos de glucemia son completamente asintomáticas.

Los síntomas de la diabetes tipo 1 se desarrollan en un período de tiempo corto y las personas pueden estar muy enfermas para el momento del diagnóstico. (24)

1.3.3 PRUEBAS Y EXÁMENES

Se puede utilizar un análisis de orina para buscar hiperglucemia; sin embargo, una prueba de orina sola no diagnostica diabetes.

Se puede sospechar que el paciente tiene diabetes si su azúcar en la sangre es superior a 200 mg/dL. Para confirmar el diagnóstico, se deben hacer uno o más de los siguientes exámenes: (46)

Exámenes de sangre:

- a. Glucemia en ayunas: se diagnostica diabetes si el resultado es mayor de 126 mg/dL en dos oportunidades. Los niveles entre 100 y 126 mg/dL se denominan alteración de la glucosa en ayunas o prediabetes. Dichos niveles se consideran factores de riesgo para la diabetes tipo 2.
- b. Examen de hemoglobina A1c:
 - Normal: menos de 5.7%
 - Prediabetes: entre 5.7% y 6.4%
 - Diabetes: 6.5% o superior
- c. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: se diagnostica diabetes si el nivel de glucosa es superior a 200 mg/dL luego de 2 horas (esta prueba se usa con mayor frecuencia para la diabetes tipo 2). (24)

Las pruebas de detección para diabetes tipo 2 en personas asintomáticas se recomiendan para:

- Niños obesos que tengan otros factores de riesgo para diabetes, comenzando a la edad de 10 años y repitiendo cada dos años.
- Adultos con sobrepeso (IMC superior a 25) que tengan otros factores de riesgo.
- Adultos de más de 45 años, repitiendo cada tres años. (9)

1.3.4 TRATAMIENTO

No existe cura para la diabetes. El tratamiento consiste en medicamentos, dieta y ejercicio físico, tiene como objetivo mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de la normalidad para minimizar el riesgo de complicaciones asociadas a la enfermedad. En muchos pacientes con diabetes tipo II no sería necesaria la medicación si se controlase el exceso de peso y se llevase a cabo un programa de ejercicio físico regularmente. Sin embargo, es necesario con frecuencia una terapia sustitutiva con insulina o la toma de fármacos hipoglucemiantes por vía oral. (21)

Fármacos hipoglucemiantes orales. Se prescriben a personas con diabetes tipo II que no consiguen descender la concentración de azúcar en sangre a través de la dieta y la actividad física, pero no son eficaces en personas con diabetes tipo I. (40)

Tratamiento con insulina. En pacientes con diabetes tipo I es necesario la administración exógena de insulina ya que el páncreas es incapaz de producir esta hormona. También es requerida en diabetes tipo II si la dieta, el ejercicio y la medicación oral no consiguen controlar los niveles de glucosa en sangre. La insulina se administra a través de inyecciones en la grasa existente debajo de la piel del brazo, ya que si se tomase por vía oral sería destruida en aparato digestivo antes de pasar al flujo sanguíneo. Las necesidades de insulina varían en función de los alimentos que se ingieren y de la actividad física que se realiza. Las personas que siguen una dieta estable y una actividad física regular varían poco sus dosis de insulina. Sin embargo, cualquier cambio en la dieta habitual o la realización de algún deporte exigen modificaciones de las pautas de insulina. La insulina puede inyectarse a través de distintos dispositivos: (2)

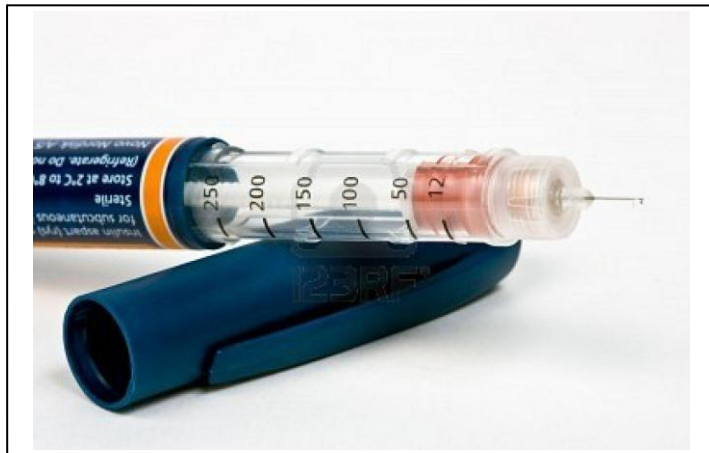
- **Jeringuillas tradicionales**, de un solo uso, graduadas en unidades internacionales (de 0 a 40).



FUENTE: <http://spanish.alibaba.com/product-gs/disposable-insulin-syringes-516770176.html>

FIGURA No. 5 JERINGUILLAS TRADICIONALES

- **Plumas para inyección de insulina.** Son aparatos con forma de pluma que tienen en su interior un cartucho que contiene la insulina. El cartucho se cambia cuando la insulina se acaba, pero la pluma se sigue utilizando.



FUENTE: http://es.123rf.com/photo_4678678_pluma-desechable-para-la-inyeccion-de-insulina-en-el-fondo-blanco.html

FIGURA No. 6 PLUMAS PARA INYECCIÓN DE INSULINA

- **Jeringas precargadas.** Son dispositivos similares a las plumas, pero previamente cargados de insulina. Una vez que se acaba la insulina se tira toda la jeringa. El nivel de glucosa en sangre depende de la zona del cuerpo en que se inyecta la insulina. Es aconsejable que se introduzca a través del abdomen, los brazos o muslos. Penetra más rápidamente si se inyecta en el abdomen. Se recomienda inyectar siempre en la misma zona, aunque desplazando unos dos centímetros el punto de inyección de una vez a otra. Hay que evitar las inyecciones en los pliegues de la piel, la línea media del abdomen y el área de la ingle y el ombligo. (40)



FUENTE: <http://www.alimentosdeguadalajara.com/tabid/1309/articleType/ArticleView/articleId/104/La-diabetes.aspx>

FIGURA No. 7 JERINGAS PRECARGADAS DE INSULINA

1.3.5 PRONÓSTICO

Los estudios han mostrado que un mejor control de los niveles de azúcar en la sangre, el colesterol y la presión arterial en personas con diabetes ayuda a reducir el riesgo de nefropatía, enfermedad ocular, neuropatía, ataque cardíaco y accidente cerebrovascular. (3)

1.3.6 POSIBLES COMPLICACIONES

Las complicaciones de emergencia abarcan:

- Coma diabético hiperosmolar hiperglucémico
- Cetoacidosis diabética (4)

Después de muchos años, la diabetes puede llevar a otros problemas serios:

- Podría tener problemas oculares, como dificultad para ver (especialmente por la noche) y sensibilidad a la luz. Logrando una ceguera permanente.
- Los pies y la piel pueden desarrollar úlceras e infecciones. Después de mucho tiempo, el pie o la pierna posiblemente necesita amputación. La infección también puede causar dolor y picazón en otras partes del cuerpo.
- La diabetes puede dificultar el control de la presión arterial y el colesterol. Esto puede llevar a un ataque cardíaco, accidente cerebrovascular u otros problemas. Puede resultar difícil que la sangre circule a sus piernas y pies. (41)
- Los nervios en el cuerpo pueden sufrir daño, causando dolor, picazón y pérdida de la sensibilidad.
- Debido al daño a los nervios, puede haber problemas para digerir el alimento y podría sentir debilidad o tener problemas para ir al baño. El daño a los nervios también puede dificultar la erección en los hombres.
- El azúcar alto en la sangre y otros problemas pueden llevar a daño renal. Los riñones podrían no trabajar igual de bien y pueden incluso dejar de funcionar. (17)

1.4 TIPO DE DIABETES

1.4.1 PREDIABETES

Los niveles de azúcar en sangre están por encima de lo normal pero aún no lo suficiente para diagnosticarse la diabetes. La prediabetes es común en personas antes de desarrollar la diabetes tipo 2. Suele afectar a persona con antecedentes de diabetes en la familia y también a personas con hábitos de vida poco saludables, dieta inadecuada y sedentarismo físico. (3)

1.4.2 DIABETES TIPO 1

La incidencia es sobre todo en niños y adolescentes. Su organismo no produce insulina todos los días. Si se tiene diabetes tipo 1, pueden haber episodios de Hipoglucemia (baja presencia de azúcar en sangre, dolores de cabeza, temblores), Hiperglucemia (o alta presencia azúcar en sangre, aumento sed, aumento hambre, nauseas vómitos), Cetacidosis (es la acumulación de cetonas en la sangre debido a la falta de insulina en el organismo). (50)

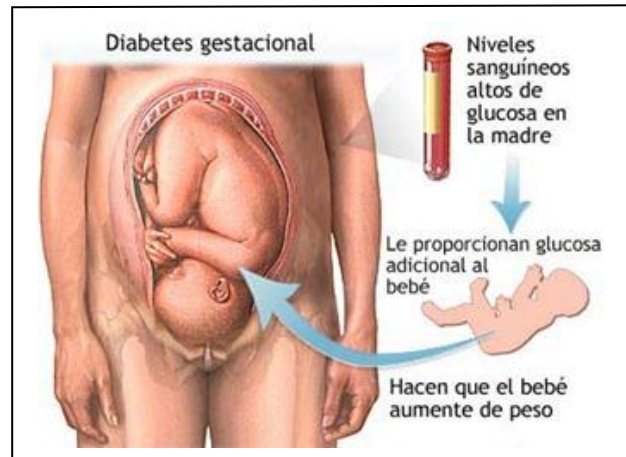
1.4.3 DIABETES TIPO 2

Es la forma más común de diabetes. El organismo no produce suficiente insulina o tiene una alta resistencia a la insulina. A corto plazo la enfermedad puede afectar a la cantidad de energía que procesa el organismo. A largo plazo la enfermedad afecta a varios órganos internos, de ahí la necesidad del diagnóstico precoz y tratamiento con insulina y dieta adecuada. (50)

1.4.4 DIABETES GESTACIONAL

Se desarrolla durante el embarazo, los niveles de glucosa pueden subir, aunque estas mujeres antes de su embarazo tuvieran niveles de azúcar en sangre normales. Es la complicación más común en gestantes, su frecuencia es variable según los distintos estudios poblaciones y criterios

diagnósticos utilizados afecta del 10 al 14% de los embarazos y casi siempre debuta entre las semanas 24 y 28 del embarazo.



FUENTE: http://www.umm.edu/esp_imagepages/19724.htm

FIGURA No. 8 DIABETES GESTACIONAL

Es causada por resistencia a la insulina, la respuesta normal ante esta situación es un aumento de la secreción de dicha hormona, cuando esto no ocurre se produce la diabetes gestacional. En ocasiones puede persistir después del parto y se asocia al incremento de trastornos en la madre como hipertensión, infecciones vaginales y en vías urinarias, parto prematuro y cesárea.

La diabetes gestacional no altera la organogénesis, puesto que la hiperglucemia aparece casi al final del segundo trimestre del embarazo. En cambio, el riesgo de teratogénesis se debe más a la diabetes pre-gestacional, del tipo 1 o 2 que podrían no ser identificadas hasta etapas muy tardías, en las que el feto ya pudo haber sido afectado. (3) (17)

1.4.5 DIABETES INSÍPIDA

Se da por una deficiencia de la vasopresina (hormona anti diurética), por resistencia a sus efectos. Estos pacientes orinan mucho y tienen elevados el sodio y la osmolaridad. Hay dos clases, Diabetes insípida centra, y diabetes insípida familiar ligada al sexo.

1.4.6 DIABETES MODY

Su nombre viene de las siglas en inglés *Maturity Onset Diabetes of the Young*. Los enfermos de este tipo de diabetes cursan la enfermedad con menos de 25 años, su herencia es autosómica dominante, razón por la cual es frecuente encontrar hasta 3 generaciones de la misma familia afectadas con esta enfermedad. No necesitan insulina al menos en los 5 años posteriores al diagnóstico. (17)

1.4.7 DIABETES RENAL O GLUCOSURIA RENAL

Se debe a la presencia de glucosa elevada en la orina. La glucosa se reabsorbe en su totalidad a través de las nefronas, unidades funcionales del riñón. Ocurre que si los niveles de glucosa en sangre están por encima de los 180mg/dl de glicemia, la nefrona permite que se elimine glucosa por la orina para compensar la sobrecarga de glicemia que la insulina no compensa.

1.4.8 CISTINOSIS O AMINO-DIABETES

Esta enfermedad metabólica es poco común. Se produce por una acumulación de cistina en los tejidos orgánicos. Aparecen entonces cristales de cistina en la conjuntiva, la córnea, la médula ósea, los ganglios linfáticos, las vísceras, leucocitos etc.

1.4.9 FOSFATO-DIABETES, INCLUYENDO EL SÍNDROME DE FANCONI

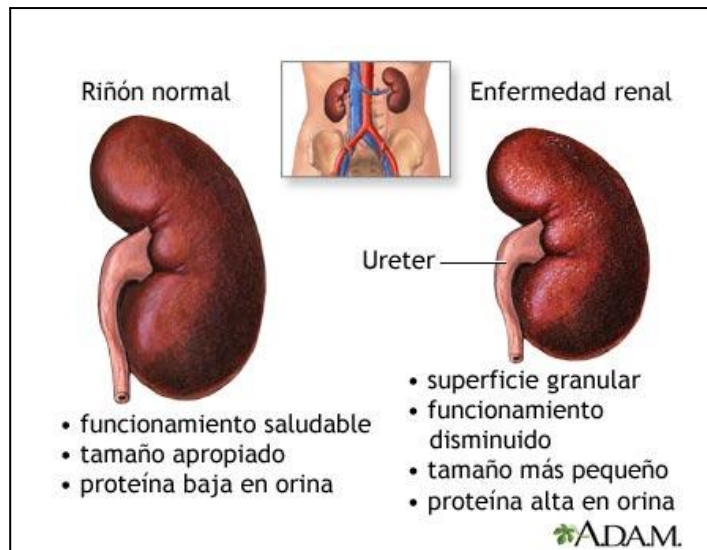
Son enfermedades poco frecuentes. En la fosfato diabetes los niveles altos de fosfatos inciden en el metabolismo de la glucosa. En el Síndrome de Fanconi hay un trastorno del funcionamiento del túbulo que da como resultado cantidades excesivas de glucosa, bicarbonato, fosfatos y ciertos aminoácidos en la orina. Este síndrome puede ser hereditario o puede estar causado por otros factores como metales pesados, agentes químicos o deficiencias de vitamina D. (3) (50)

1.5 CÓMO DAÑA LA DIABETES AL RIÑÓN

La diabetes destruye lentamente el riñón hasta ser necesaria la sustitución de la función renal con diálisis (riñón artificial) o con un trasplante. De hecho, la diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal que requiere diálisis.

La destrucción del riñón implica la desaparición de sus células. Una célula clave es el podocito. El podocito es responsable de evitar la pérdida de proteínas de la sangre en la orina: los podocitos tapa los posibles resquicios por donde se podrían escapar las proteínas, cooperando con los podocitos adyacentes. En la diabetes la pérdida de podocitos causa proteinuria (aparición de proteínas en orina o albuminuria) como manifestación temprana de lesión del riñón.

Estudios recientes han revelado que los podocitos se pierden porque se mueren por apoptosis. La apoptosis es la muerte por suicidio de la célula. Las células se suicidan cuando el ambiente que las rodea no favorece su “felicidad”, cuando se sienten rodeadas por un ambiente estresante y hostil. A pesar de que todos los diabéticos tienen la glucosa alta, solo el 30% tiene daño renal, esto sugiere que la glucosa alta es necesaria pero no suficiente para que se produzca el daño renal. (38)



FUENTE: <http://chechimza.blogspot.com/2010/12/tan-importante-como-el-colesterol-la.html>

FIGURA No. 9 RIÑÓN

Los podocitos, una clase de células presente en el riñón, son responsable de evitar la pérdida de proteínas de la sangre en la orina. Los niveles altos de glucosa cambian el comportamiento de algunos podocitos, que pasan a expresar en su superficie la molécula CD74. La presencia de CD74 hace que los podocitos sean más sensibles a las malas compañías (ambiente inflamatorio) y como respuesta a este ambiente se convierten en podocitos agresivos, peligrosos para sí mismos y para los demás. (23)

1.6 ALBÚMINA

La albúmina es la proteína en mayor proporción en la sangre, se encuentra en la parte plasmática de esta. Es tan importante en el plasma, que su fracción corresponde entre el 50 y 65 % de las proteínas totales que circulan en él. (22)

Es en consecuencia la presencia de la albúmina en la sangre es el principal responsable de que se mantenga la presión osmótica de ésta. Por esta razón, si llega a disminuir por diversas razones, el líquido que se encuentra en los vasos sanguíneos, se desplaza fuera de este e invade el espacio tisular, haciendo que las personas o los tejidos se vean hinchados, es decir, edematizados. (43)

La albúmina es esencial en todos los mecanismos de nutrición de las personas, interviene en el transporte de lípidos en la sangre, y sirve como molécula transportadora de muchas sustancias. (18)

1.6.1 VALORES NORMALES DE ALBÚMINA

Los valores normales de albúmina en sangre (es común que se use el término: albúmina sérica, ya que es precisamente en el suero que resume de una sangre que se dejó coagular en tubo de recolección, que se realiza la determinación de albúmina), puede variar ligeramente entre diferentes poblaciones, sin embargo, se considera que el rango de valores normales es de 3.5 a 5.2 g/dL. (23)

1.6.2 VALORES ANORMALES DE ALBÚMINA

Se considerarán valores anormales aquellos que estén fuera del rango o intervalo señalado en el apartado anterior. De ese modo, valores que estén por debajo de 3.5 g/dL. serán consignados como hipoalbuminemia, y mientras más bajo sea, mayores serán las manifestaciones clínicas que se observan. (23)

Su aumento no tiene mayores consideraciones, ya que en el único caso en que se observa una elevación es cuando la persona sufre de niveles variables de deshidratación, ya sea como consecuencia de una excesiva pérdida de agua por razones ambientales o de ejercicio, o por el simple hecho de que no haya una ingesta apropiada de líquidos, particularmente agua, en la dieta. Sin embargo, esta elevación no tiene ninguna significancia clínica. (18)

1.6.3 CAUSAS PARA QUE ESTÉ DISMINUIDA LA ALBÚMINA

Varias son las causas para que haya hipoalbuminemia en el suero analizado. Entre las más comunes, están la disminución de la síntesis de albúmina por parte del hígado (insuficiencia hepática), por desnutrición muy grave, por pérdidas significativamente importantes de albúmina, principalmente en ciertas patologías del riñón, como es el caso del síndrome nefrótico.

También se observa en trastornos digestivos con pérdida de proteína (sangrados como consecuencia de úlceras, con la concomitante anemia), y en el caso de grandes quemaduras. Y finalmente, también puede observarse disminución de la albúmina en la sangre (hipoalbuminemia) en el caso de infecciones crónicas importantes o en caso de neoplasias. (43)

1.6.4 FUNCIONES DE LA ALBÚMINA

La albúmina desempeña funciones importantes, tales como:

- Control del pH.
- Funciona como un transportador de la sangre y lo contiene en el plasma.
- Mantenimiento de la presión osmótica.
- Transporte de hormonas tiroideas.
- Transporte de hormonas liposolubles.
- Transporte de ácidos grasos libres.
- Transporte de muchos fármacos y drogas.
- Transporte de bilirrubina no conjugada. (10)

1.7 ALBUMINURIA

Es un proceso patológico manifestado por la presencia de albúmina en la orina, que indica un fallo renal, por fracaso en el filtrado de moléculas grandes, como es el caso de la albúmina. Se presenta con cierta frecuencia en pacientes aquejados de diabetes crónica, especialmente la tipo 1. (37)

Cualquier persona con diabetes debe hacerse este examen anualmente y con él se buscan signos de problemas renales iniciales. Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de daño renal. En las fases iniciales de los problemas renales, es posible que no se manifieste ningún otro síntoma, incluso otros exámenes de sangre pueden ser normales. (13)

1.8 MICROALBUMINURIA

La microalbuminuria (MA) se define como las elevaciones persistentes de albúmina en la orina entre 30 y 300 mg/día (20 a 200 μ g/min). Estos valores son menores a aquellos detectados con las tiras reactivas para la detección de proteína en orina, lo cual no resulta positivo hasta que la excreción de proteína excede los 300 a 500 mg/día. Sin embargo, una nueva generación de tiras reactivas para orina desarrolladas específicamente para detectar MA pueden detectar ahora

niveles de concentración alta, o por debajo, del nivel definido de 30 mg/día que, con el gasto urinario normal, corresponde a unas concentraciones de albúmina de 15 a 20 mg/L. (6)

Un valor por arriba de 0.03 mg/mg sugiere que la excreción de albúmina está por arriba de los 30 mg/día y, por tanto, se detecta la microalbuminuria. (45)

Si no es posible contar con los análisis para la correlación albúmina/creatinina, pueden utilizarse las tiras reactivas desarrolladas para determinar las concentraciones aleatorias o de la mañana de microalbúmina en orina como prueba de escrutinio. (45)

Los resultados positivos con estas tiras reactivas deben ser confirmados por métodos más específicos. La microalbuminuria debe revisarse anualmente en todas las personas y cada 6 meses durante el primer año de tratamiento para evaluar el impacto en aquellos pacientes en tratamiento antihipertensivo. La microalbuminuria es un factor de riesgo establecido para la progresión de una enfermedad renal en diabetes Tipo 1 y su presencia es un signo clínico inicial de nefropatía diabética. (6)

Adicionalmente, diversos estudios sugieren que la MA también es un factor de riesgo importante para una enfermedad cardiovascular y define un grupo de alto riesgo para la mortalidad cardiovascular temprana tanto en la diabetes tipo 2 como en la hipertensión esencial.

La MA también implica una permeabilidad vascular anormal y presencia de aterosclerosis. Entre los pacientes no diabéticos, con hipertensión esencial, la MA se relaciona con presiones sanguíneas elevadas, colesterol total sérico elevado y lipoproteínas de alta densidad-colesterol disminuidas.

Así, tomando juntos estos datos, soportan la noción de que la presencia de MA es la indicación renal para el médico/paciente de que existe un problema con la vasculatura.

La MA puede reducirse y prevenir su progresión a una proteinuria mediante una reducción agresiva de la presión sanguínea. (1)

La National Kidney Foundation recomienda que los niveles de presión sanguínea se mantenga por debajo de 130/80 mmHg en cualquier paciente con diabetes o presencia de enfermedad renal. Esto debe hacerse con medicamentos antihipertensivos que previenen una elevación de la MA y, por ende, evitar el desarrollo de proteinuria. (44)

1.8.1 DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA

MICRAL-TEST

1.8.1.1 Características

Es la única prueba para Microalbuminuria que combina la especificidad y sensibilidad de una prueba inmunológica con las ventajas de rapidez y sencillez de una tira reactiva.

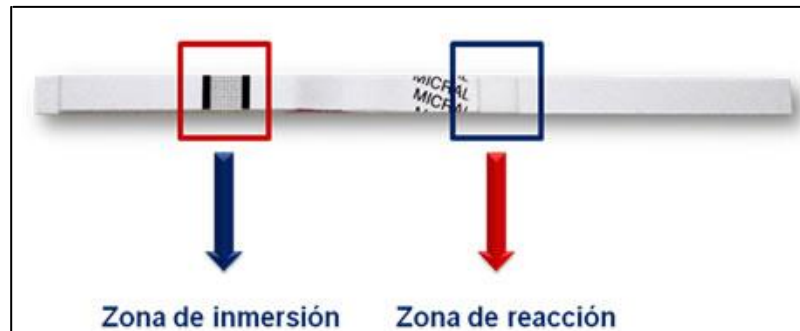
Especificidad: Detecta específicamente albúmina humana. No se han encontrado reacciones cruzadas con otras proteínas humanas, o con IgG, IgA, leucocitos o eritrocitos.

Sensibilidad: La reacción de color, es sensible desde 20 mg/L de albúmina, lo cual es la concentración urinaria normal.

- Es sencillo de usar.
- Da la respuesta en 1 minuto.
- El paciente sólo tiene que llevar 50 ml de la primera orina de la mañana.
- No necesita ninguna preparación especial.
- Combina la especificidad y sensibilidad de una prueba inmunológica con las ventajas de rapidez y sencillez de una tira reactiva.
- Permite una lectura fácil, confiable y simple de interpretar.
- No necesita ninguna solución o aparato adicional.

- Detecta albúmina humana en orina (anticuerpos monoclonales).
- Altamente sensible.
- Resultados semicuantitativos.

1.8.1.2 Estructura de la tira reactiva



FUENTE: <http://www.accu-chek.com.co/productos/otrasmedicaciones/micraltest.php>

FIGURA No. 10 ESTRUCTURA DE LA TIRA REACTIVA

1.8.1.3 Procedimiento

La prueba se realiza sumergiendo directamente la zona reactiva de la tira reactiva durante 5 segundos en una pequeña muestra de orina.

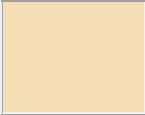


El resultado es interpretado después de 1 minuto mediante la comparación visual del color obtenido en la tira y la escala impresa en el tubo.

- Determinación de la muestra. Usar la primera orina de la mañana, fresca. (La orina fresca se puede evaluar de inmediato, pero las muestras refrigeradas y/o congeladas, hasta que alcancen la temperatura ambiente.)

- **PASO 1: Sumergir 5 segundos** Lavado de manos. La tira se toma de la lámina de soporte. Se sumerge en la orina hasta que el nivel del líquido se encuentre entre las dos barras negras.

- **PASO 2: Secado 1 Minuto** Esperar 1 minuto, colocando la tira en posición horizontal en una superficie no absorbente.
- **PASO 3: Interpretar** Comparar visualmente la coloración obtenida en la zona de reacción, la cual está situada por encima de la inscripción MICRAL con la escala cromática de la etiqueta del envase. (48)

1.8.1.4 Interpretación

Color	Concentración de Albúmina
	20 mg/L
	50 mg/L
	100 mg/L

FUENTE: <http://www.accu-chek.com.co/productos/otrasmedicaciones/micraltest.php>

TABLA No. 1 CONCENTRACIÓN DE MICROALBUMINURIA MEDIANTE COLORACIÓN

Micral Test establece un valor normal hasta 20mg/L.

1.9 NEFROPATÍA DIABÉTICA

La diabetes es una enfermedad que impide que el cuerpo use glucosa (azúcar) de forma adecuada. Si la glucosa se queda en la sangre en lugar de metabolizarse, puede provocar toxicidad afectando la filtración glomerular y dando lugar a cuadros clínicos como proteinuria subnefrótica, síndrome nefrótico e insuficiencia renal crónica. El daño que el exceso de glucosa en sangre causa a las nefronas se llama nefropatía diabética. Si se mantienen las concentraciones de glucosa en la sangre, en su rango normal (60-110 mg/dL) se puede demorar o prevenir la nefropatía diabética. (25) (47)

Además otra definición podría ser que la nefropatía diabética es un trastorno o patología del riñón, que incluye procesos inflamatorios, degenerativos y escleróticos relacionados a hiperglucemia persistente asociado a otros factores (hipertension, dislipemia, predisposición genética). (46)

El desarrollo de nefropatía diabética se asocia a un gran incremento de la morbilidad y mortalidad prematura en pacientes con diabetes mellitus, siendo además la causa individual más importante de insuficiencia renal en el mundo occidental. Constituye la etiología de insuficiencia renal con mayor aumento proporcional en las últimas décadas y las previsiones contemplan un mayor crecimiento en los próximos años. (31)

Clasificar a los pacientes con nefropatía diabética de acuerdo a la fase evolutiva puede ser de gran utilidad clínica tanto por su valor predictivo como para establecer la estrategia terapéutica más adecuada en cada caso. (31)

1.9.1 ESTADIOS DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

- **Estadio I:** No provoca síntomas. Existe hiperfiltración glomerular y los análisis de orina y creatinina son normales. Tampoco hay alteraciones histológicas.
- **Estadio II:** Aparece aproximadamente después de 5 años de evolución. Es silente. Mantiene función renal normal y no hay pérdida de albúmina. Alteraciones mínimas en el glomérulo como inicio de engrosamiento de membranas basales o ligero aumento de la matriz mesangial.
- **Estadio III:** Presencia de microalbuminuria (más de 30 mg de albúmina en 24 horas o 20 mg/litro de orina). La creatinina en sangre es normal. La hipertensión arterial asociada puede empeorar la lesión renal. Expansión mesangial y de las membranas basales.
- **Estadio IV:** Proteinuria persistente, disminución la función renal. Creatinina sérica en límites altos de lo normal o elevados (mayor o igual de 1.3 mg/dl en la mujer o varones de menos de 65 kg de peso o mayor o igual 1.5 mg/dl en varones). Puede presentarse como síndrome nefrótico. Histología: glomerulosclerosis parcheada. Engrosamiento de membranas basales. Expansión mesangial. Aparición después de 15 años del diagnóstico. Se asocia a retinopatía en

más del 75%, coronariopatía en más del 45% y enfermedad cerebro vascular en más de 25% de los casos.

- **Estadio V.:** Proteinuria. Creatinina mayor de 200 $\mu\text{mol/litro}$ o 2.2 mg/dl, Hipertensión arterial. Glomerulosclerosis, lesiones nodulares, fibrosis intersticial, atrofia tubular. Aparición en general después de 20 años de evolución.

La presencia de microalbuminuria es un signo de nefropatía incipiente y se usa como screening para la detección precoz de la afectación renal. (7)

1.9.2 SÍNTOMAS DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

Los principales síntomas son los siguientes:

- Ascitis
- Edema de miembros inferiores
- Pérdida de apetito
- Cansancio
- Fatiga
- Apariencia espumosa o espuma excesiva en la orina
- Hipo frecuente
- Sensación de malestar general
- Prurito generalizado
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Inapetencia
- Hinchazón de las piernas
- Aumento de peso involuntario (por acumulación de líquidos)

Estos síntomas son inespecíficos y dependen del grado de compromiso renal. (49)

1.9.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

Son múltiples los mecanismos que se identifican como participantes en la fisiopatología del daño renal del diabético y algunos de ellos se interrelacionan claramente. Deben resaltarse por su particular importancia las alteraciones del metabolismo de la glucosa, así como otras alteraciones metabólicas y factores hemodinámicos. (29)

- a. Alteraciones metabólicas:** Los niveles elevados de glucosa favorecen la glucosilación de proteínas estructurales, lo cual puede llevar a engrosamiento de la membrana basal glomerular, pérdida de la capacidad de selección por carga de moléculas filtradas y daño celular directo. Por otra parte, la acumulación de polioles en las células renales puede conducir a alteraciones funcionales y estructurales. Las alteraciones metabólicas de la diabetes se acompañan de un aumento ya sea en los niveles o en la sensibilidad a una variedad de factores de crecimiento, lo que puede conducir a hipertrofia de los glomérulos.
- b. Alteraciones hemodinámicas:** Con frecuencia el paciente con DM2 presenta en la etapa temprana de su enfermedad una elevación en la tasa de filtración glomerular. Los mecanismos que conducen a este aumento son múltiples y entre ellos se cuenta la hiperglicemia, un incremento local de prostaglandinas vasodilatadoras, elevación de glucagón, hormona de crecimiento y catecolaminas.
- c. Alteraciones anatómicas:** El engrosamiento de la membrana basal glomerular y la expansión del mesangio son las lesiones glomerulares características de la nefropatía diabética. Con la progresión del daño renal esta expansión de mesangio disminuye el área disponible para la filtración, con la consecuente disminución en el flujo sanguíneo renal.
- d. Proteinuria:** En el riñón sano los capilares glomerulares impiden el paso de macromoléculas hacia el espacio urinario mediante una selección por tamaño de la molécula y por la carga eléctrica de la misma. En el riñón del diabético estos mecanismos están alterados desde la presencia de microalbuminuria. Al principio las alteraciones hemodinámicas son las

determinantes de la proteinuria; al ser éstas reversibles, la proteinuria también lo es. En el estadio IV el defecto en los procesos de selección por tamaño y carga eléctrica de las macromoléculas tiende a progresar, lo que condiciona un aumento progresivo en la magnitud de la proteinuria.

La hiperglucemia y la falta de actividad de insulina son quizá los factores desencadenantes de una serie de alteraciones que conduce al daño renal estructurales; sin embargo, una vez que se establece, se desconoce con precisión cuál es la secuencia de hechos que conduce al daño renal progresivo.

1.9.4 PREVALENCIA DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía diabética es la complicación que comporta una mayor morbilidad y mortalidad entre los pacientes con diabetes mellitus, el 25% de los enfermos diagnosticados con insuficiencia renal y el 33% de los que requieren terapia renal sustitutiva, son pacientes diabéticos, siendo esta enfermedad la primera causa de inicio de hemodiálisis. (27)

La prevalencia mundial de nefropatía diabética es de 20 a 30% en pacientes con DM1, y de 30 a 50% en pacientes con DM2, siendo una de las más graves complicaciones que sobreviene por la falta de control diabético. Su prevalencia parece haber aumentado como consecuencia del aumento de la prevalencia de diabetes mellitus y menor mortalidad por hipertensión y causas cardiovasculares, de modo que los enfermos viven más, lo suficiente para desarrollar nefropatía diabética. (34)

Su incidencia ha aumentado en un 150% en los últimos 10 años en Estados Unidos; puede estar presente en el 10 al 25% de los pacientes con DM2 al momento de su diagnóstico, con una prevalencia entre un 5 a 20% después de 10 años de evolución. En España la prevalencia de nefropatía diabética en DM1 fue del 22 al 26% (13-14% de microalbuminuria y 8-12% de nefropatía establecida) y en DM2 del 31 al 35%, también, como es lógico, mayoritariamente a expensas de los pacientes que estaban en la fase de microalbuminuria. (28)

La nefropatía está presente entre el 3 y el 35% de los pacientes con DM2. El riesgo relativo de presentar insuficiencia renal es 25 veces superior entre los sujetos con diabetes mellitus.

El 30-50% de estas personas, con una evolución de la enfermedad de 10 a 20 años, presenta algún grado de afectación renal. (32)

Debido al elevado número de incidencia de nefropatía diabética y a las graves complicaciones que lleva su detección tardía como son la insuficiencia renal crónica, radica la importancia de promover políticas de prevención, detección precoz y tratamiento tanto de la diabetes mellitus como de la nefropatía diabética, para de esta manera lograr mejorar la calidad de vida del paciente. (33)

1.9.5 DIAGNÓSTICO PRECOZ DE NEFROPATÍA

Se recomienda realizar una determinación anual de microalbuminuria por debajo de los 75 años. El despistaje se realizará mediante la determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra de orina matutina. Ante la presencia de microalbuminuria, es preciso un control aun más estricto de los factores de progresión: hipertensión arterial, tabaco, dislipemias, prohibición de fármacos nefrotóxicos y tratamiento de las infecciones urinarias. (7)

Actualmente existen métodos rápidos, cualitativos o semicuantitativos basados en principios inmunológicos o colorimétricos que permiten la detección rápida de microalbuminuria, es por esto que su determinación mediante tiras reactivas tiene gran utilidad como prueba de escrutinio en la detección de posible daño renal. (28)

El resultado de la prueba se lo obtiene al comparar la intensidad del color producido en la tira y la escala cromática impresa en el tubo que contiene las tirillas. La reacción de color es sensible desde 20mg/L de albumina lo cual es la concentración urinaria normal. (47)

Cuantificación de la función renal: se recomienda realizar una determinación anual para detectar precozmente su deterioro y posteriormente valorar su evolución. Los distintos grados de insuficiencia renal vienen determinados por el nivel del filtrado glomerular.

Control de la Hipertensión Arterial: su control estricto disminuye en un 29% el riesgo de progresión de la microalbuminuria. El tratamiento de elección de la hipertensión arterial en diabéticos con microalbuminuria o nefropatía son los IECA (enalapril) o ARA II (losartan).

Control glucémico: en pacientes con nefropatía se recomienda un adecuado control glucémico (HbA1c $\leq 7\%$). En caso de insuficiencia renal severa pueden utilizarse insulina, glinidas y pioglitazona; no pudiendo utilizarse los restantes antidiabéticos.

Microalbuminuria sin Hipertensión Arterial: es aconsejable la utilización de un IECA o ARAII, que demostraron disminuir su cuantía. (46)

CAPÍTULO II

2. PARTE EXPERIMENTEAL

2.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.

La presente investigación se llevó a cabo en el Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

2.2 MATERIALES Y REACTIVOS

2.2.1 MATERIAL BIOLÓGICO

Muestras de Orina de los pacientes Diabéticos que pertenecen al Club de Diabéticos del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

- Criterios de Selección: Pacientes diabéticos de 40 a 90 años y de ambos sexos.
- Criterios de Exclusión: los pacientes no deben presentar infecciones que involucren el aparato urinario y no haber ingerido medicamentos para evitar falsos positivos.

Medicamentos q alteran los resultados: Aumenta: gallamina, levonorgestrel; Disminuye: aspirina, anticonvulsivantes, metildopa, prednisona.

2.2.2 REACTIVOS

Tiras reactivas para la determinación de microalbuminuria de la casa comercial Roche (Mical-Test).

2.2.3 MÉTODO

Determinación semicuantitativa inmuno-colorimétrica.

2.3 ANÁLISIS DE LABORATORIO.

La microalbuminuria es un síntoma precoz de enfermedad renal, caracterizada por una albúmina persistente. La detección de la albuminuria puede ayudar al diagnóstico y tratamiento de la nefropatía inicial en personas con diabetes. Contribuyendo con esta determinación a un mejor diagnóstico y aumentar la sobrevida de los pacientes afectados.

2.3.1 DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA

La muestra más adecuada para la determinación de microalbuminuria es la orina de la primera micción de la mañana, en la misma que se utilizó la técnica semicuantitativa inmunocolorimétrica de la casa comercial Roche (Micral-Test), cada tira reactiva se encuentra diseñada específicamente para detectar los valores más bajos de albúmina en una muestra de orina. La sensibilidad de esta prueba es mayor al 95%, con una especificidad de 92 a 95%.

A la muestra se le realizó el test de forma inmediata sumergiendo la tira reactiva hasta que el nivel del líquido se encuentre entre las dos barras negras (zona reactiva de la tira) durante 5 segundos, el resultado es interpretado después de 1 minuto mediante la comparación visual del color obtenido en la tira y la escala cromática impresa en el tubo que contiene las tirillas.

2.3.2 INTERPRETACIÓN

La interpretación de la prueba se la realiza al comparar la intensidad del color producido en la tira, los cuáles serán proporcionales a la concentración de albúmina en la orina. La reacción de color es sensible desde 20mg/L de albumina lo cual es la concentración urinaria normal.

Color	Concentración de Albumina	Interpretación
	20 mg/L	Normal
	50 mg/L	Microalbuminuria
	100 mg/L	Macroalbuminuria

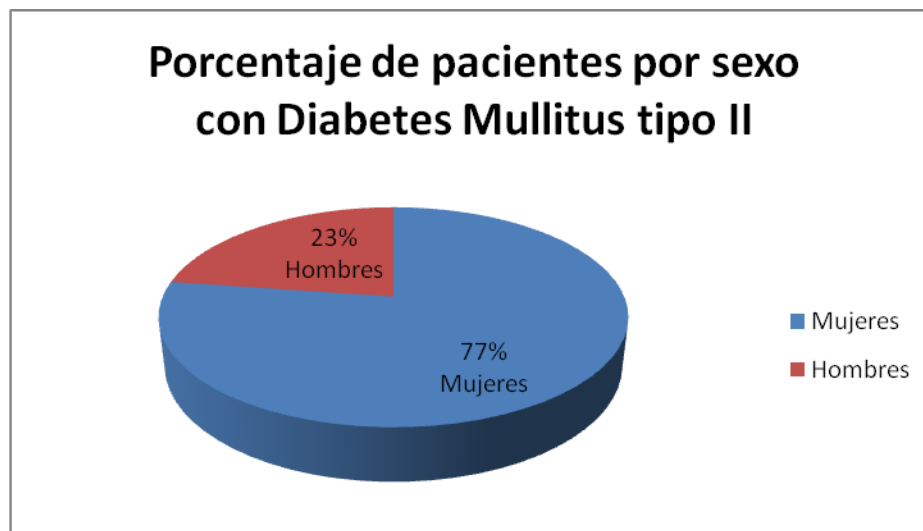
CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CUADRO No.1. PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO CON DIABETES MELLITUS TIPO II REALIZADA LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

Sexo	Número	Porcentaje
Mujeres	34	77%
Hombres	10	23%
Total	44	

GRAFICO No. 1. PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO CON DIABETES MELLITUS TIPO II REALIZADA LA PRUEBA DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

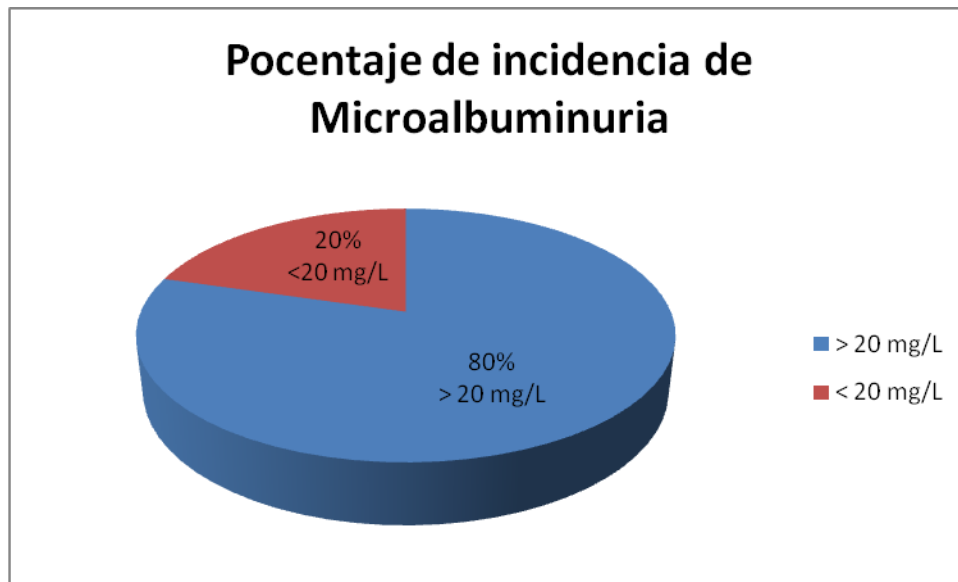


Análisis e Interpretación: Se ha realizado la determinación de microalbuminuria a 44 pacientes del Club de Diabéticos en el Hospital General Docente de Riobamba Marzo 2012, demostrando que la mayoría de pacientes son mujeres (77%).

CUADRO No. 2. PORCENTAJE DE MICROALBUMINURA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENDE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

Microalbuminuria	Número	Porcentaje
Mayor de 20 mg/L	35	80%
Menor de 20 mg/L	9	20%
Total	44	

GRAFICO No. 2. PORCENTAJE DE MICROALBUMINURA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENDE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

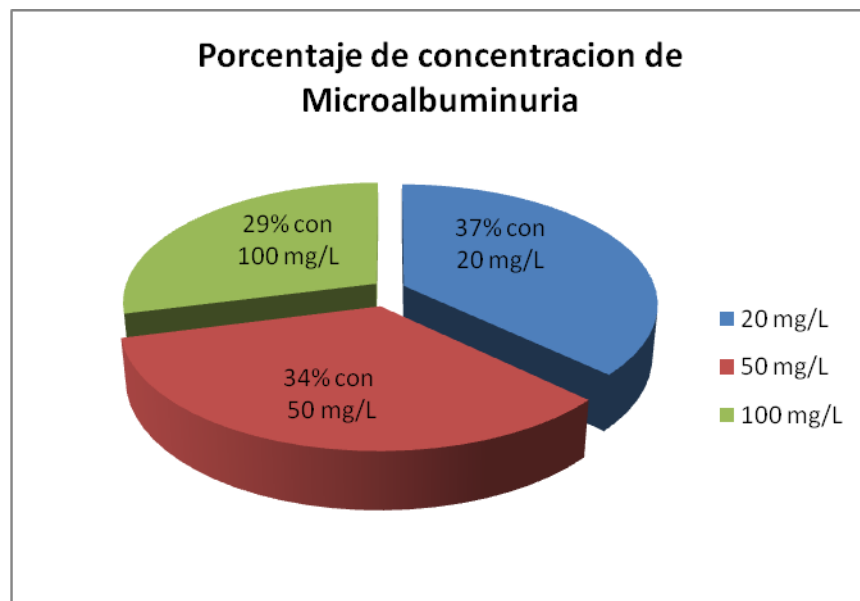


Análisis e Interpretación: Un alto porcentaje de pacientes (80%) presenta microalbuminuria. Incluso cuando la diabetes está controlada, la enfermedad puede conducir a una insuficiencia renal. Hay cerca de 24 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos, y más de 180,000 de ellas padecen insuficiencia renal como consecuencia de la diabetes. (United States Renal Data System. (USRDS) 2007 Annual Data Report. Department of Health and Human Services)

CUADRO No. 3. PORCENTAJE DE CONCENTRACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

Concentración de Microalbuminuria				
	Mayor 20 mg/L	50 mg/L	100 mg/L	Total
Número	13	12	10	35
Porcentaje	37%	34%	29%	

GRAFICO No. 3. PORCENTAJE DE CONCENTRACIÓN DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

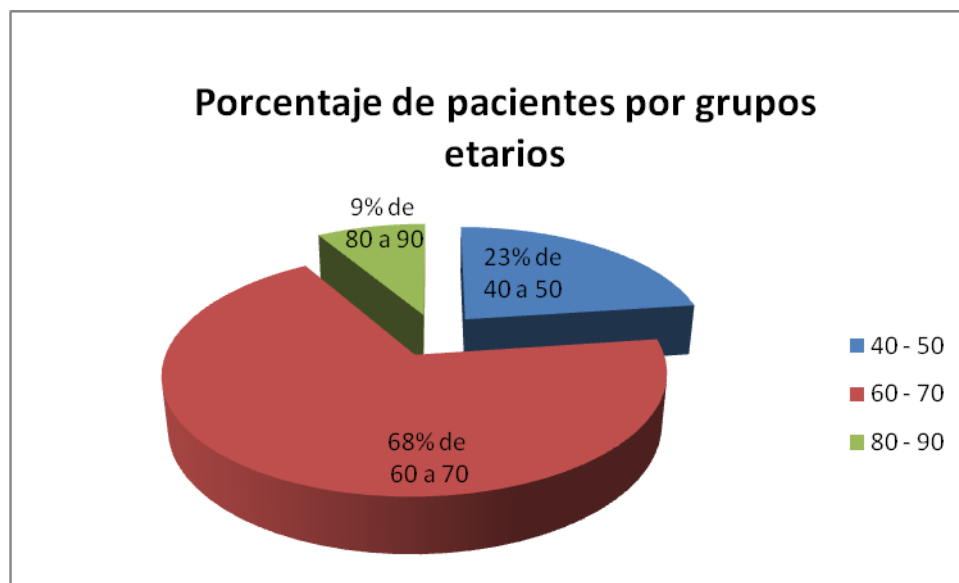


Análisis e Interpretación: El gráfico nos indica el porcentaje de concentración de microalbuminuria, obteniendo en la concentración mayor de 20 mg/L un 37%, en la concentración 50 mg/L un 34% y en la concentración de 100 mg/L un 29%. Indicando que la mayoría de pacientes están empezando un daño renal.

CUADRO No. 4. PORCENTAJE DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II POR GRUPOS ETARIOS CON MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

Grupo Etario	Número	Porcentaje
40 – 50	8	23%
60 – 70	24	68%
80 – 90	3	9%
Total	35	

GRAFICO No. 4. PORCENTAJE DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II POR GRUPOS ETARIOS CON MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

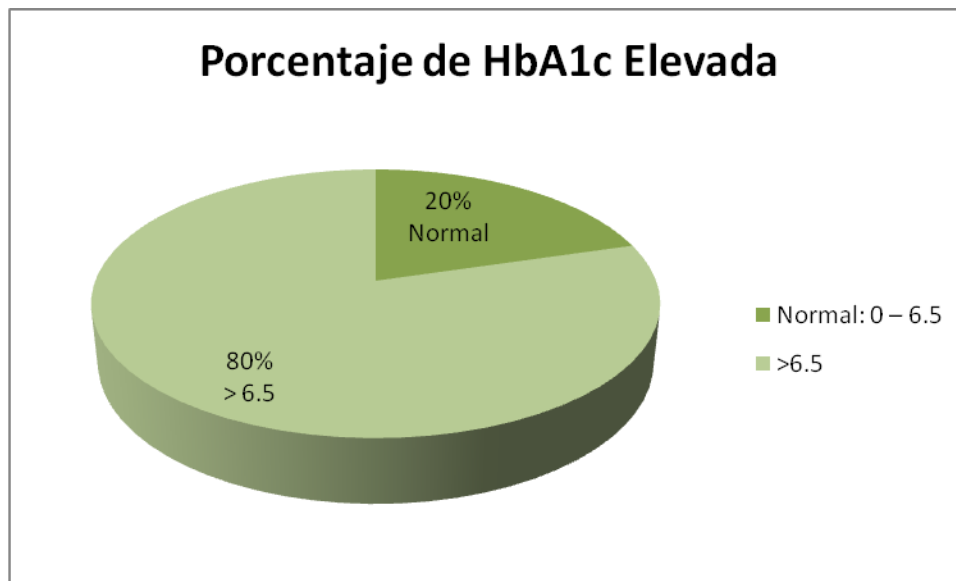


Análisis e Interpretación: Los pacientes que se ven más afectados a daños renales se encuentran entre las edades de 60 a 70 años que corresponde el 68%, seguido por las edades de 40 a 50 con un 23% y finalmente entre las edades de 80 a 90 un 9%.

CUADRO No. 5. PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA GICOSILADA ELEVADA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

HbA1c (%)	Número	Porcentaje
Hasta 6.5	9	20%
Mayor de 6.5	35	80%
Total	44	

GRAFICO No. 5. PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA GICOSILADA ELEVADA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

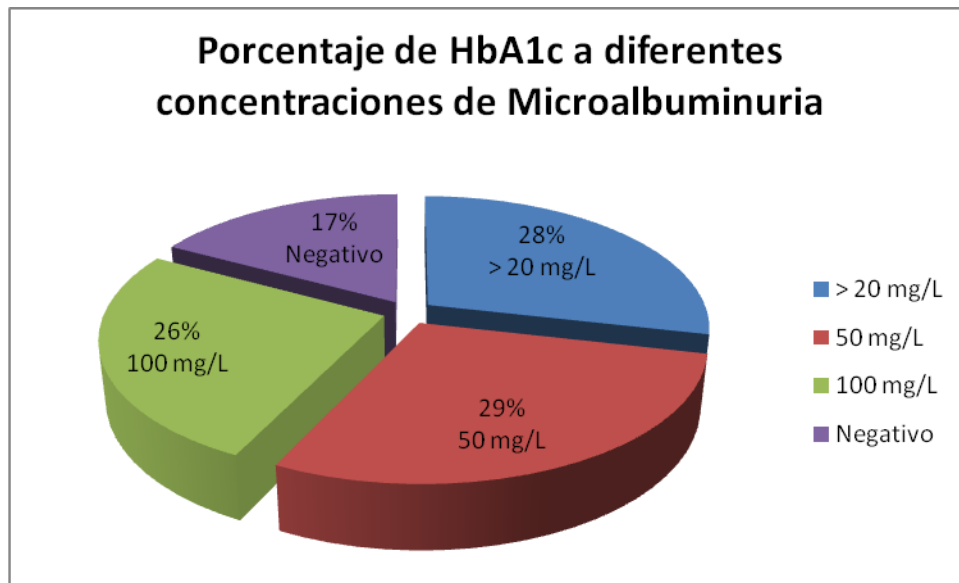


Análisis e Interpretación: El 80% de los pacientes diabéticos no tienen la hemoglobina glicosilada dentro de los valores de referencia, indicando que los pacientes no están siguiendo la dieta indicada.

CUADRO No. 6. PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II QUE PRESENTAN HEMOGLOBINA GLICOSILADA MAYOR DE 6.5% A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012

	Concentración de Microalbuminuria				Total
	Mayor de 20 mg/L	50 mg/L	100 mg/L	Negativo	
Número de pacientes con HbA1c mayor de 6.5%	10	10	9	6	35
Porcentaje	29%	29%	25%	17%	

GRAFICO No. 6. PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II QUE PRESENTAN HEMOGLOBINA GLICOSILADA MAYOR DE 6.5% A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE MICROALBUMINURIA. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. MARZO 2012



Análisis e Interpretación: El 17% de paciente diabéticos con hemoglobina glicosilada no presentan microalbuminuria.

CAPÍTULO IV

4. CONCLUSIONES

1. Del total de pacientes diabéticos tipo II (44) del Hospital General Docente de Riobamba el 77% corresponde al sexo femenino. (Cuadro 1)
2. De los 44 pacientes con diabetes mellitus tipo II un alto porcentaje (80%) tiene microalbuminuria, lo que significa que va a seguir aumentando el daño renal si no continua con el tratamiento adecuado. (Cuadro 2)
3. De los paciente con diabetes mellitus tipo II que tuvieron microalbuminuria, el 29% tuvieron una concentración alta que es de 100 mg/L, seguido con el 37% con una concentración mayor de 20 mg/L y 34% con una concentración de 50mg/L. (Cuadro 3)
4. Se obtuvo un 68% de pacientes diabéticos con microalbuminuria encontrándose entre las edades de 60 a 70 años, lo que indica el efecto crónico de la diabetes. (Cuadro 4)
5. De los pacientes diabéticos con microalbuminuria el 80% tienen Hemoglobina Glicosilada mayor a los valores de referencia (6.5%), es decir, que los pacientes no siguen la dieta indicada. (Cuadro 5)
6. El 17% de pacientes diabéticos tienen Hemoglobina Glicosilada mayor de 6.5% pero no presentan microalbuminuria. (Cuadro 6)

CAPÍTULO V

5. RECOMENDACIONES

1. En toda institución de salud debe informar a los pacientes con diabetes y al personal médico acerca de las estrategias disponibles para la prevención de la nefropatía diabética y así aplicar medidas de prevención necesaria de manera individual con el objeto de disminuir la enfermedad.
2. Recomendar a los pacientes debe seguir el tratamiento de una manera organizada y responsable para poder mejorar sus condiciones de vida.
3. Proponer que la prueba de microalbuminuria se la realice como un examen de rutina en el paciente diabético, con el propósito de mejorar su calidad de vida ya que la realización de la prueba no es costosa.

CAPÍTULO VI

6. RESUMEN

La determinación de microalbuminuria como ayuda diagnóstica de nefropatía diabética en los pacientes del Club de Diabéticos del Hospital General Docente de Riobamba, tiene como objetivo determinar la incidencia de dicha patología para conocer el funcionamiento renal.

La diabetes constituye un problema de salud pública en todo el mundo, por su elevada prevalencia y altas tasas de mortalidad debido a las graves complicaciones que lleva su falta de control entre las que se encuentra la nefropatía diabética. La presencia de microalbuminuria en orina es un signo clínico característico de nefropatía incipiente, esta alteración se presenta con frecuencia en pacientes diabéticos.

Se utilizó el método Deductivo–Inductivo con un procedimiento analítico - sintético, para ello se determinó la presencia de microalbuminuria en 44 pacientes con DM2 de sexo femenino y masculino con edades comprendidas entre 40 a 90 años utilizando la muestra de orina y para la detección con la ayuda de las tiras reactivas.

De los 44 pacientes con diabetes mellitus tipo II un alto porcentaje (80%) tiene microalbuminuria, lo que significa que va a seguir con daño renal si no continúa el tratamiento adecuado, mientras que el 80 % de pacientes diabéticos con microalbuminuria tienen Hemoglobina Glicosilada mayor a los valores de referencia (6.5%), es decir, que los pacientes no siguen la dieta indicada y el 17% de pacientes diabéticos tienen Hemoglobina Glicosilada mayor de 6.5% pero no presentan microalbuminuria.

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

seguimiento del mismo, planteando que la prueba de microalbuminuria se la realice como un examen de rutina en el paciente diabético, con el propósito de mejorar su calidad de vida ya que la realización de la prueba no es costosa.

SUMMARY

The determination of microalbuminuria as a diagnosis help of diabetic nephropathy in patients from the Diabetic Club of the Teaching General Hospital from Riobamba is to determine the incidence of this disease to know the renal function.

Diabetes is a public health problem worldwide because of its high prevalence and high rates or mortality due to severe complications that bears his lack of control between those that are diabetic nephropathy. The presence of microalbuminuria in urine is a sign of incipient nephropathy clinical characteristic, this occurs frequently in diabetic patients.

We used the deductive-inductive method with an analytical-synthetic procedure, it was tested for microalbuminuria in 44 patients with DM2 male and female aged 40 to 90 years using the urine sample and to detect with the help of test strips.

As a result of the 44 patients with type II diabetes mellitus a high percentage (80%) had mircoalbuminuria, which means it will continue with ongoing kidney damage if you don't continue with the correct treatment, while 80% of diabetic patients with microalbuminuria have Glycosylated Hemoglobin higher than reference values (6.5%), it means the patients do not follow the prescribe diet and 17% of diabetic patients have Glycosylated Hemoglobin higher than 6.5% but they don't present microalbuminuria.

The clinical laboratory diagnosis is helpful to the medical field and through studies that will establish the type of treatment to be administered to the patient as well as the follow-up, suggesting that microalbuminuria test is made out as a routine examination in diabetic patients, in order to improve their quality of life, considering that this the test is not expensive.

CAPÍTULO VII

7. BIBLIOGRAFIA

1. **ALJAMA., P., y otros.,** Nefropatía Clínica. 3ra Edición., s.ed. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2008 Pp. 411-412.
2. **ALVARADO., M.,** Guías para la atención de las personas diabéticas tipo 2., s.ed. México DF - México. Editorial Médica Panamericana S.A. 2007 Pp.99-103.
3. **AMERICAN DIABETES ASOSIATION.,** Diabetes de la A a la Z., s. ed. Virginia – Estados Unidos. Editorial Paidós Ibérica S.A. 2003. Pp. 91-94.
4. **BOFFARD., K.,** Manejo Quirúrgico del paciente poli traumatizado., 2da Edición. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2007. P.122.
5. **CAMPBELL, R.,** Biología., 7ma Edición. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2004. Pp. 936-937.

6. **COCA., A., y otros.,** Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica., s. ed. Argentina - Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana S.A. 2009. Pp. 148-149.
7. **CORREA., R.,** Atención Integral del paciente diabético., 2da Edición. México DF - México. Editorial McGraw Hill. 1998. Pp.159-168.
8. **DALLEY., A.,** Anatomía con Orientación Clínica., 5ta Edición. Madrid – España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2006. Pp. 288-289.
9. **DELGADO., J.,** La guía de buena salud sobre la diabetes y tu vida., 1ra Edición. New York – Estados Unidos. 2011. Pp. 31-32.
10. **GARRIDO., A., y otros.,** Fundamentos de Bioquímica Estructural., 2da Edición. Madrid - España. Editorial Tebar. 2006. P. 167.
11. **GERHARD., T., y otros.,** Anatomía, fisiología y patología fisiología del hombre: Manual para farmacéuticos y biólogos., Barcelona – España. Editorial Reverte S.A. 1983. Pp. 404-405.
12. **GRAU., A., y otros.** Bioquímica Clínica., 2da Edición. Barcelona - España. 2005. Pp. 26-29.

13. **JAIN., B.,** Medicina popular Homeopática., 1ra Edición. 2000. Pp. 263-264
14. **KUMAR., V., y otros.,** Patología estructural y funcional., 7ma Edición. Madrid- España. 2006. P. 964.
15. **LE VAY., D.,** Anatomía y Fisiología Humana., 2da Edición. Barcelona - España. Editorial Paidotribo. 2004. P. 225.
16. **LONGMAN, S.,** Embriología Médica., 10ma Edición. Buenos Aires - Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A. 2006. Pp. 223-225.
17. **MARTINEZ, V., y otros.,** Nuevas perspectivas en el tratamiento de la diabetes tipo II., s. ed. Cuenca - Ecuador. 2007. Pp. 33-34.
18. **MORA., R.,** Soporte Nutricional Especial., 3ra Edición. Bogotá - Colombia. Editorial Médica Panamericana S.A. 2002. Pp. 109-110.
19. **PORRAS., M.,** Anatomía Galénico Moderna: Manual de Porras., 2da Edición. Madrid - España. 2006. Pp. 118-119.
20. **RIELLA., M.,** Nutrición y Riñón., 1ra Edición. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2001. P. 3.

21. **RIVERA., E.,** Programa completo para su tratamiento diabético., 1ra Edición. México DF – México. Editorial Pax México S.A. 2000. Pp. 2-3.
22. **ROSS., P.,** Histología: texto y atlas con biología celular y molecular., 5ta Edición. Buenos Aires - Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A. 2007. Pp. 660-662.
23. **STRASINGER., L.,** Análisis de orina y de los líquidos corporales., 5ta Edición. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2008. Pp. 193-194
24. **TOUCHETTE., N.,** Todo sobre la diabetes., 1ra Edición. México DF – México. 2001. Pp. 19-21.
25. **VÁZQUEZ., B., y otros.,** Nefropatía diabética, en: Diabetes Mellitus., 2da Edición. Editorial McGraw Hill. México DF - México. 1999. Pp.247-248.
26. **ALONSO, H., y otros.** Anatomía del riñón. Revista Medicina. Argentina-Buenos Aires. Vol. 55 No. 3. 1995. Pp. 254-255
27. **AYAVIRI, M., y otros.,** Prueba de microalbuminuria. Revista Pacea de Medicina Familiar; Madrid-España. Vol.6 No.10. 2009. Pp.66-67.

28. **ESMATJES., E.,** Incidencia de insuficiencia renal terminal por nefropatía diabética. *Endocrinología y Nutrición.*, Vol.52 No.9. 2005. Pp.527-532.
29. **GONZÁLEZ., O.,** Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la nefropatía diabética. *Endocrinología y Nutrición.* Vol.53 No.2. 2006. Pp.27-30.
30. **LÓPEZ., G., y otros.,** Factores asociados con microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2 no hipertensos., *Revista de Investigación Clínica.* Vol.60 No.1. 2008. Pp.4-10.
31. **MARRÓN., B., y otros.,** Factores patogénicos en la nefropatía diabética ¿de dónde venimos, hacia dónde vamos? *Nefrología.*, Vol.21 No.3. 2001. Pp.18-23.
32. **RODRÍGUEZ., F.,** Epidemiología de la nefropatía diabética. Madrid – España. Vol.7 No. A. 2007. Pp.5-8.
33. **RUIZ., M., y otros.,** Nefropatía Diabética. *Asociación Latinoamericana de Diabetes.*; Vol.2 No.2. 2010. pp.37-42.
34. **SÁNCHEZ., R., y otros.,** Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Revista Chilena Cardiología;* Vol.29 No.2. 2010. Pp.117-144.

35. SELLI., L., y otros., Educación y Formación en técnicas de tratamiento de la diabetes., Revista de salud pública. Rio de Janeiro – Brasil. Vol.21 No.5. 2005. Pp.1366-1372.

36. WILD., S., y otros., La prevalencia global de diabetes. Las estimaciones para el año 2000 y las proyecciones para el año 2030. Cuidado de la Diabetes. Vol.27 No.5. 2004. Pp.1047-1053.

37. ALBUMINURIA

<http://www.losmedicamentos.net/enfermedad/albuminuria-sintomas-y-causas>

2012-03-24

38. COMO DAÑA LA DIABETES AL RIÑÓN

<http://www.agenciasinc.es/Noticias/Como-dana-la-diabetes-el-rinon-celulas-con-piececitos-que-se-vuelven-agresivas>

2012-03-09

39. DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA DPSL. 2010.

<http://www.scribd.com/doc/72751412/Re-Vista-1>

2012-02-19

40. DIABETES

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

2012-04-11

41. ENFERMEDADES: DIABETES

<http://www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/diabetes>

2012-04-12

42. FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN

<http://www.cepvi.com/medicina/fisiologia/renal.shtml>

2012-04-20

43. LA ALBUMINA

<http://www.cuidar-su-salud.blogspot.com/2009/10/la-albumina.html>

2012-04-29

44. MICROALBUMINURIA

<http://www.dclmexico.com/La%20microalbuminuria.pdf>

2012-02-14

45. MICROALBUMINURIA EN LA NEFROPATÍA DIABÉTICA.

http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol39_1_00/med09100.htm

2012-03-26

46. NEFROPATÍA DIABÉTICA

<http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992001000400001>

2012-03-25

47. NEFROPATÍA DIABÉTICA

<http://www.cun.es/areasalud/enfermedades/endocrinologicas/nefropatia-diabetica>

2012-04-15

48. ROCHE DIAGNOSTICS - MICRAL TEST

<http://www.accuchek.com.co/productos/otrasmedicaciones/micraltest.php>

2012-06-01

49. SÍNTOMAS NEFROPATÍA DIABÉTICA

<http://www.newsmedical.net/health/DiabetiNephropathy.aspx>

2012-06-02

50. TIPO DE DIABETES

<http://demedicina.com/tipos-de-diabetes/>

2012-05-20

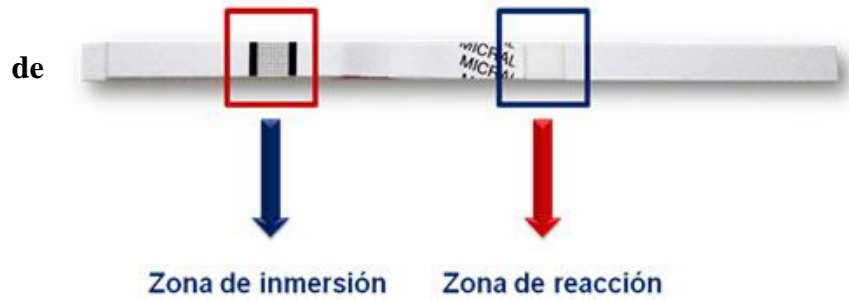
ANEXO

REALIZACIÓN DE LA PRÁCTICA

1. Muestra de orina



2. Tira reactiva de Microalbuminuria



3. Ejecución de la prueba



4. Resultado (comparación visual del color)

