UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO:

LA MICROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS AMIGOS DULCES DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA

Tesis Previa a la obtención del Título de licenciado en Laboratorio Clínico.

AUTOR:

Bryan Fernando Aguilar Hernández

DIRECTORA:

Dra. Fabiola María Barba Tapia, Mg. Sc.

LOJA – ECUADOR

2016

CERTIFICACIÓN

Loja, 5 de Mayo del 2016

Dra. Fabiola María Barba Tapia. Mg. Sc.
DIRECTORA DE TESIS.

C E R T I F I C A:

Que el trabajo de investigación titulado **"LA MICROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS AMIGOS DULCES DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA"**,, elaborado por el estudiante Bryan Fernando Aguilar Hernández, egresado de la Carrera de Laboratorio Clínico, ha sido desarrollado, corregido y orientado bajo mi estricta dirección, y una vez que se enmarca dentro de las exigencias del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, autorizo su presentación, disertación y defensa.

.....
Dra. Fabiola María Barba Tapia, Mg. Sc
DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Loja, 5 de Mayo del 2016

Yo, Bryan Fernando Aguilar Hernández, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico modalidad presencial del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, autor del trabajo de tesis titulado: "**LA MICROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS AMIGOS DULCES DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA**", acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional de la Biblioteca Virtual, además absuelvo a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Atentamente.

.....

Bryan Fernando Aguilar Hernández
CI: 1900425172
AUTOR

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Loja, 5 de Mayo del 2016

Yo Bryan Fernando Aguilar Hernández, declaro ser autor de la tesis titulada "**LA MICROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS AMIGOS DULCES DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA**", como requisito para optar al grado de licenciado en Laboratorio Clínico: autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tengan convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Firma: _____

Autor: Bryan Fernando Aguilar Hernández

Cédula: 1900425172

Correo Electrónico: brayin90@live.com

Dirección: Manuel Zambrano y Argentina

Teléfono: 2588376 **Celular:** 0989789882

Datos complementarios:

Director de Tesis: Dra. Fabiola María Barba Tapia Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Dra. Paola Mercedes Benítez Castrillón (Presidenta).
Dra. Mariela Alexandra Idrovo Vallejo, Mg. Sc (Vocal).
Dra. Maricela del Rosario López Morocho. (Vocal).

DICATORIA

Con mucho cariño y amor dedico el esfuerzo de este trabajo:

A Dios por permitirme cumplir una meta más en mi vida, fruto de esfuerzos diarios.

A mis padres que juntos han forjado en mí la valentía de seguir adelante, sobre todo a mi madre que con su ejemplo y dedicación diaria me ha enseñado el camino del esfuerzo y entrega para poder culminar con éxito mis proyectos planteados.

A mi esposa e hija que son el motor principal que me impulsa día a día a dar lo mejor de mí y por quienes he llegado con perseverancia a culminar con este proyecto planteado.

Bryan.

AGRADECIMIENTO

Concluyendo una nueva etapa de preparación académica, es necesario expresar mis más sinceros agradecimientos de gratitud a quienes formaron parte de este proyecto:

A Dios, por haberme dado la vida y mostrarme el camino hacia donde debo continuar, alcanzando un capítulo más de mis estudios académicos.

A la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana y Carrera de Laboratorio Clínico, por su continua labor formativa, formando en mí un verdadero profesional y así contribuir al aporte para la sociedad .

A mis padres, por su apoyo incondicional, permitiendo que concluya con mis metas académicas.

A la Dra. Fabiola María Barba Tapia Mgs. Sc., quién, valiéndose de su profesionalismo y conocimientos me ha asesorado durante el transcurso de esta tesis, brindando su apoyo y asesoría hasta las instancias finales de la misma.

A las pacientes del Hospital Isidro Ayora conjuntamente con el personal que labora tanto en el Laboratorio clínico así como también a quienes forman parte del Club de Diabéticos y autoridades en general, que han permitido la realización de este trabajo de tesis, permitiendo el desarrollo y consecución del presente trabajo.

TÍTULO:

LA MICROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS AMIGOS DULCES DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA

RESUMEN

La insuficiencia renal es la incapacidad del riñón para llevar a cabo funciones de filtrado, provocando un desequilibrio químico total en la sangre por la acumulación de residuos tóxicos en el organismo; puede ser provocada por enfermedades, como la diabetes, que llevará al paciente a un fallo de su función renal. La microalbuminuria junto con la determinación de urea y creatinina, pueden ser el marcador más temprano de daño renal; por lo que se determinó la Microalbuminuria en pacientes del club de diabéticos Amigos Dulces del Hospital Isidro Ayora, siendo un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal, en donde se analizaron muestras de 54 pacientes tanto de orina como de sangre, utilizando las tirillas *Micral Test* para la determinación microalbuminuria en orina, y el método espectrofotométrico en el analizador de Química Sanguínea ***cobas c311***; obteniendo resultados que el 4% de pacientes presentaron niveles elevados de Urea, el 8% de pacientes presentó valores alterados de Creatinina, mientras que en los resultados de Microalbuminuria, el 4% presentaron valores de 100mg/L, el 13% mostró valores de 50 mg/L y el 31% con valores de 20 mg/L, en relación al 52% de los pacientes con resultados negativos; al relacionar los resultados obtenidos observamos que el 8% de los pacientes con creatininas alteradas presentaron valores de entre 50 y 100 mg/L de Microalbuminuria, no obstante el 9% de pacientes con Creatininas normales obtuvo valores de Microalbuminuria dentro de los 50 mg/L, el 31% presentó valores dentro de los 20 mg/L, y el 52% manifestó valores negativos de microalbuminuria; en los valores de Urea alterada se pudo observar que el 4% de los pacientes presentaron 100 mg/L de Microalbuminuria, así mismo el 13% de los pacientes con valores de Urea normal presentaron resultados de Microalbuminuria de 50 mg/L y el 31% de los pacientes mostró valores de 20 mg/L de Microalbuminuria, observando en el análisis que un perfil renal sanguíneo y la determinación de microalbuminuria en orina están ligadas en la determinación de un fallo renal en este tipo de pacientes.

Palabras claves: *Microalbuminuria, Urea, Creatinina.*

SUMARY

Kidney failure is the inability of the kidney to perform filtering functions, causing a total chemical imbalance in the blood by the accumulation of toxic waste in the body; It can be caused by diseases such as diabetes, will lead the patient to a failure of your kidney function. Microalbuminuria with the determination of urea and creatinine, may be the earliest marker of kidney damage; so the Microalbuminuria was determined in patients with diabetes Friends Club sweets Isidro Ayora Hospital, being a descriptive study, cross sectional, where samples of 54 patients of both urine and blood were analyzed using strips Micral test for microalbuminuria determination in urine and spectrophotometric method Blood Chemistry analyzer cobas c 311; obtaining results that 4% of patients had high levels of urea, 8% of patients had altered creatinine values, whereas the results of Microalbuminuria, 4% had values of 100 mg / L, 13% showed values of 50 mg / L and 31% with values of 20 mg / L, compared to 52% of patients with negative results; by relating the results observed that 8% of patients with impaired creatinine showed values between 50 and 100 mg / L of Microalbuminuria, however 9% of patients with normal creatinine values obtained Microalbuminuria within 50 mg / L 31% had values within the 20 mg / L, and 52% reported negative values of microalbuminuria; values altered Urea it was observed that 4% of patients had 100 mg / L of Microalbuminuria, also 13% of patients with values Normal Urea presented results Microalbuminuria 50 mg / L and 31% of patients showed values of 20 mg / L of microalbuminuria, noting in analyzing a blood renal profile and determination of microalbuminuria are linked in determining renal failure in these patients.

Keywords: *Microalbuminuria, Urea, Creatinine.*

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica, es el resultado final de una serie de situaciones patológicas que finalmente ocasionan un daño irreversible sobre las diversas estructuras del riñón y pérdida de la función renal, ocasionando la muerte del paciente, si éste no recibe tratamiento de Diálisis o trasplante total del riñón. Existen enfermedades que aumentan la progresión de la insuficiencia renal, como la Diabetes (Villacres N., Campos J., Cisneros D., 2011).

La diabetes es una enfermedad crónica de origen metabólico caracterizada por la insuficiencia en la secreción de la hormona insulina, que se encarga de la regulación de la glucosa en la sangre, o bien cuando el cuerpo no puede utilizar de forma eficiente la insulina que produce, como en la obesidad, por tal razón, las personas que la padecen tienden a presentar valores elevados de glucosa en sangre, lo que provoca daños irreversibles en su metabolismo (Ortega, V., 2010).

Los valores normales de Microalbuminuria oscilan entre 1 y 18 mg/día, y en una diabetes mal controlada podemos verificar la presencia de Microalbuminuria en una orina matinal, definiendo a la Microalbuminuria presente como un valor alterado de albúmina, demostrando que la microalbuminuria puede ser el marcador más temprano de una enfermedad renal (Knight EL, Curhan GC., 2013).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), un 20 a 40% de los pacientes con presencia de microalbuminuria progresa a nefropatía clínica y de éstos un 20% llega a insuficiencia renal terminal al cabo de 20 años. Cuando se analizan los casos nuevos de enfermedad renal terminal, aproximadamente el 33% de éstos corresponde a nefropatía diabética, lo que convierte a este padecimiento en la causa más común de enfermedad renal terminal (Costa, J., 2006).

En Ecuador, tres mil nuevas personas llegan anualmente a una enfermedad renal terminal. Entre uno y dos millones de personas en todo el país son portadoras de algún tipo de enfermedad renal diagnosticada o no descubierta. Su detección precoz es fundamental para la prevención del deterioro renal en donde

el 80% de las patologías se pueden solucionar con atención primaria adecuada. En el país el número de diabéticos bordea los 700 mil, el 70% de los cuales no se somete a un tratamiento integral y el resto lo cumple a medias (Ojeda, J; Sánchez, R; Sandoval, E., 2013).

Según datos proporcionado por la Coordinación Zonal 7 del Ministerio de Salud, de la provincia de Loja muestra que alrededor del 4.8% de la población Lojana padece de Diabetes; datos obtenidos por el EPI-2 de Vigilancia Epidemiológica, en el 2014 hubo 3704 nuevos casos de Diabetes Mellitus, siendo una de la primera causa de morbilidad hospitalaria (consulta por enfermedad), existiendo varios factores para que este tipo de enfermedad ocupe los primeros lugares.(Coordinación Zonal 7, EPI-2 Vigilancia Epidemiológica, 2014).

Observando la problemática se plantea la siguiente investigación, siendo el principal objetivo determinar si la Microalbuminuria es un valor predictivo del daño renal en pacientes del Club de Diabéticos que acuden al Hospital Isidro Ayora, y como objetivos específicos determinar la microalbuminuria en orina matinal, determinar la glucosa, urea y creatinina y además relacionar los valores de microalbuminuria con los valores de urea y creatinina obtenidos de dichos pacientes. Finalmente realizar una charla dirigida a los pacientes miembros del Club y socializar los resultados obtenidos.

Siendo este un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal; la investigación y determinación se realizó en el Laboratorio Clínico del Hospital Isidro Ayora; utilizando la técnica mediante tiras reactivas cromatográficas la cual contiene sulfoneftaleína que es altamente sensible a la albúmina en donde solamente se colocará la tirilla de *Micral Test* en la primera orina de la mañana, además se realizó la determinación de los valores de glucosa, urea y creatinina mediante método espectrofotométrico en el analizador de Química Sanguínea ***cobas c311,*** este equipo es semiautomático ya que solo se lo programó y se colocaron los sueros para trabajar, y luego efectuar la relación con los resultados ya obtenidos.

Donde las 54 muestras analizadas de los pacientes diabéticos miembros del Club, el 39% tuvieron valores altos de glucosa, frente al 59% de pacientes con valores normales; en los valores de urea el 4% de los pacientes miembros del Club manifestaron valores altos, en la determinación de creatinina solo el género femenino presentó el 8% de valores alterados mientras que el 92% presentaron valores normales. La presencia de microalbuminuria alta en orina en pacientes del Club se representó con el 48%, frente al 52% de pacientes que manifestaron valores negativos para microalbuminuria. Al relacionar los resultados observamos que el 8% de pacientes con creatinina alterada alcanzaron valores de entre 100 y 50 mg/L de microalbuminuria presente en orina matinal, frente al 96% de pacientes que mostraron creatininas normales, no obstante el 9% de pacientes con creatininas normales obtuvieron valores de microalbuminuria dentro de los 50 mg/L, el 31% presentaron valores dentro de los 20 mg/L, y el 52% manifestaron valores negativos de microalbuminuria. En los valores de urea alterada se pudo observar que el 4% de los pacientes presentaron 100 mg/L de microalbuminuria, así mismo el 13% de los pacientes con valores de urea normal presentaron resultados de microalbuminuria de 50 mg/L y el 31% de los pacientes mostró valores de 20 mg/L de microalbuminuria.

REVISIÓN DE LITERATURA

1. EL RIÑÓN

Los riñones son órganos vitales que realizan muchas funciones con el fin de mantener la sangre limpia y químicamente balanceada. Los riñones tienen forma de habichuela del tamaño casi como el de un puño. Cada uno de los riñones mide de 12 a 13 cm de longitud, unos 6 cm de anchura y 4 cm de grosor aproximadamente, siendo su peso entre 130 y 170 gramos. Están ubicados paravertebral y debajo de las costillas. Los riñones son sofisticadas máquinas de procesamiento que cada día procesan alrededor de 200 litros de sangre para eliminar 2 litros de productos de desecho. Los desechos y el agua se convierten en orina que fluye a su vejiga por conductos llamados uréteres (Haya, C., 2009).

Los riñones reciben por minuto aproximadamente una cuarta parte del flujo cardiaco. El filtrado de la sangre se lleva a cabo en pequeñas unidades dentro del riñón, llamadas nefronas. Cada riñón tiene alrededor de un millón de nefronas; el nefrón está compuesto por un pequeño capilar, llamado glomérulo, entrelazado con un pequeño conducto recolector de orina llamado túbulo. En el nefrón se lleva a cabo un intercambio químico complejo durante el cual los desechos y el agua pasan de la sangre al sistema urinario (Le Vay, D. 2008., p.283)

Los túbulos reciben primero productos de desecho y compuestos químicos que el cuerpo todavía puede usar. Los riñones censan la cantidad de químicos` como el sodio, el fósforo y el potasio, y luego devuelven una parte de estos a la sangre. De esta manera, los riñones regulan las concentraciones corporales de estas sustancias (Haya, C., 2009).

Los riñones sanos tienen el 100% de su función renal, esto es más de lo que en realidad necesita el organismo para eliminar desechos de la sangre, pocas de las veces pacientes nacen con un solo riñón y sin embargo llevan una vida normal. Un deterioro mínimo de la función renal no causa problemas, normalmente el paciente puede vivir con el 50% de su función renal, si esta permanece estable,

que si se tiene menos del 20% de su función renal, tendrá graves problemas de salud, y si su función renal disminuye por debajo de 10 a 15%, no se podría sobrevivir mucho tiempo sin seguir un tratamiento de reemplazo renal, ya sea diálisis o trasplante (Fundación Norteamericana de Riñón y Urología, 2011).

Los riñones realizan varias funciones en el organismo:

- Filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas.
- Mantienen el balance hidroelectrolítico.
- Regulan el equilibrio ácido –base.
- Secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina.
- Modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos, por donde se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultra filtrado del plasma contiene moléculas pequeñas como iones, urea, creatinina, glucosa, que pasan al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como iones y aminoácidos, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día (Fundación Norteamericana de Riñón y Urología, 2011).

1.1. LA NEFRONA.

Es la unidad funcional del riñón, en el ser humano, cada riñón está formado por 1 millón de nefronas, aproximadamente; todas ellas son capaces de formar orina.

El riñón no puede regenerar nefronas nuevas; por tanto, las lesiones o las enfermedades renales, o el envejecimiento normal, producen una pérdida progresiva del número de nefronas.

1.2. GLOMÉRULO.

Está formado por una red de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan entre si y que, comparados con otros capilares, tienen unas presiones hidrostáticas elevadas. Los capilares glomerulares están recubiertos por células epiteliales, y la totalidad del glomérulo está revestido por la cápsula de Bowman. El líquido que se filtran en los capilares glomerulares discurre por el interior de la cápsula de Bowman y luego por el túbulo proximal, que se encuentra en la corteza del riñón.

1.3. TÚBULO RENAL.

Está compuesto de segmentos anatómicos y funcionales distintos: Túbulo contorneado proximal, parte recta del túbulo proximal, los segmentos descendente y ascendente delgados del asa de Henle, el extremo ascendente grueso del asa de Henle, el túbulo contorneado distal, el túbulo colector cortical y el conducto colector medular.

1.4. APARATO YUXTAGLOMERULAR.

Esta estructura es una región cercana al polo vascular glomerular en la cual ocurre la transición entre el extremo ascendente grueso y el túbulo contorneado distal y las arteriolas aferente y eferente entran en yuxtaposición.

1.5. URÉTERES.

Los uréteres son dos conductos de unos 25 a 30 cm de largo, bastante delgados, de calibre irregular, que llevan la orina desde la pelvis renal a la vejiga, en cuya base desembocan formando los llamados meatos uretrales, cuya disposición en válvula permite a la orina pasar gota a gota del uréter a la vejiga, pero no viceversa. Su interior está revestido de un epitelio y su pared contiene músculo liso.

1.6. VEJIGA.

La vejiga es un depósito membranoso en el cual la orina que llega por los uréteres se acumula en el intervalo de las micciones. Se sitúa superiormente al suelo de la pelvis y de la próstata, y anterior y superiormente al recto y a las vesículas seminales. En la mujer, está situada superiormente al suelo de la pelvis y anteriormente al útero y a la vagina (Guyton h. 2009).

2. INSUFICIENCIA RENAL.

La insuficiencia renal “es una alteración de la función de los riñones en la cual éstos son incapaces de excretar las sustancias tóxicas del organismo de forma adecuada. Las causas de la insuficiencia renal son diversas; algunas conducen a una rápida disminución de la función renal, mientras que otras conducen a una disminución gradual de dicha función.

El deterioro que caracteriza la enfermedad renal en los pacientes diabéticos tiene lugar en los glomérulos y alrededor de los mismos, los glomérulos son las unidades filtradoras de sangre de los riñones. Al comienzo de la enfermedad, la eficiencia de la filtración disminuye y se pierden proteínas importantes de la sangre por la orina, en el curso de la enfermedad, los riñones pierden la capacidad de retirar de la sangre los productos de desecho (Martínez L., Sánchez P., Lascano M., López T., 2009).

2.1. Estadíos de la Insuficiencia Renal

Se han descrito 5 estadíos de la insuficiencia renal que son:

2.1.1. Estadío I. Aumenta el flujo de sangre a través de los riñones, y por lo tanto, de los glomérulos. Esto se llama hiperfiltración. Los riñones son más grandes de lo normal.

2.1.2. Estadío II. La tasa de filtración permanece elevada o a niveles casi normales y los glomérulos comienzan a mostrar daños, apareciendo cantidades pequeñas de una proteína sanguínea llamada microalbuminuria.

2.1.3. Estadío III. La pérdida de albúmina y de otras proteínas en la orina pasa de 200 microgramos por minuto y puede detectarse en los análisis corrientes de orina.

2.1.4. Estadío IV. La tasa de filtración glomerular disminuye a menos de 75 mililitros por minuto, se excretan grandes cantidades de proteínas en la orina.

2.1.5. Estadío V. El estadio final es en si la insuficiencia renal. La tasa de filtración glomerular desciende a menos de 10 mililitros por minuto y se manifiestan los síntomas de insuficiencia renal.

Finalmente estos estadios describen la evolución de la enfermedad renal en la mayoría de las personas con diabetes tipo I que presenta insuficiencia renal.

La incidencia es de alrededor de 100 personas por millón de habitantes y una prevalencia que alcanza valores entre 350 a 800 personal por millón de habitantes que principalmente afecta a la población adulta, la insuficiencia renal afectará en mayor proporción a las poblaciones de adultos mayores (Martínez L., Sánchez P., Lascano M., López T., 2009).

2.2. Insuficiencia Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda es una rápida disminución de la capacidad de los riñones para eliminar las sustancias tóxicas de la sangre, llevando a una acumulación de productos metabólicos de desecho en la sangre, como la urea.

La causa de una insuficiencia renal aguda puede ser cualquier afección que disminuya el aporte de flujo sanguíneo hacia los riñones, que obstruya el flujo de la orina que sale de los mismos o que lesione los riñones. Diversas sustancias tóxicas pueden lesionar los riñones, como fármacos, tóxicos, cristales que precipitan en la orina y anticuerpos dirigidos contra los riñones. Los síntomas y el diagnostico dependen de la gravedad de la insuficiencia renal, de la concentración de iones y de la causa subyacente. El cuadro que conduce a la lesión renal a menudo produce síntomas graves que no tienen relación con los riñones. Por ejemplo, antes de la insuficiencia renal puede manifestarse fiebre elevada, shock, insuficiencia cardíaca e insuficiencia hepática, circunstancias que pueden ser más graves que cualquiera de los síntomas provocados por la propia insuficiencia renal. La insuficiencia renal aguda se sospecha cuando disminuye el volúmen de producción de orina.

2.3. Insuficiencia Renal Crónica

Insuficiencia renal crónica es la pérdida permanente e irreversible de la función renal que puede ser el resultado de daño físico y la presencia de alguna enfermedad que dañe a los riñones como la diabetes o la presión arterial alta. Cuando los riñones se enferman no filtran los desechos o el exceso de agua de la sangre. Se le conoce como una enfermedad silenciosa porque no produce muchos síntomas sino hasta que la enfermedad ha progresado. Existen muchas condiciones que dañan los riñones; sin embargo, entre las causas más frecuentes está la diabetes que es la causa principal de esta alteración, ya que es una enfermedad crónica en donde no se produce suficiente insulina para ayudar a degradar la glucosa (azúcar) en la sangre, entonces las grandes cantidades de sangre actúan como un veneno que daña los filtros y las arterias del riñón. El aumento de la presión sanguínea (hipertensión) es la segunda causa que favorece la insuficiencia renal crónica, ya que daña los filtros y las pequeñas arterias y venas del órgano, lo que causa un deterioro rápido del riñón.

2.4. Otras causas de enfermedad renal

Los venenos y los traumatismos, por ejemplo un golpe directo y fuerte a la altura de los riñones, pueden provocar enfermedades renales. Algunos medicamentos de venta libre pueden ser nocivos para sus riñones si los toma regularmente y por un largo tiempo. Los productos que contienen aspirina, acetaminofeno, y otros medicamentos como el ibuprofeno son los más peligrosos para sus riñones (Cohello, N., Lisboa, R.).

3. DIABETES

La diabetes es una enfermedad en la cual el cuerpo no puede utilizar la glucosa (azúcar) de la sangre como debería. Si la glucosa se acumula en sangre en vez de ser descompuesta y asimilada, puede actuar como un veneno. La Diabetes aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña

gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. En la Diabetes Mellitus los primeros signos aparecen tras 5 -10 años de evolución de la enfermedad. A partir de entonces la incidencia de Nefropatía Diabética se incrementa considerablemente, alcanzando un pico a los 15 -18 años y después disminuye. Es raro que aparezca la nefropatía con menos de 10 años de evolución diabética o después de 30 años. Por lo tanto, el riesgo no es constante: si a los 35 años de diabetes no hay nefropatía casi seguro que no se desarrollara (Sociedad Española de Nefrología, 2010).

Los síntomas principales de la diabetes 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. La Organización Mundial de la Salud reconoce tres formas de diabetes; tipo I, tipo II y diabetes gestacional (ocurre durante el embarazo), cada una con diferentes causas y con distinta incidencia. Varios procesos patológicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, le confieren un carácter autoinmune, característico de la diabetes tipo I, hereditario y resistencia del cuerpo a la acción de la insulina, como ocurre en la diabetes tipo II. Con el paso del tiempo, eso puede causar problemas en ciertas partes del cuerpo, tales como los riñones, los nervios, los pies y los ojos. Tener diabetes también puede aumentar el riesgo de tener enfermedades cardíacas y trastornos óseos y articulares. Otras complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen problemas con la piel, problemas en el aparato digestivo, disfunción sexual y problemas en los dientes y las encías. Las personas diabéticas también pueden tener urgencias médicas debido a los niveles muy altos o muy bajos de azúcar en la sangre. La causa puede ser una infección subyacente, algunas medicinas o inclusive las medicinas que toma para controlar la diabetes (Figueroa, V., Urroz, K., Arguedas, C., 2012).

3.1. Diabetes de tipo I (también llamada insulinodependiente, juvenil o de inicio en la infancia). Se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se desconoce

aún la causa de la diabetes de tipo I, y no se puede prevenir con el conocimiento actual.

Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.

3.2. Diabetes de tipo II (también llamada no insulinodependiente o de inicio en la edad adulta). Se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.

Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo I, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.(Rodriguez, A., Rodriguez, R., 2009).

3.3. Etiología de la Diabetes Mellitus.

a) **Herencia:** Esta es una de las principales causas de la diabetes. Dadas por los genes heredados por los padres que padecen de la enfermedad.
b) **Estilo de vida:** Es decir, la alimentación o dieta que se sigue, si haces ejercicio o no, si tienes obesidad, dormir poco, fumar, beber alcohol.
c) **Estrés:** Puede causar la diabetes, ya que el cuerpo en ese estado produce las hormonas adrenalina y cortisol cuyo efecto es el aumento de azúcar en la sangre. El estrés también puede hacer que comas mal.
d) **Edad:** La diabetes tipo 2, está mucho más extendida en personas adultas, a partir de los 40 años, y cuanta más mayor más será la incidencia de diabetes.
e) **Embarazo:** La diabetes del embarazo puede deberse a una gran resistencia a la insulina por parte de las células del organismo, la que es de igual magnitud en la embarazada normal que en la diabética, pero es tres veces mayor que la observada fuera del embarazo.

f) **Medicamentos que disminuyen la tolerancia a la glucosa:** Dentro de los más importantes están glucocorticoides, diuréticos, fenitoínas, anticonceptivos orales, acido nicotínico, aspirina, agentes citotóxicos empleados en casos cancerígenos, tranquilizantes.

g) **Alcohol:** El uso del alcohol altera el funcionamiento del páncreas, pudiendo provocar pancreatitis, diabetes, peritonitis.

h) **Pancreatitis Crónica:** Puede desarrollar problemas a largo plazo como diabetes.

i) **Hipotiroidismo:** es una condición donde la glándula tiroides no produce suficientes hormonas para estimular el metabolismo, haciendo que todos los sistemas del cuerpo se vuelvan más lentos, y provocando que el páncreas disminuya su capacidad de convertir el azúcar en la sangre en energía, produciendo la diabetes (Alan L. Rubin., 2007.).

3.4. Complicaciones crónicas.

3.4.1. Enfermedades cardiovasculares. Es la causa más frecuente de muerte en los pacientes con diabetes. La incidencia de muerte por estos problemas en pacientes diabéticos, es muy superior. Dentro de los factores que pueden causar enfermedades cardiovasculares tenemos: colesterol elevado, hipertensión arterial, obesidad, consumo de alcohol, y la diabetes.

3.4.2. Retinopatías Diabéticas. Se trata de una causa importante de ceguera, siendo especialmente grave en los diabéticos que requieren insulina, aunque también se da con frecuencia en - 24 - no insulino dependientes de larga evolución. El grado de retinopatía está estrechamente relacionado con la duración de la enfermedad.

3.4.3. Neuropatías diabéticas. Es una complicación común de la diabetes en la cual se presenta daño temporal o permanente en el tejido nervioso como resultado de una hiperglucemia. Estas lesiones son causadas por una disminución del flujo sanguíneo y tiene mayores posibilidades de desarrollo si los niveles de azúcar en la sangre no están bien controlados.

3.4.4. Pie diabético. Se denomina pie diabético al pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel. El pie diabético a su vez se constituye en el principal factor de riesgo para la amputación de la extremidad.

3.4.5. Nefropatía Diabética. El daño causado a los nefrones por el excedente de glucosa en la sangre se llama nefropatía diabética. Si mantiene una concentración normal de glucosa en su sangre, podrá prevenir o retrasar el desarrollo de la nefropatía diabética.

La Nefropatía Diabética, se ha constituido en la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal y e inicio de tratamiento renal sustitutivo, observándose un cambio respecto a los datos primarios de 1990, donde se consideraba a las glomérulonefritis y las nefropatías intersticiales como las causas más frecuentes (Avendaño, L., 2008).

4. EL LABORATORIO CLÍNICO EN LA FUNCIÓN RENAL

Los laboratorios clínicos representan un apoyo primordial para el área médica, ya que a través de los análisis realizados en ellos se pueden diagnosticar diferentes patologías y establecer el tipo de tratamiento que se debe administrar al paciente (Guzmán, M., Mira, P., Guevara, A., 2007).

Por lo general en la enfermedad renal crónica provoca pocas señales que obliguen a los pacientes a buscar atención médica. Los estadios iniciales de la enfermedad se caracterizan solo por hipertensión y exámenes anormales de sangre y orina. Más tarde a medida que la enfermedad progresa aparecen los síntomas y signos, pero éstos pueden ser vagos y fácilmente pasados por alto. Casi siempre el diagnóstico se hace cuando la enfermedad ha seguido su curso provocando complicaciones a nivel renal amenazando la vida del paciente. Debido a la escasez de signos y síntomas los exámenes de laboratorio son esenciales para la detección precoz y el diagnóstico, determinación de la intensidad y pronóstico, selección de la terapéutica, e investigación de la enfermedad renal.

4.1. CONSTITUYENTES ANORMALES DE LA ORINA

4.1.1. ALBÚMINA. La presencia de albúmina excesiva en orina (albuminuria) indica un aumento de la permeabilidad de las membranas de filtración como consecuencia de lesión o enfermedad.

4.1.2. GLUCOSA.

La presencia de glucosa en la orina se llama glucosuria y por lo general indica diabetes mellitus.

4.1.3. GLÓBULOS ROJOS.

La presencia de glóbulos rojos en la orina se llama hematuria y suele indicar un cuadro patológico.

4.1.4. CUERPOS CETÓNICOS.

La concentración elevada de cuerpos cetónicos en la orina, llamada cetonuria, puede indicar diabetes mellitus, anorexia, ayuno o, simplemente, muy pocos hidratos de carbono en la dieta.

4.1.5. CILINDROS.

Los cilindros son masas pequeñas de material que se endurecieron y adoptaron la forma de la luz del túbulo en el cual se formaron, y luego son arrastrados fuera del túbulo cuando el filtrado se forma detrás de ellos, los cilindros se denominan según la sustancia que los componen, por ejemplo: cilindros de glóbulos rojos (Artículo, Nefropatía diabética, 2011).

El examen químico de orina constituye una ayuda importante en el diagnóstico diferencial de las enfermedades que afectan a los riñones y al tracto urinario, y debe ser parte de la evaluación inicial de todo paciente sospechoso de tener una enfermedad renal (Salabarria, J., 2010).

4.2. Glucosa sérica

La glucosa es un azúcar simple formado por 6 átomos de carbono, su metabolismo oxidativo proporciona la mayor parte de la energía utilizada por el organismo, por lo que existen distintos mecanismos de control homeostático para mantener unas concentraciones constantes que oscilan entre 70 a 100 mg/dl en ayunas. En el paciente diabético se da una hipoglucemia debido al desequilibrio

entre la dosis de insulina y antidiabético oral que se está administrando (Prieto, J., Yuste, J., 2010).

Para la determinación de Glucosa sérica se obtendrá previo a una centrifugación de la muestra, separando el suero para su análisis, si la muestra se deja coagular tras su extracción se lo hará a temperatura ambiente, teniendo en cuenta que la glucosa en sangre disminuye un 7% por hora. El procedimiento se lo realiza en forma manual (pipeteo) y de forma automática (equipos automatizados), en estos equipos se utiliza el método enzimático como referencia empleando hexoquinasa; la hexoquinasa cataliza la fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato por ATP. En presencia de NADP, la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa oxida el glucosa-6-fosfato a gluconato-6-fosfato, la formación de NADPH durante la reacción, es directamente proporcional a la concentración de glucosa que se determinará fotométricamente con una longitud de onda de 340 nm (Inserto del reactivo GLUC3 de Roche, **cobas c311**).

4.3. Creatinina Plasmática.

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular y se consideran normales los valores de 0.5 a 1.3 mg/dl en el hombre, mientras que la mujer van de 0.3 a 1,1 mg/dl. Se elimina casi en su totalidad por el riñón sin sufrir una reabsorción, por lo que a diferencia de la urea, las concentraciones plasmáticas guardan una estrecha relación con el volumen de filtrado glomerular; por todo ello la creatinina es un mejor índice para determinar la función renal (Prieto, J., Yuste, J., 2010).

Se utiliza suero o plasma para su determinación, esta es una prueba cinética colorimétrica, basada en el método de *Jaffe:* en una solución alcalina la creatinina forma un complejo amarillo-naranja con el picrato, siendo la tasa de formación de colorante proporcional a la concentración de creatinina en la muestra; esta prueba emplea la determinación del blanco para minimizar la interferencia de bilirrubinas (Inserto del reactivo GLUC3 de Roche, **cobas c311**).

4.4. Urea Plasmática.

La urea es el producto final del catabolismo proteico, considerando cifras normales de entre 12 a 54 mg/dl. El valor de uremia en sangre es un buen predictor de la necesidad de diálisis, debiendo tenérsela en cuenta cuando las cifras superan los 200 mg/dl (Prieto, J., Yuste, J., 2010).

Para su determinación se dispondrá de suero o plasma obtenido previo a la centrifugación de una muestra sanguínea extraída, el suero pasará al analizador de química, su determinación será cinética con ureasa y glutamato deshidrogenasa, en donde la urea se hidroliza por la ureasa a amonio y carbonato; en una segunda reacción, el 2-oxoglutarato reacciona con amonio en presencia de la glutamato deshidrogenasa (GLDH) y la coenzima NADH para producir L-glutamato. En esta reacción por cada mol de urea hidrolizada se oxidan 2 moles de NADH a NAD*. La tasa de reducción de la concentración de NADH es directamente proporcional a la concentración de urea en la muestra midiéndola fotométricamente a una longitud de onda de 340 nm (Inserto del reactivo GLUC3 de Roche, cobas c311).

4.5. Microalbuminuria

La microalbuminuria se define a la existencia de una eliminación a través de la orina de albúmina elevada en ausencia de proteinuria, su diagnóstico puede hacerse en función al nivel de eliminación de albumina en orina de 24 horas, en orina recogida solo en la noche. La excreción normal de albúmina oscila entre 1 y 22 mg/día (Russo LM, Bakris GL, Comper WD. 2012).

El término microalbuminuria se empezó a utilizar para referirse a concentraciones de albúmina en orina menor a esta cifra y que no se podían detectar mediante el método habitual. El hallazgo de albúmina en orina es un fenómeno normal en todos los individuos que con métodos sensibles de medición, su valor normal es de menos de 30 mg/día. Valores persistentes entre 30 y 300 mg/día se consideran como microalbuminuria y mayores a 300 mg/día se consideran macroproteinuria o proteinuria clínica (Knight EL, Curhan GC., 2013).

La determinación de microalbuminuria no nos refleja la medición de una albúmina de menor tamaño, sino que es un modo de referirse a un rango determinado de la concentración de albúmina en orina. La orina de 24 horas es el patrón de oro para la medición de albuminuria, pero se acepta que para escrutinio, pueden usarse colecciones de menor tiempo o una muestra aislada de orina. Por la mañana si se va a utilizar una muestra aislada, es mejor relacionar la albuminuria con la creatininuria (albúmina mg/mg creatinina) ya que ésta última se elimina en forma casi constante durante todo el día.

Para su detección existen métodos cuantitativos, semicuantitativos y cualitativos; el método semicuantitativo más utilizado para tamizaje es el inmunoensayo Micral-test, una tira reactiva para microalbuminuria, que se basa en el cambio de color de un anticuerpo monoclonal (IgG) para albúmina humana marcado con oro coloidal, que cambia de color al unirse el anticuerpo con la albúmina urinaria. Para su determinación se utiliza una muestra de orina espontanea, previo a un aseo genital, recogiendo la primera orina de la mañana al segundo chorro de la micción, recogida correctamente en un frasco estéril (Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS., 2012).

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio de esta investigación es de tipo descriptivo y de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

Esta investigación se realizó en el Laboratorio Clínico del Hospital Isidro Ayora ubicado en la ciudad de Loja.

UNIVERSO

Conforman todos los 150 pacientes miembros del Club de Diabéticos que acuden al Hospital Isidro Ayora.

MUESTRA

Abarcan los 54 pacientes que forman parte del Club de Diabéticos “Amigos Dulces” del Hospital Isidro Ayora, que aceptaron formar parte del estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes del club de diabéticos que son atendidos en el Hospital Isidro Ayora, y que firmen el consentimiento informado.
- Pacientes que se encuentren en las condiciones óptimas para toma de muestras como: el ayuno de 8 a 12 horas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que se encuentren recibiendo tratamiento médico, que pueda influir con los resultados.
- Pacientes con muestras inadecuadas, como: orina contaminada con secreciones, muestras derramadas.

FASE PRE-ANALÍTICA:

- Solicitud dirigida al Ing. Gerente del Hospital Isidro Ayora para poder realizar el análisis pertinente de las muestras (Anexo 1).
- Certificación otorgada por el Lic. Ángel Luzón encargado del Laboratorio Clínico del Hospital Isidro Ayora. (Anexo 2)
- Certificación dada por la Lic. Elsa Vicente de haber trabajado con el Club de Diabéticos del Hospital Isidro Ayora. (Anexo 3)
- Elaboración y aplicación del consentimiento informado dirigido a los pacientes del Club de Diabéticos para poder contar con su colaboración en la realización del trabajo investigativo. (Anexo 4)
- Condiciones y procedimientos para la obtención de muestras de sangre y orina (Anexo 5)

FASE ANALÍTICA

- Determinación de valores de Microalbuminuria mediante tiras reactivas cromatografías que contiene sulfoneftaleína que es altamente sensible a la albúmina, la técnica se la realizará en orina espontánea previo a las indicaciones para la recolección, en la muestra de orina se introducirá una tirilla de microalbuminuria (MICROTEST), y leer el resultado dentro de 10 minutos.(Anexo 6)
- Determinación de los valores de glucosa, urea y creatinina mediante método espectrofotométrico en el analizador de Química Sanguínea ***cobas c311.*** Este equipo es semiautomático ya que solo se lo programara y se colocara los sueros para trabajar. (Anexo 7)

DESARROLLO DE LA FASE POST- ANALÍTICA

- Registro de resultados de las muestras analizadas (Anexo 8)
- Reporte de resultados (Anexo 9)
- Socialización y entrega de resultados a través de una conferencia apoyada con diapositivas realizadas en Power Point 2013 y proyectadas en la cafetería del Hospital Isidro Ayora. (Anexo 10)

PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

El análisis de resultados se realizó en el programa Excel 2013, lo que permitió obtener una base de datos de los resultados, con lo que se realizó la interpretación estadística de los mismos, expuestos en cuadros de frecuencia y porcentaje, con sus respectivas gráficas en barras, para facilitar su interpretación.

RESULTADOS

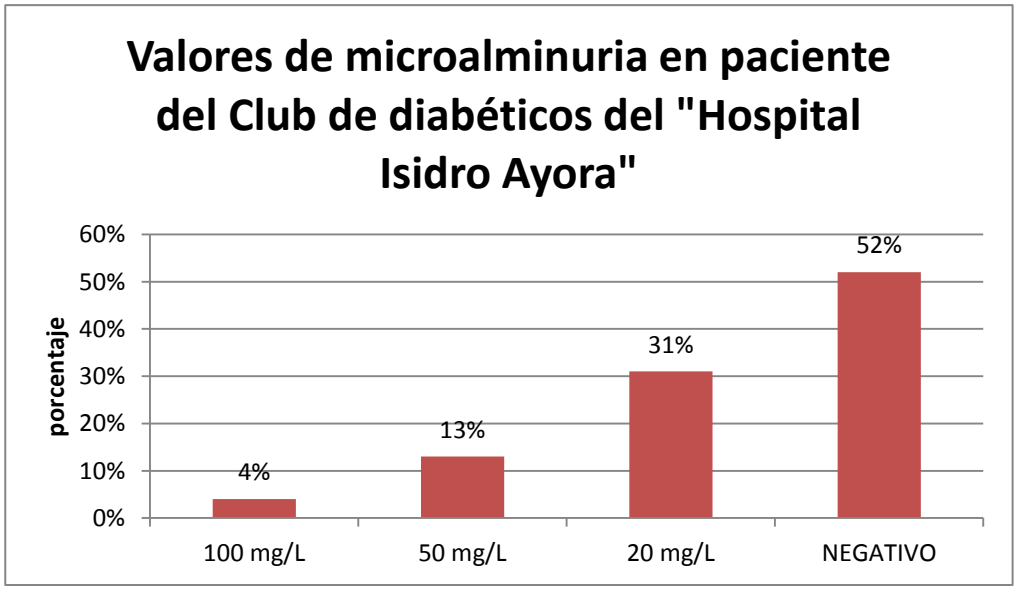
Tabla N.-1

Valores de Microalbuminuria en pacientes del Club de Diabéticos del "Hospital Isidro Ayora"

VALORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
100 mg/L	2	4%
50 mg/L	7	13%
20 mg/L	17	31%
NEGATIVO	28	52%
TOTAL	54	100%

AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Gráfico N.-1



AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Interpretación:

Del total de los pacientes diabéticos analizados, un 4% presentó valores de microalbuminuria de 100mg/L, mientras que el 13% de pacientes presentó valores de 50 mg/L, el 31% de los miembros del club presentaron valores de 20 mg/L, y

finalmente el 52% de resto de pacientes miembros del club presentaron un valor negativo para Microalbuminuria.

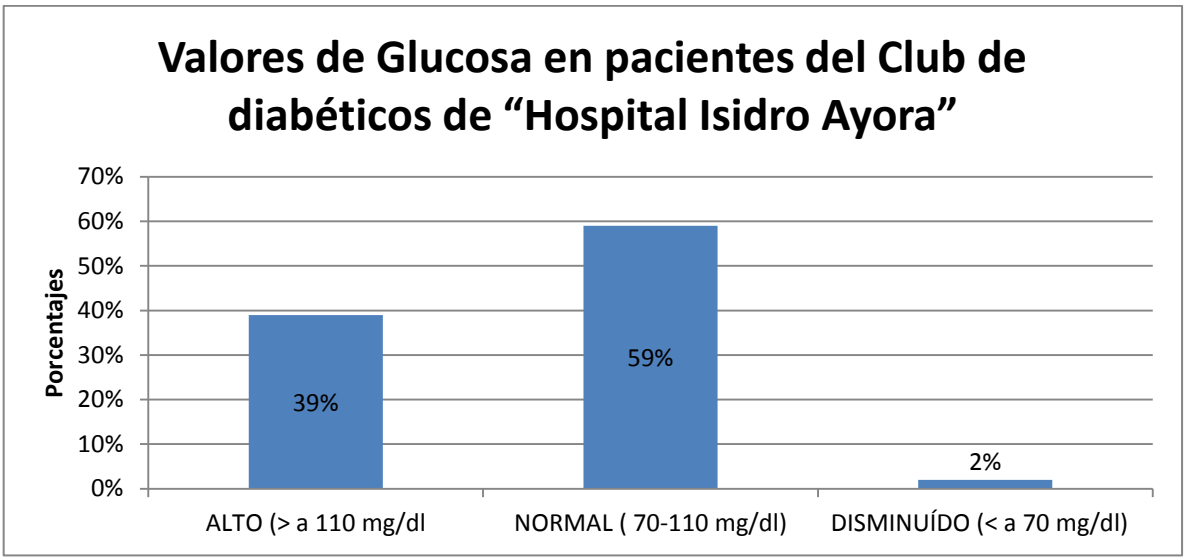
Tabla N.-2

Valores de Glucosa en pacientes del Club de Diabéticos de "Hospital Isidro Ayora"

VALORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ALTO (> a 110 mg/dl	21	39%
NORMAL (70-110 mg/dl)	32	59%
DISMINUíDO (< a 70 mg/dl)	1	2%
TOTAL	54	100%

AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Gráfico N.-2



AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Interpretación:

De las 54 muestras analizadas de los pacientes diabéticos miembros del Club, el 39% tienen valores altos de glucosa (superior a 110 mg/dl) y mientras que el 59% de los pacientes presentó valores normales de glucosa (70 a 110 mg/dl).

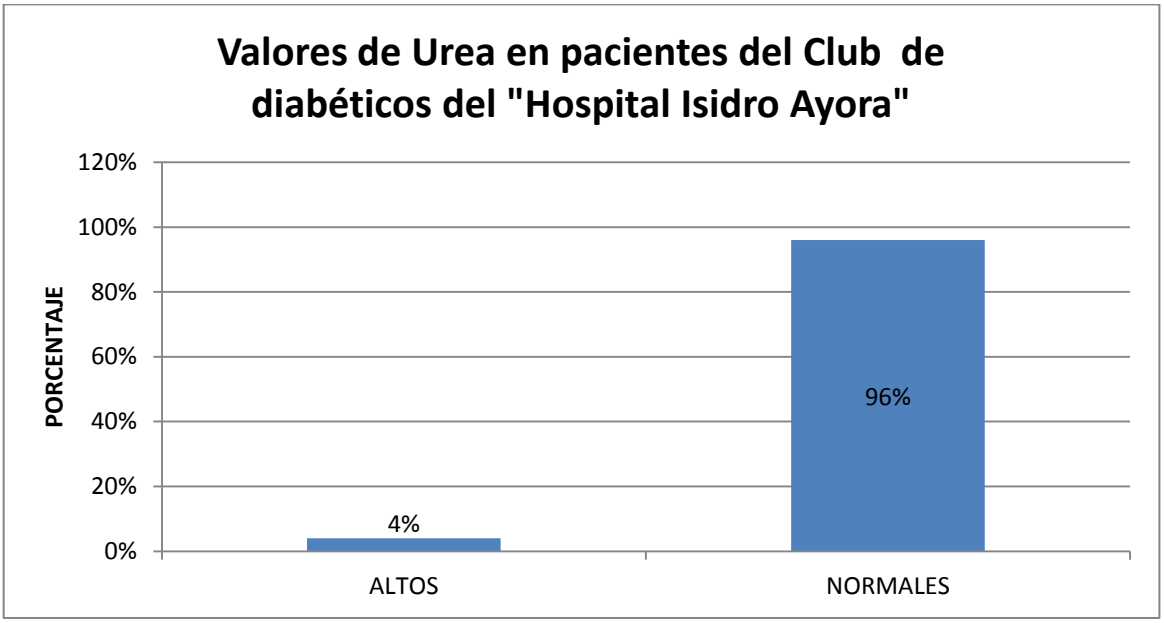
Tabla N.-3

Valores de Urea en pacientes del Club de Diabéticos del "Hospital Isidro Ayora"

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ALTOS (superiores a 55 mg/dl)	2	4%
NORMALES (12-54 mg/dl)	52	96%
TOTAL	54	100%

AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Gráfico N.-3



AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Interpretación:

En los valores de urea obtenidos se aprecia que el 4% de los pacientes del Club de Diabéticos tienen valores alterados superior a 55 mg/dl, frente al 96% de los pacientes que presentaron valores normales de 12 a 54 mg/dl.

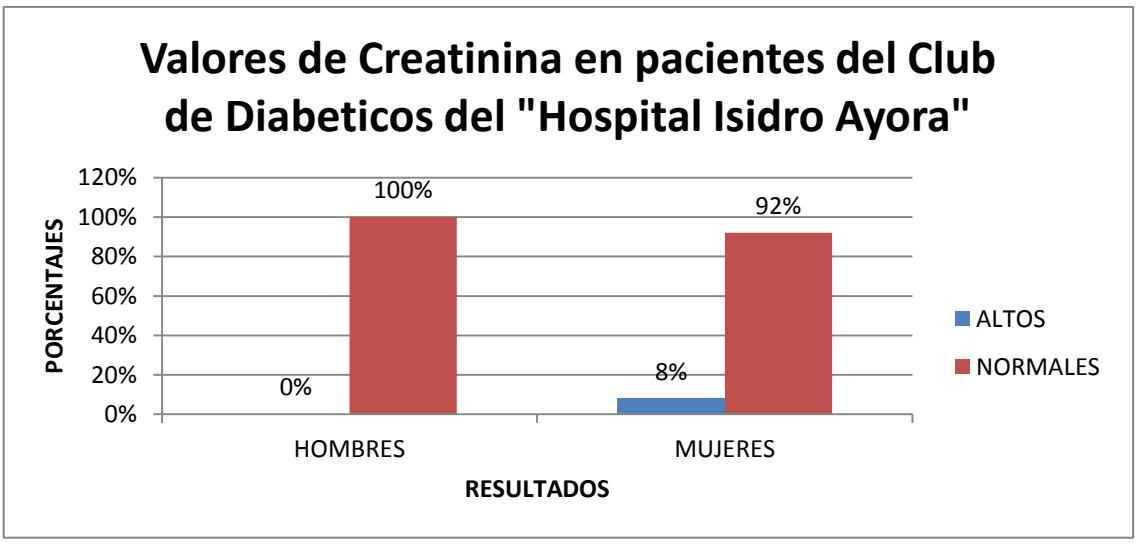
Tabla N.-4

Valores de Creatinina en pacientes del Club de Diabéticos del "Hospital Isidro Ayora"

	HOMBRES (0.5-1.3 mg/dl)		MUJERES (0.3-1.1 mg/dl)	
VALORES	**FRECUENCIA**	**PORCENTAJE**	**FRECUENCIA**	**PORCENTAJE**
ALTOS	0	0%	4	8%
NORMALES	5	100%	45	92%
TOTAL	5	100%	49	100%

AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Gráfico N.-4



AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Interpretación:

En la tabla se puede observar que el 100% de hombres presentaron valores normales de creatinina (0.5-1.3 mg/dl), mientras que el 8% del género femenino presentó valores alterados de creatinina mayores a 1,1 mg/dl con respecto al 92% que presentó valores normales.

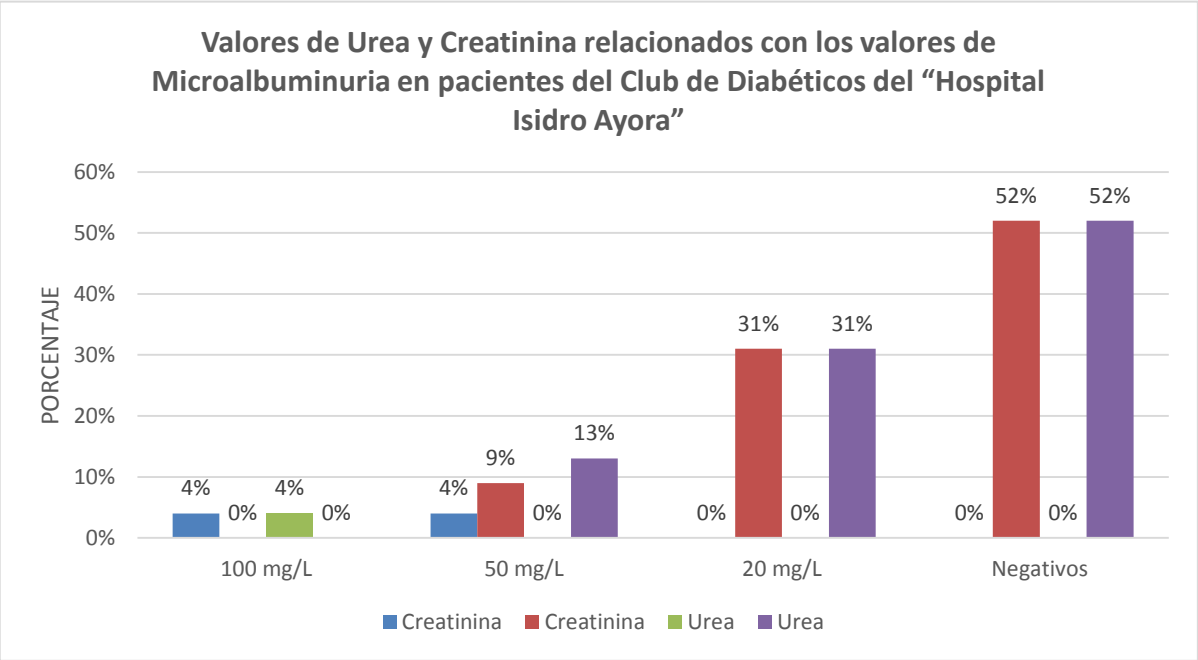
Tabla N.-5

Relación de los valores de Urea y Creatinina relacionados con los valores de Microalbuminuria en pacientes del Club de Diabéticos del "Hospital Isidro Ayora"

		MICROALBUMINURIA								
		100 mg/L		50 mg/L		20 mg/L		Negativos		TOTAL
		Frec	Porcentaje	Frec	Porcentaje	Frec	Porcentaje	Frec	Porcentaje	Frec
Creatinina	Alterados	2	4%	2	4%	0	0%	0	0%	4
	Normales	0	0%	5	9%	17	31%	28	52%	50
Urea	Alterados	2	4%	0	0%	0	0%	0	0%	2
	Normales	0	0%	7	13%	17	31%	28	52%	52

AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Gráfico N.-5



AUTOR: Bryan Aguilar H.
FUENTE: Registro de resultados del Laboratorio Clínico del HIA

Interpretación:

Al relacionar los resultados obtenidos observamos que el 8% de los pacientes con creatininas alteradas presentaron valores de entre 50 y 100 mg/L de

Microalbuminuria, no obstante el 9% de pacientes con Creatininas normales obtuvo valores de Microalbuminuria dentro de los 50 mg/L, el 31% presentó valores dentro de los 20 mg/L, y el 52% manifestó valores negativos de microalbuminuria; en los valores de Urea alterada se pudo observar que el 4% de los pacientes presentaron 100 mg/L de Microalbuminuria, así mismo el 13% de los pacientes con valores de Urea normal presentaron resultados de Microalbuminuria de 50 mg/L y el 31% de los pacientes mostró valores de 20 mg/L de Microalbuminuria.

SOCIALIZACIÓN Y ENTREGA DE RESULTADOS.

La charla fue dirigida a los pacientes que conforman el Club de Diabéticos “Amigos Dulces” que acuden al Hospital Isidro Ayora, por medio de diapositivas proyectadas y previamente elaboradas y analizadas antes de socializarlas, dicha charla fue dada en la cafetería de la Institución interactuando con los pacientes que tenían alguna duda, dando respuestas a todas las preguntas que planteaban los mismos, dejando un estudio satisfactorio para dichos pacientes.

DISCUSIÓN

La microalbuminuria es el componente principal para la detección precoz de un daño renal, por lo tanto es un indicativo primordial conjuntamente con la evaluación sérica de creatinina y urea para un diagnóstico o monitoreo de Nefropatía Diabética así como también con otros datos clínicos y estudios realizados por el médico, por lo tanto se considera a la microalbuminuria como una prueba esencial, útil, sencilla y eficaz. Los valores de microalbuminuria menores a 20 mg/l indican valores normales; los valores entre 30 y 300 mg/l son considerados como microalbuminuria y valores mayores a 300 mg/día se consideran macro proteinuria o proteinuria clínica (Unidad de Patología Clínica, 2011).

Observando los resultados de las 54 muestras analizadas de los pacientes Diabéticos miembros del Club del presente estudio, el 39% tienen valores altos de glucosa; en los valores de Urea el 4% de los pacientes miembros del Club manifestó valores altos, en la determinación de Creatinina solo el género femenino presentó el 8% de valores alterados; la presencia de Microalbuminuria alta en orina en pacientes del Club se representó con el 48%. Al relacionar los resultados observamos que el 8% de pacientes con creatinina alterada alcanzaron valores de entre 100 y 50 mg/L de Microalbuminuria presente en orina matinal, no obstante el 9% de pacientes con Creatininas normales obtuvo valores de Microalbuminuria dentro de los 50 mg/L, el 31% presentó valores dentro de los 20 mg/L, y el 52% manifestó valores negativos de microalbuminuria; en los valores de Urea alterada se pudo observar que el 4% de los pacientes presentaron 100 mg/L de Microalbuminuria, así mismo el 13% de los pacientes con valores de Urea normal presentaron resultados de Microalbuminuria de 50 mg/L y el 31% de los pacientes mostró valores de 20 mg/L de Microalbuminuria.

De acuerdo a un estudio realizado sobre la importancia de la microalbuminuria en la diabetes mellitus en la Ciudad de la Habana, septiembre 2010, se estudiaron 60 pacientes diabéticos pertenecientes al área de salud del Policlínico Docente "Bernardo Posse" donde se les realizó glicemia y creatinina,

toma de tensión arterial y fondo de ojo. Igualmente se les realizó microalbuminuria por el método de Micral Test II Boehringer, para la detección precoz y el control del curso de una nefropatía incipiente determinación semicuantitativa, donde un total de 35 pacientes con diferentes grados de afectación renal detectados por excreción de albuminuria, el 51,4 % resultó positivo a la prueba de microalbuminuria, lo que habla a favor de su importancia para el diagnóstico y tratamiento de una fase incipiente y reversible de afectación renal; en relación con el presente estudio de tesis en el cual se observa que de los 54 pacientes diabéticos, el 48% dió positivo para presencia alta de Microalbuminuria en orina, lo cual se asemeja al estudio de la Habana, en donde observamos el 51.4% de positividad a la microalbuminuria (Rev. Cubana, 2009).

Según un estudio realizado sobre la prevalencia de daño renal en diabéticos e hipertensos de la ciudad de Guanajuato, México, donde se analizó la orina casual de 208 pacientes con tiras reactivas para microalbuminuria, con resultados de la relación microalbuminuria/creatinina fueron correlacionados frente al diagnóstico de los pacientes y con la depuración de creatinina, donde el 32% de pacientes con diabetes se encontraron con microalbuminuria. El análisis de la relación albúmina/creatinina demostró ser una prueba tamiz confiable y fácil en la identificación de daño renal en etapa de microalbuminuria; lo cual frente al presente estudio de investigación difiere, al evidenciarse que al hacer la comparación entre creatinina/microalbuminuria la relación entre ambas se encuentra alterada con el 8% de pacientes con creatininas elevadas y microalbuminurias altas (Salud pública de México, 2007).

Un estudio realizado sobre la prevalencia de nefropatía en la diabetes mellitus tipo II en España, donde se estudiaron 1636 pacientes en edades comprendidas entre 54 y 68 años edad y un tiempo de evolución de la diabetes de 10 años, donde la prevalencia de microalbuminuria y creatinina plasmática > 1, 5 mg/d fue del 5% para casos de aumento de microalbuminuria y el 7% de los pacientes estudiados con creatinina plasmática > 1,5 mg/dl, lo que en comparación con el presente estudio difiere en relación a la población estudiada, ya que de 54 pacientes, presenta un 4% de pacientes con microalbuminuria

elevada de 50 mg/L y creatinina elevada mayor a 1,1 mg/dl (Avances en Diabetología, 2007).

Un estudio realizado en pacientes del Hospital de Yanzatza provincia de Zamora Chinchipe del año 2012, se encontró que de 85 pacientes se detectó microalbuminuria positivan en el 71%, en una concentración de 20 a 50 mg/l. Ante lo cual se puede evidenciar que existe un número considerable de pacientes diabéticos con microalbuminuria, lo cual difiere del presente estudio tomando en cuenta que la población en el mismo es menor en relación al estudio anterior, por lo que de los 54 pacientes del estudio en comparación, el 48% de los mismos presentaron una microalbuminuria elevada (ASH, 2007).

CONCLUSIONES

- Al analizar las muestras de orina de los pacientes del Club de Diabéticos, se encontró que el 4% de ellos presentaron valores de 100 mg/L de microalbuminuria, el 13% con valores de 50 mg/L, y el 31% con valores de 20 mg/L, lo que indica que un 48% de los pacientes presenta un valor aumentado.
- En cuanto a la determinación de glucosa, urea y creatinina realizadas en los pacientes del club de diabéticos, se encontró que el 39% de ellos presentaron glucosa elevada superior a 110 mg/dl, solamente el 4% de ellos con valores aumentados de urea superior a 55 mg/dl y en cuanto al análisis de creatinina solamente en el caso de mujeres con un 8% superior a 1,1 mg/dl, deduciendo así que la mayor parte de los pacientes no presentan valores alterados de estos tres parámetros.
- Al realizar la comparación entre creatinina y urea, frente a los resultados de microalbuminuria, se encontró que la mitad de los pacientes del Club de Diabéticos que corresponde al 52% no presentó albúmina en su orina y tampoco alteraciones en los valores de urea y creatinina, el 4% de ellos presentaron valores aumentados tanto de urea y creatinina con relación a microalbuminuria entre 50 y 100 mg/L, concluyendo así que el análisis de creatinina y urea elevada se presenta cuando existe microalbuminuria muy alta por lo tanto dicho análisis al ser un parámetro de detección precoz de daño renal debe ir acompañado del análisis de urea y creatinina, como ayuda y guía diagnóstica para el médico.
- Se socializaron los resultados obtenidos de cada paciente mediante una charla explicativa, donde cada paciente conoció sus resultados y a la vez se informaron un poco más sobre la relación entre un diagnóstico precoz de insuficiencia renal, patología de gran importancia en pacientes diabéticos.

RECOMENDACIONES

- A más de la determinación de microalbuminuria para detección precoz de daño renal, se encuentran otras pruebas esenciales para su aporte, por lo tanto se recomienda que esta prueba vaya en conjunto a más de urea y creatinina, la proteinuria de 24 horas, la velocidad de filtración glomerular, aclaramiento de creatinina, osmolaridad urinaria etc.
- Estructurar un plan de mejoramiento de estilo de vida para los pacientes con el fin de mantener una vida saludable y evitar que a futuro padezcan enfermedades renales irreversibles para su salud.
- Es de mucha importancia recomendar a nuevas investigaciones tener en cuenta mayor información del paciente, como su historia clínica a fin de que los datos relacionados sean más amplios y tengan una mejor concordancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Alan L. Rubín. 2007. Diabetes para Dummies. 2º Edición. Editorial Wiley. Pág: 41 – 61
- Avendaño, L. 2008. Nefrología Clínica. 3º Edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana. Págs.: 3- 9.
- Cohello N., Lisboa R. Guía para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica ERC. Basado en Evidencia. Colombia. Pág 1-142.
- Comité de Registro de la Sociedad Española de Nefrología. Registro Nacional de Diálisis y Trasplante SEN. Informe 2010. Nefrología. Pág 34 –43
- Costa J. 2006. De la insulino resistencia a la Diabetes tipo II, en: Síndrome Metabólico. Una mirada abierta desde la Clínica. Editorial Médica AWWE., Buenos Aires Argentina, pp.123-138.
- Figueroa, V; Urroz, K ., Arguedas, C. Importancia Clínica de la proteinuria en diabetes mellitus. Acta méd. costarric [online]. vol.43, n.2 [citado 2012-03-23], pág. 50-54.
- Fundación Norteamericana de Riñón Y Urología, 1250 Broadway Suite 2011. Disponible en : http://www.kydneyurology.org/ES/pdf files/KidneyBasicsSpanish.pdf
- Guyton H. Tratado de Fisiología Médica, Décima Edición, editorial offset. S.A. de C.V. pág. 342,343.
- Gómez. P. Manejo del paciente en la práctica clínica – capítulo 9 pág. 147.
- Guzmán, M., Mira, P., Guevara, A., 2010. Manual de procedimientos técnicos de Laboratorio Clínico del primer nivel de atención. El Salvador-. pág. 1-2.
- Haya, C. Anatomía y Fisiología del Riñón. 2009. Disponible en: http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF
- Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS, et al. 2012 Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis; Págs. 39:445–459.

- Knight EL, Curhan GC. 2013 Albuminuria: Moving Beyond Traditional Microalbuminuria cut-points. CurrOpin Nephrol Hypertens; 12:283–284.
- La enfermedad renal crónica afecta al 10% de la población mundial – publicado en "The Lancet". MADRID, 31 de Mayo del 2013. (editado por EUROPAPRESS). Disponible en: http://www.infosalus.com/actualidad/noticia-enfermedad-renal-cronica-afecta-10-poblacion-mundial-20130531101402.html
- Martínez L., Sánchez P., Lascano M., López T. 2009. Guía Clínica Insuficiencia Renal Crónica Terminal. 1a Ed. Santiago: Minsal.
- Ministerio de Salud Pública, Coordinación Zonal 7, EPI-2 Vigilancia Epidemiológica a cargo de la Dra. Fabiola Barba T. 2014
- Nefropatía Diabética, Disponible en: (http://es.wikipedia.org/wiki/Nefropat%C3%ADa_diab%C3%A9tica) 10 de Marzo de 2010
- Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud- La OPS/OMS ya la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. – Washington DC, 10 de marzo de 2015.- Disponible en: http://www.paho.org/HQ/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3Ala-opsoms-y-la-sociedad-latinoamericana-de-nefrologia-llaman-a-prevenir-la-enfermedad-renal-y-a-mejorar-el-acceso-al-tratamiento&Itemid=1926&lang=es
- Ojeda, J; Sánchez, R; Sandoval, E; 2013. La problemática de la Insuficiencia Renal Crónica en nuestro medio – Universidad Nacional del nordeste – Comunicaciones Científicas y Tecnológicas.
- Ortega, V. Correlación entre los niveles de hemoglobina glicosilada (hba1c) y Microalbuminuria como indicadores de control y nefropatía inicial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II que asisten a consulta externa al Hospital Manuel Ignacio Monteros de la ciudad de Loja en el período junio-noviembre del 2010, disponible en: http://dspace1.utpl.edu.ec//handle/123456789/699
- Prieto, J., Yuste, J., BALCELLS. 2010- La Clínica y el Laboratorio- 21 Edición España. Pág. 33, 55-56.

- RadiologyInfo.org – Insuficiencia (renal) de los riñones: En que consiste la insuficiencia (renal) de los riñones.- Repasada en Marzo del 2013 – pag. 1.- Disponible en: http://www.radiologyinfo.org/sp/pdf/kidneyfailure.pdf
- Repositorio Universidad Nacional de Loja. Área de la Salud Humana. Proteinuria y microalbuminuria como indicadores de daño renal en diabéticos que acuden al Hospital de Yantzaza 2012. Disponible en http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/6314
- Revista Cubana de Medicina General Integral. Revista Scielo. Volumen 18. La Habana 2009 *versión On-line*
- Roche Diagnostics, inserto de reactivos: GLUC3, CREJ2, UREAL cobas c311. 2015. Disponible en: https://dialog.roche.com/web/ec/elabdoc
- Rodríguez, A., Rodríguez, P. 2009. Insuficiencia Renal Crónica en pacientes con Diabetes Mellitus de tipo II en un área de Salud. MEDISAN; 13(6). Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_6_09/san08609.pdf.
- Russo LM, Bakris GL, Comper WD. Dis 2012 Renal handling of albumin: a critical reviewof basic concepts and perspective. Am J Kidney; 39: 899–919.
- Salabarria, J., 2010 El Laboratorio Clínico y la Función Renal,. Pag. 1-3.
- Salud Pública de México. Revista Scielo. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. vol.49. Cuernavaca. 2007.
- Sociedad Española de Diabetes. Nefropatía en la Diabetes Mellitus Tipo II. Revista avances en Diabetología. Vol 1. España 2007
- Unidad de Patología Clínica, 02-03-2009, Microalbuminuria, Disponible en: (http://www.upc.com.mx/pdfs/microalbuminuria.pdf) 15 de febrero del 2011.
- Villacrés N., Campos J., Cisneros D., 1ª Edición. Ecuador. Junio- 2011 Plan Estratégico Nacional para la Prevención y Control de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles-ECNT.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACION CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

Of. Nro. 0561–CLC-ASH-UNL
Loja, 23 de julio de 2015

Ingeniero
Byron Guerrero
.
Ciudad.-

De mi consideración:

Conocedora de su alto espíritu de colaboración, con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de solicitarle muy comedidamente, autorice a quien corresponda, el permiso para que el estudiante Bryan Fernando Aguilar Hernández de la Carrera de Laboratorio Clínico, pueda realizar el trabajo de investigación de campo del Tema de tesis:

LA MIRCROALBUMINURIA COMO VALOR PREDICTIVO DE UN DAÑO RENAL EN PACIENTES DEL CLUB DE DIABÉTICOS "AMIGOS DULCES" QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA.

Así mismo, se permita hacer uso de las instalaciones y equipos, para que realicen los análisis respectivos.

Aprovecho la oportunidad para reiterarle el testimonio de mi especial consideración y estima.

Atentamente

Lic. Mg. Carmen Ullauri González
COORDINADORA DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

c.c./ Archivo

CUG/ala.

Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA
RECIBIDO
Loja a 23/07/15 Hora 12:40

ANEXO 2

CERTIFICACIÒN

Yo, Lcdo. Ángel Luzón Ramírez
Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital Isidro Ayora.

CERTIFICO:

Que, el **Sr. BRYAN FERNANDO AGUILAR HERNÀNDEZ** Identificado con cédula de identidad N.- 1900425172, estudiante de 8vo Módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico, ha trabajado desarrollando su tesis previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico, recolectando muestras de los pacientes del Club de Diabéticos e Hipertensos "Amigos Dulces" de la misma Institución, utilizando las instalaciones y equipos, demostrando responsabilidad, honestidad, dedicación durante su trabajo.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que crea conveniente.

HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
LABORATORIO CLINICO
VISTO BUENO
LOJA - ECUADOR

.....

Lcdo. Ángel Luzón Ramírez
JEFE DEL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA

ANEXO 3

Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
Gestión de Atención al Usuario

CERTIFICACIÒN

Yo, Lcda. Elsa Vicente en cargada del **Club de Diabéticos e Hipertensos "Amigos Dulces"** del Hospital Isidro Ayora.

CERTIFICO:

Que, el **Sr. BRYAN FERNANDO AGUILAR HERNÀNDEZ** Identificado con cédula de identidad N.- 1900425172, estudiante de 8vo Módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico, ha trabajado en nuestro Club desarrollando su tesis previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico, recolectando muestras de los pacientes de nuestro Club de Diabéticos e Hipertensos "Amigos Dulces", durante los días Miércoles 22 de Julio, Miércoles 29 de Julio, Jueves 30 de Julio, Viernes 31 de Julio, Lunes 03 de Agosto y miércoles 05 de Agosto del 2015 demostrando responsabilidad, honestidad, dedicación durante su trabajo con los pacientes del Club.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que crea conveniente.

Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
Lic. Elsa Vicente R.
EDUCACION PARA LA SALUD

Lcda. Elsa Vicente
Encargada del Club de Diabéticos e Hipertensos "AMIGOS DULCES"

Avenida Iberoamérica y Juan José Samaniego
Teléfono: 2570540 ext. 7301
hialdireccion@hotmail.com

ANEXO 4

5

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO DIRIGIDO A LAS PACIENTES CLUB DE DIABETICOS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA

Loja 30/07 de 2015

Señora

Ciudad

En forma libre y voluntaria yo [redacted] identificada con la cédula de ciudadanía número 1100634125

manifiesto que:

1. He recibido consejería pre-prueba, con el fin de que se me realice el examen diagnóstico de laboratorio de glucosa, urea, creatinina en sangre y microalbuminuria en orina.
2. He recibido información en la cual me aclaran:
   a) Que la prueba diagnóstica de laboratorio sobre microalbuminuria, glucosa, urea y creatinina, son pruebas que permite detectar al médico un posible dano renal en pacientes diabéticos.
   b) Para garantizar el derecho a la privacidad, la información y datos así como los resultados del análisis, estarán sometidos a confidencialidad.
3. Teniendo en cuenta las características de dicho análisis, entiendo que la toma de muestra es voluntaria y que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento antes de la toma de muestra.

Firmado en la ciudad de _____ a los _____ días del mes de _____del año _____

Firma

ANEXO 5

CONDICIONES PREVIAS E IDEALES PARA UNA BUENA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEA:

- Acudir en ayunas a la toma de muestra en el laboratorio dentro del horario señalado para la toma de la misma: ayuno de 8 horas, máximo 12.
- No fumar previo a la toma de muestra.
- No haber ingerido bebidas alcohólicas un día antes de la obtención de la toma de muestra.
- No haber hecho ejercicio antes de la toma de muestra.

TÉCNICAS PARA LA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS*:*

Extracción Venosa

1. Leer detenidamente la hoja de pedido, preparar el material necesario como aguja, campana, torniquete, tubos (rojo, celeste y lila), torundas, curitas.
2. Seguidamente rotular los tubos de acorde al número asignado al paciente (número del paciente, historia clínica, nombre).
3. Antes de realizar la extracción preguntar al paciente su nombre y apellidos, comprobando que coincidan con los indicados en el pedido, además preguntar al paciente si esta en ayunas (8 a 12 horas).
4. Hacemos sentar al paciente en la silla de extracción para una toma de muestra más cómoda.
5. Aplicamos el torniquete en el brazo a una distancia de unos 5 a 10 cm. de la zona de punción.
6. El brazo del paciente debe estar estirado y haciendo puño su mano; seleccionamos el sitio de extracción mediante la palpación de la vena; en caso de que no se visibilice en un brazo u otro optaremos por buscar en las venas de las manos.
7. En caso de que las venas no sean visibles ni palpables, recomendable abrir y cerrar el puño varias veces después de aplicar el torniquete, colocar el brazo del paciente hacia abajo y dar masaje si es necesario, golpear ligeramente con los dedos índice y medio la zona de punción, y en caso de

que todo esto no de resultado calentar una bolsa o un frasco plástico con agua y colocar en la zona de punción esto hará que las venas dejen de estar contraídas

8. Colocarse guantes antes de la manipulación del material. Desinfectar el sitio de extracción con alcohol del 70%. Una vez desinfectada la zona de punción ya no se debe palpar de nuevo la vena, por lo que se contamina y nuevamente debemos desinfectar.
9. Introducimos la aguja en sentido de la vena hasta que esté totalmente en el interior de la vena, y soltamos el torniquete. La punción en la mano debe realizarse con una aguja de tamaño y grosor adecuado; en caso de venas muy finas, debe utilizarse una aguja fina.
10. Una vez canalizada la vena cuando es con Vacoutainer, colocamos los tubos al vacío en la campana para la extracción de sangre, como son al vacío saldrá la sangre sola y caerá en el tubo; el orden de los tubos será: rojo, luego celeste y finalmente lila.
11. En caso de que la extracción sea con aguja, se eliminará la aguja y se colocara rápidamente y con sumo cuidado en los tubos antes de que se coagule, en el tubo con EDTA debemos agitar.
12. Una vez recogida la sangre en los tubos retiramos la aguja y colocamos una torunda en la zona de punción para detener la hemorragia producida por el pinchazo, ya detenida la hemorragia colocamos una curita.
13. Al momento de eliminar el material utilizado, la aguja se depositará en una unidad de recolección de corto punzantes y material como algodones o gasas utilizadas se las desechará en un tacho con funda roja.

TÉCNICAS PARA LA TOMA DE MUESTRAS DE ORINA

- **Toma de muestra de una orina espontánea.**

1. Utilice siempre recipientes plásticos totalmente estériles de boca ancha.
2. El pacientes deberá realizarse un aseo genital con jabón y abundante agua, ya que los residuos de jabón pueden interferir en el análisis del examen; las mujeres no deberán realizarse duchas vaginales.

3. En las mujeres se recogerá separando los labios menores de la vagina con una mano y con la otra el frasco de la recolección.
4. Se recolectará la primera orina de la mañana, desechando el primer chorro de orina, recolectando en un frasco estéril el resto de orina hasta casi llenarlo (3/4 partes del frasco).
5. Llevar la muestra al laboratorio en un tiempo menor de dos horas después de recolectada, ya que existen bacterias que se proliferan rápidamente y que nos podrían dar un falso positivo.
6. Existe la recolección de orina para niños lactantes en los que se necesita bolsas pediátricas estériles para la toma de muestra, previo a un aseo de la parte genital del menor.

FUENTE: Manual y Técnicas de recolección de muestra para el Ministerio de Salud Pública – Montevideo 2009

Chemstrip® Micral®

From the Makers of ACCU-CHEK® Products

Dip and Read Immunoassay For The Semi-Quantitative Determination of Microalbuminuria

REF 11544039160

(30 Test Strips/Vial)

Intended Use

Semi-quantitative test for the detection of microalbumin in urine. Elevated urinary microalbumin levels constitute an early sign of possible kidney or cardiovascular diseases, which are characterized by albuminuria. Detection of microalbuminuria can aid in the diagnosis and treatment of incipient nephropathy in diabetics and hypertensive patients.[1-10]

FOR PROFESSIONAL USE ONLY.
FOR *IN VITRO* DIAGNOSTIC USE ONLY.

Summary

Microalbuminuria refers to an albumin concentration in the urine which is greater than normal, but usually not detectable with routine protein dipstick assays which permit measurement of albumin at levels of 15 mg/dL or greater. There are multiple renal disease etiologies in which laboratory findings include proteinuria.[11] Albumin is the prominent protein in most renal diseases.[11] Monitoring low concentrations of albumin in the urine is helpful for early detection in patients at risk for renal disease.

Those at risk for renal disease in which albuminuria may be present include, but are not limited to, patients with type 1 and type 2 diabetes, hypertension,[12,13] and renal disease in pregnancy.[14,15] Of all patients beginning therapy for end-stage renal disease in the United States, diabetic nephropathy is the major cause of renal failure in 25 %.[16] Recent studies of the natural history of patients with long-standing diabetes showed that microalbuminuria preceded clinical diabetic nephropathy.[17] Further studies indicate that normalization of blood glucose and blood pressure can prolong the progression from microalbuminuria to clinical nephropathy.[17]

Test Principle

The albumin present in the urine specifically binds with a soluble antibody-gold conjugate present on a zone on the test strip. Excess conjugate is retained in a separation zone containing immobilized human albumin. This allows only the conjugate-albumin immunocomplex from the sample to reach the detection zone. After one minute, the intensity of the color produced (white to red) is directly proportional to the albumin content in the urine.

Reagent Composition

For Each Urine Test Strip

Monoclonal Antibodies: Anti-human albumin IgG labeled with colloidal gold (mouse) ..... 6 µg/cm²
Fixed albumin ..... 9.5 µg/cm²

Precautions and Warnings

For *in vitro* diagnostic use.

the vial must be tightly and immediately closed after removal of strips, using the original stopper. Do not use after the expiration date printed on the vial and box.
If stored at room temperature: The strips expire 6 months from the date taken out of refrigeration. Write the date strips were removed from refrigeration in the appropriate box on the vial. Discard at the end of 6 months or the expiration date on the vial, whichever comes first.

Specimen Collection and Preparation

When performing a test using Micral test strips, the urine specimen should be collected in a clean, dry container. When a urine culture is ordered, it is necessary to collect the specimen in a sterile container.[18] Perform the culture prior to testing for microalbuminuria as the test strip will contaminate the specimen. Due to the physiological variation of albumin, it is recommended that three separate morning (midstream) urine samples be collected and analyzed within a given week. If testing cannot be performed within three days of collection, the urine sample should be refrigerated. Urine that has been refrigerated (for a maximum of two weeks) must be brought to at least 50 °F (10 °C) before testing. Any turbidity of the urine does not affect the test results.[20] The use of urine preservatives with this product has not been evaluated; therefore, the use of preservatives is not recommended. Urine samples that have been allowed to stand at room temperature for more than 3 days or refrigerated for more than 14 days are considered unacceptable for analysis.[22] The sample should not be frozen.

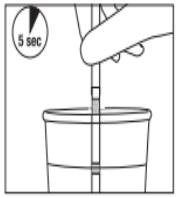
Procedure

Materials Provided: One vial containing 30 Micral test strips. A visual comparison color scale for reading test results is printed on the vial label.

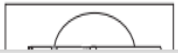
Materials Required, But Not Provided: A timer and a clean specimen collection container. It is also recommended that commercial control products be used for quality control checks.

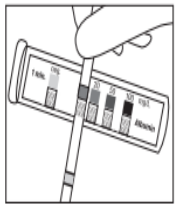
Assay: Use strips immediately after removing vial from refrigerator.

1. Dip the test strip into the urine for 5 seconds. Make sure that the urine level is between the two black lines. Withdraw the strip carefully and avoid touching the sides of the collection cup.



2. Place the strip on a nonabsorbent surface or across the top of the collection cup to allow excess urine to drain.





Calibration

Calibration of Micral urine test strips by the user is not required.

Quality Control

Quality control for this procedure consists of following good laboratory techniques, ensuring that reagents have been properly stored and specimens handled according to instructions. The analyst should be aware of the sources of error outlined under *Limitations*. Each laboratory should establish its own goals for adequate standards of performance.

Commercially prepared control solutions should be used on a regular basis, as established by your institution's quality control protocols. The value range of the controls should be within the Micral test strip reading range of 0-100 mg/L.

If the expected results are not obtained and repetition of the assay excludes errors in technique, the following steps should be taken:

1. Check the "Exp. Date" on the vial label.
2. To verify that the Micral urine test strip has not been exposed to extreme heat or moisture, open a new vial of test strips and retest.
3. For further information, contact ACCU-CHEK Customer Care at 1-800-440-3638, available 24 hours a day, 365 days a year.

Results

Results are obtained by direct visual comparison with the color scale printed on the vial label. The levels of the color blocks are as follows: Neg., 20 mg/L, 50 mg/L and 100 mg/L. The visual color chart is intended to represent semi-quantitative findings and serves as a screening mechanism. If quantitative results are desired to confirm a positive result, it is recommended that further testing of the urine be carried out utilizing a reference procedure.

Determination of albumin concentrations above 100 mg/L: In order to determine albumin concentrations above 100 mg/L, the urine sample can be diluted by mixing one part of urine with two parts of water. The original albumin concentration is then calculated by multiplying the result obtained by 3.

Limitations

The amount of albumin excreted in the urine can vary according to changes in posture, amount of hydration, physical activity, blood pressure in the individual, and during pregnancy. Because of this individual variation, it is recommended that at least three separate samples

Bence-Jones proteins, α1-antitrypsin, acidic α1-glycoprotein, α-amylase, retinol binding protein, hemoglobin, transferrin or Tamm-Horsfall proteins.[22]

Except for oxytetracycline which leads to a 15% elevation of the test result, no interference by drugs has been found, but it is recommended that the test be repeated after medication has been discontinued.[23]

Specimens should not be collected in containers that have been cleaned with strong oxidizing agents.

If the specimen is colder than 10 °C (50 °F), the color reaction is diminished.

Expected Values

The albumin concentration of an average urine specimen should not exceed 15–20 mg/L.[17]

Clinical diabetic nephropathy is indicated when microalbuminuria (> 20 mg/L) is present in at least two of the three morning urine samples.[21]

A normal microalbuminuria value does not rule out renal disease.[1]

Performance Characteristics

The performance characteristics of the Micral product have been determined in both the laboratory and clinical tests. Parameters of importance to the user are sensitivity, specificity, accuracy, and precision. Generally, the tests have been developed to be specific for the constituent to be measured with the exception of interferences listed previously.

For visually read strips, accuracy is a function of the manner in which the color blocks on the vial label are determined and the discrimination of the human eye in reading the tests. Precision is difficult to assess in a test of this type because of the variability of the human eye. It is for this reason that each user is encouraged to develop his own standards for performance.

Studies in a sample population prone to renal pathology were conducted to compare Micral semi-quantitative results with values obtained from a quantitative RIA method and a quantitative immunoprecipitin method.[20]

Accuracy

RIA (Radioimmunoassay)

Random urine specimens were collected from patients under the care of endocrinologists and who presented themselves at clinics or hospitals. These samples were assayed by a quantitative RIA method and by Micral test strips. The following results were obtained:

		RIA Method Albumin Concentration (mg/L) ≥ 20	< 20
Micral Test Strips Albumin Concentration (mg/L)	≥ 20	193	15
	< 20	13	243

n = 464
Sensitivity = 93.7 %
Specificity = 94.2 %
Accuracy = 94.0 %

24-Hour Urine Specimens

		Immunoprecipitin Method Albumin Concentration (mg/L) ≥ 20	< 20
Micral Test Strips Albumin Concentration (mg/L)	≥ 20	97	6
	< 20	5	162

n = 270
Sensitivity = 95.1 %
Specificity = 96.4 %
Accuracy = 95.9 %

First Morning Urine Specimens

		Immunoprecipitin Method Albumin Concentration (mg/L) ≥ 20	< 20
Micral Test Strips Albumin Concentration (mg/L)	≥ 20	86	15
	< 20	6	161

n = 268
Sensitivity = 93.5 %
Specificity = 91.5 %
Accuracy = 92.2 %

Precision

Within Run – Ten replicates of four urine specimens at different levels were assayed by three operators. The level of precision was determined based on the frequency with which each operator obtained replicate readings on the same specimen. The following percents of replicate readings were obtained:

Concentration Tested (mg/L)	Operator 1	Operator 2	Operator 3
0	100 %	100 %	100 %
25	100 %	100 %	90 %
55	100 %	100 %	100 %
110	100 %	80 %	100 %

Lot-to-Lot – Ten replicates of each level were assayed on two lots of Micral test strips by three operators. The following percents of replicate readings were obtained:

Concentration Tested (mg/L)	Operator 1	Operator 2	Operator 3
0	100 %	100 %	100 %
25	100 %	100 %	90 %
55	100 %	100 %	100 %
110	100 %	90 %	100 %

References

1. American Diabetes Association. "Consensus development conference on the diagnosis and management of nephropathy in patients with diabetes mellitus." *Diabetes Care*. 1994;17:1357-1361.
2. Maher J.F. "Diabetic nephropathy: early detection, prevention and management." *AM Fam Physician*. 1992; 45:1661-1668.
3. Borch-Johnsen K., Wanzel H., Viberti G.C., Morgensen C.E. "Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile in patients with insulin dependent diabetes?" *BMJ*. 1993; 306:1722-1725.
4. Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Jensen T,
10. Knight EL, Kramer HM, Curhan GC: High normal blood pressure and micro-albuminuria. Am J of Kidney Diseases 41 (2003) 588-595.
11. The Merck Manual, Volume 1, Clinical Evaluation of Genitourinary Disorders: Diagnostic Procedures, *General Medicine*, 15th Edition, p1199, 1987.
12. Scherberich JE; et al., Kidney and serum derived proteins in urine of patients suffering from renal diseases or arterial hypertension., *Klin Wochenschr*, 67, Suppl 17, p44-7,1989.
13. Mujais SK., Marked proteinuria in hypertensive nephrosclerosis., *Am J Nephrol*, 5 (3), p190-5,1985.
14. Kincaid-Smith P; Fairley KF., Renal disease in pregnancy, *Am J Kidney Dis*, 9 (4), p328-33, Apr 1987.
15. Chakhashvili GI., The significance of immunochemical study of plasma albumins and uroproteins in pregnant women., *Sovetskoi Akad Nauk Gruz*, SSR 94, (2), p493-496, 1979.
16. Friedman EA. Diabetic Nephropathy. Strategies in prevention and management., *Kidney Int*., 21:p780-91, 1982.
17. Cembrowski G, Testing for Microalbuminuria: Promises and Pitfalls, *Laboratory Medicine*, 21: 491-496, August 1990.
18. NCCLS Protection of Laboratory Workers from Infectious Disease Transmitted by Blood and Tissue., *NCCLS Doc. M29-P 7, 9*, 342-347, May 1985.
19. Graff, Sister Laurine, A Handbook of Routine Urinalysis, p7, 1983.
20. Clinical data on file, Roche Diagnostics Corporation.
21. Mogensen CE, Cohen JJ, Jarrington JT, et al: Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy. *Kidney Int*., 31: 673-689, 1987.
22. Schlpfenbacher RL, U Traeger, W Werner., Micral®-Test: the first immuno-metric dipstick for rapid and easy screening of microalbuminuria, Poster Presentation, *American Association of Clinical Chemistry*, July 1990.
23. Evaluation Report, Micral-Test® II, Roche Diagnostics.

FOR US CUSTOMERS ONLY: LIMITED WARRANTY

Roche Diagnostics warrants that this product will meet the specifications stated in the labeling when used in accordance with such labeling and will be free from defects in material and workmanship until the expiration date printed on the label. THIS LIMITED WARRANTY IS IN LIEU OF ANY OTHER WARRANTY, EXPRESS OR IMPLIED, INCLUDING ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY OR FITNESS FOR PARTICULAR PURPOSE. IN NO EVENT SHALL ROCHE DIAGNOSTICS BE LIABLE FOR INCIDENTAL, INDIRECT, SPECIAL OR CONSEQUENTIAL DAMAGES.

Other Chemstrip® Urine Test Strips Available

CHEMSTRIP® 10 with SG Urine Test Strips, 100 tests
11895362160
CHEMSTRIP® 9 Urine Test Strips, 100 tests
11895427160
CHEMSTRIP® 7 Urine Test Strips, 100 tests
11008952160
CHEMSTRIP® 10 MD Urine Test Strips, 100 tests
03260763160
CHEMSTRIP® 5 OB urine Test Strips, 100 tests
11893467160
CHEMSTRIP® 2 GP Urine Test Strips, 100 tests
11895397160
CHEMSTRIP® 2 LN Urine Test Strips, 100 tests
11895460160
For the diabetic patient's needs:
CHEMSTRIP® uGK Urine Test Strips, 100 tests
11895443160
CHEMSTRIP® K Urine Test Strips, 100 tests
11895494160

ACCU-CHEK Customer Care is ready to answer your questions at 1-800-440-3638, 24 hours a day, 365 days a year.

Visit our websites at
www.roche.com

ANEXO 6

ANEXO 7

010440448319006501V11.0

GLUC3

cobas®

Glucose HK

Información de pedido

REF	CONTENT		Analizadores adecuados para el **cobas c** pack
04404483 190	Glucose HK 800 pruebas	ID del sistema 07 6831 6	Roche/Hitachi **cobas c** 311, **cobas c** 501/502
10759350 190	Calibrator f.a.s. (12 x 3 mL)	Código 401	
12149435 122	Precinorm U plus (10 x 3 mL)	Código 300	
12149443 122	Precipath U plus (10 x 3 mL)	Código 301	
10171743 122	Precinorm U (20 x 5 mL)	Código 300	
10171735 122	Precinorm U (4 x 5 mL)	Código 300	
10171778 122	Precipath U (20 x 5 mL)	Código 301	
10171760 122	Precipath U (4 x 5 mL)	Código 301	
05117003 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL)	Código 391	
05947626 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL)	Código 391	
05117216 190	PreciControl ClinChem Multi 2 (20 x 5 mL)	Código 392	
05947774 190	PreciControl ClinChem Multi 2 (4 x 5 mL)	Código 392	
04489357 190	Diluent NaCl 9 % (50 mL)	ID del sistema 07 6869 3	

Español

Información del sistema

Analizadores **cobas c** 311/501:

GLUC3: ACN 717

SGLU3: ACN 668 (STAT, tiempo de reacción: 7)

Analizadores **cobas c** 502:

GLUC3: ACN 8717

SGLU3: ACN 8668 (STAT, tiempo de reacción: 7)

Uso previsto

Test in vitro para la determinación cuantitativa de la glucosa en suero, plasma, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR) humanos en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**.

Características[1,2,3]

La glucosa es el carbohidrato más importante de la sangre periférica que, al oxidarse, constituye la mayor fuente de energía celular en el organismo. La glucosa proveniente de la alimentación se convierte a glucógeno para ser almacenada en el hígado o a ácidos grasos para ser almacenada en el tejido adiposo. El estrecho intervalo de concentración de la glucosa en sangre (glucemia) es controlado por numerosas hormonas, siendo las más importantes las sintetizadas en el páncreas.

La causa más frecuente de hiperglucemia es la diabetes mellitus, producida por una deficiencia en la secreción o en la acción de la insulina. Además, existen numerosos factores secundarios que contribuyen a elevar los niveles de glucemia, incluyendo la pancreatitis, la disfunción tiroidea, la insuficiencia renal y las hepatopatías.

La hipoglucemia se observa con menor frecuencia. Está causada por estados tales como el insulinoma, el hipopituitarismo o el exceso de insulina. La determinación de la glucosa en orina (glucosuria) se utiliza como procedimiento de cribado de la diabetes y constituye un auxiliar en la evaluación de la glucosuria, la detección de defectos en los túbulos renales y la gestión de la diabetes mellitus. La determinación de la glucosa en el líquido cefalorraquídeo se utiliza en la evaluación de la meningitis, la implicación neoplásica de las meninges y trastornos neurológicos.

Principio del test

Test por radiación ultravioleta

Método enzimático de referencia empleando hexoquinasa.[4,5]

La hexoquinasa cataliza la fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato por ATP.

$$\text{glucosa} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{HK}} \text{G-6-P} + \text{ADP}$$

En presencia de NADP, la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa oxida el glucosa-6-fosfato a gluconato-6-fosfato. No se oxidan otros hidratos de carbono. La velocidad de formación de NADPH durante la reacción es directamente proporcional a la concentración de glucosa y se determina fotométricamente.

$$\text{G-6-P} + \text{NADP}^+ \xrightarrow{\text{G-6-PDH}} \text{gluconato-6-P} + \text{NADPH} + \text{H}^+$$

Reactivos - Soluciones de trabajo

R1 Tampón MES: 5.0 mmol/L, pH 6.0; Mg^{2+}: 24 mmol/L; ATP: ≥ 4.5 mmol/L; NADP: ≥ 7.0 mmol/L; conservante

R2 Tampón HEPES: 200 mmol/L, pH 8.0; Mg^{2+}: 4 mmol/L; HK (levadura): ≥ 300 µkat/L; G-6-PDH (*E. coli*): ≥ 300 µkat/L; conservante

R1 está en la posición B y R2 está en la posición C.

Medidas de precaución y advertencias

Sólo para el uso diagnóstico in vitro.
Observe las medidas de precaución usuales para la manipulación de reactivos.
Elimine los residuos según las normas locales vigentes.
Ficha de datos de seguridad a la disposición del usuario profesional que la solicite.

Preparación de los reactivos

Los reactivos están listos para el uso.

Conservación y estabilidad

GLUC3

Sin abrir, a 2-8 °C:	véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.
En uso y refrigerado en el analizador:	8 semanas

Diluyente NaCl al 9 %

Sin abrir, a 2-8 °C:	véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.
En uso y refrigerado en el analizador:	12 semanas

Obtención y preparación de las muestras

Emplear únicamente tubos o recipientes adecuados para recoger y preparar las muestras.

Sólo se han analizado y considerado aptos los tipos de muestra aquí indicados.
Suero.
Plasma tratado con heparina de litio, EDTA dipotásico, EDTA con fluoruro sódico/disódico, EDTA con fluoruro potásico/disódico, oxalato con fluoruro sódico/potásico y EDTA con fluoruro sódico/citrato/disódico.

GLUC3

Glucose HK

cobas®

Recoger la sangre por punción venosa con un sistema de tubos al vacío en individuos que estén en ayunas. La estabilidad de la glucosa en las muestras depende de la temperatura de almacenamiento, la contaminación bacteriana y la glucólisis. Separar las muestras de plasma o suero sin conservante (NaF) de las células o del coágulo dentro del lapso de media hora tras su extracción. Si la sangre se deja coagular tras su extracción y reposar sin ser centrifugada a temperatura ambiente, la glucosa en suero disminuye en una tasa promedio de 7 % por hora (0.28-0.56 mmol/L o 5-10 mg/dL). Esta reducción se debe a la glucólisis. Esta puede ser inhibida recogiendo las muestras en tubos que contienen fluoruro sódico.[1]

Los tipos de muestra aquí indicados fueron analizados con tubos de recogida de muestras seleccionados, comercializados en el momento de efectuar el análisis, lo cual significa que no fueron analizados todos los tubos de todos los fabricantes. Los sistemas de recogida de muestras de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que, en ciertos casos, pueden llegar a afectar los resultados de los análisis. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistemas de recogida de muestras), seguir las instrucciones del fabricante de los tubos.

Estabilidad (sin hemólisis):[5]	8 horas a 15-25 °C
	72 horas a 2-8 °C
Estabilidad en plasma con fluoruro:[6]	3 días a 15-25 °C

Orina.

Utilizar un frasco pardo para recoger la orina. Antes de recoger orina de 24 horas, añadir 5 mL de ácido acético glacial al frasco para conservar la glucosa. Si las muestras de orina no se conservan adecuadamente pierden, conservadas a temperatura ambiente durante 24 horas, hasta el 40 % de su contenido de glucosa.[3] Por esta razón, conservar las muestras en hielo mientras se recogen.[3]

LCR.

El líquido cefalorraquídeo puede contener bacterias u otros componentes celulares. Por esta razón, las muestras de LCR destinadas a la determinación de glucosa deben analizarse inmediatamente o conservarse a 4 °C o a -20 °C.[3,5]

Centrifugar las muestras que contienen precipitado antes de realizar el ensayo.

Material suministrado

Consultar la sección "Reactivos - Soluciones de trabajo" en cuanto a los reactivos suministrados.

Material requerido adicionalmente (no suministrado)

- Consultar la sección "Información de pedido"
- Equipo usual de laboratorio

Realización del test

Para garantizar el funcionamiento óptimo del test, observe las instrucciones de la presente metódica referentes al analizador empleado. Consulte el manual del operador apropiado para obtener las instrucciones de ensayo específicas del analizador.

Roche no se responsabiliza del funcionamiento de las aplicaciones no validadas por la empresa. En su caso, el usuario se hace cargo de su definición.

Aplicación para suero, plasma, orina y LCR

Definición del test para el analizador cobas c 311

Tipo de medición	2 puntos finales	
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 6-32 (STAT 7 / 6-32)	
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm	
Dirección de reacción	Aumentado	
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)	
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	28 µL	141 µL
R2	10 µL	20 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	10 µL	15 µL	135 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Definición del test para el analizador cobas c 501

Tipo de medición	2 puntos finales	
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 10-47 (STAT 7 / 10-47)	
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm	
Dirección de reacción	Aumentado	
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)	
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	28 µL	141 µL
R2	10 µL	20 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	10 µL	15 µL	135 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Definición del test para el analizador cobas c 502

Tipo de medición	2 puntos finales	
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 10-47 (STAT 7 / 10-47)	
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm	
Dirección de reacción	Aumentado	
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)	
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	28 µL	141 µL
R2	10 µL	20 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	10 µL	15 µL	135 µL
Aumentado	4 µL	–	–

Calibración

Calibradores	S1: H_2O
	S2: C.f.a.s.
Modo de calibración	Lineal
Intervalo de calibraciones	Calibración a dos puntos - con cada lote de reactivos - si fuera necesario según los procedimientos de control de calidad

Trazabilidad: El presente método ha sido estandarizado frente a DI/EM.

Control de calidad

Para el control de calidad, emplear los controles indicados en la sección "Información de pedido".

Adicionalmente pueden emplearse otros controles apropiados.

Adaptar los intervalos y límites de control a los requisitos individuales del laboratorio. Los resultados deben hallarse dentro de los límites definidos. Cada laboratorio debería establecer medidas correctivas a seguir en caso de que los valores se sitúen fuera de los límites definidos.

Cumplir con las regulaciones gubernamentales y las normas locales de control de calidad pertinentes.

Cálculo

Los analizadores Roche/Hitachi **cobas c** calculan automáticamente la concentración de analito de cada muestra.

Factores de conversión: mmol/L x 18.02 = mg/dL
mmol/L x 0.1802 = g/L
mg/dL x 0.0555 = mmol/L

Limitaciones del análisis - interferencias

Criterio: Recuperación dentro de ± 10 % del valor inicial con una concentración de glucosa de 3.9 mmol/L (70.3 mg/dL).

Suero/plasma

Ictericia:[7] Sin interferencias significativas hasta un índice I de 60 para bilirrubina conjugada y sin conjugar (concentración de bilirrubina conjugada y sin conjugar: aproximadamente 1026 µmol/L o 60 mg/dL).

Hemólisis:[7] Sin interferencias significativas hasta un índice H de 1000 (concentración de hemoglobina: aproximadamente 621 µmol/L o 1000 mg/dL).

Lipemia (Intralipid):[7] Sin interferencias significativas hasta el índice L de 1000. No existe una correlación satisfactoria entre el índice L (que corresponde a la turbidez) y la concentración de triglicéridos.

Fármacos: No se han registrado interferencias con paneles de fármacos de uso común en concentraciones terapéuticas.[8,9]

En casos muy raros pueden obtenerse resultados falsos debidos a la gammapatía, particularmente del tipo IgM (macroglobulinemia de Waldenström).[10]

Orina

Fármacos: No se han registrado interferencias con paneles de fármacos de uso común en concentraciones terapéuticas.[9]

Para el diagnóstico, los resultados del test siempre deben interpretarse teniendo en cuenta la anamnesis del paciente, el análisis clínico así como los resultados de otros exámenes.

NOTA: En una comparación de método con un método de glucosa oxidasa-electrodo de oxígeno efectuada con un material de control interlaboratorio, los valores de glucosa demostraron tener una desviación positiva promedio del 3 %.

ACCIÓN REQUERIDA

Programación de lavado especial: Se requieren ciclos de lavado especial en caso de combinar ciertas pruebas en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**. La versión más actual de la lista de contaminaciones por arrastre se encuentra en la metódica NaOHD/SMS/Multiclean/SCCS o la metódica NaOHD/SMS/SmpCln1+2/SCCS. Para mayor información consulte el manual del operador. Analizador **cobas c** 502: Todos los pasos de lavado necesarios para evitar la contaminación por arrastre están disponibles a través de **cobas** link de modo que no se requiere la entrada manual de los datos.

En caso de que sea necesario, implemente el lavado especial destinado a evitar la contaminación por arrastre antes de comunicar los resultados del test.

Límites e intervalos

Intervalo de medición

Suero, plasma, orina y LCR

0.11-41.6 mmol/L (2-750 mg/dL)

Determinar las muestras con concentraciones superiores a través de la función de repetición. En este caso, las muestras se diluyen de 1:2. Los resultados de las muestras diluidas usando la función de repetición se multiplican automáticamente por el factor 2.

Límites inferiores de medición

Límite de detección inferior del test

0.11 mmol/L (2 mg/dL)

Límite del Blanco	= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)
Límite de Detección	= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)
Límite de Cuantificación	= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)

Tanto el Límite del Blanco como el Límite de Detección fueron determinados cumpliendo con los requerimientos establecidos en el protocolo EP17-A del CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute).

El Límite del Blanco es el valor del percentil 95 obtenido a partir de n ≥ 60 mediciones de muestras libres de analito en varias series independientes. El Límite del Blanco corresponde a la concentración debajo de la cual se encuentran, con una probabilidad del 95 %, las muestras sin analito.

El Límite de Detección se determina basándose en el Límite del Blanco y la desviación estándar de muestras de baja concentración.

El Límite de Detección corresponde a la menor concentración de analito detectable (valor superior al Límite del Blanco con una probabilidad del 95 %).

El Límite de Cuantificación es la menor concentración de analito cuya medición puede reproducirse con un error máximo del 20 %. Se ha determinado utilizando muestras con concentraciones bajas de glucosa.

El límite de detección inferior representa la menor concentración medible de analito que puede distinguirse de cero. Se calcula como el valor situado a 3 desviaciones estándar por encima del estándar más bajo (estándar 1 + 3 DE, repetibilidad, n = 21).

Valores teóricos

Plasma[11]		
En ayunas	4.11-6.05 mmol/L	(74-109 mg/dL)
Orina[12]		
1.ra orina de la mañana	0.3-1.1 mmol/L	(6-20 mg/dL)
Orina de 24 horas	0.3-0.96 mmol/L	(6-17 mg/dL)
		(orina promedio de 1350 mL/24 h)

según Tietz:[5]

Suero, plasma		
Adultos	4.11-5.89 mmol/L	(74-106 mg/dL)
60-90 años	4.56-6.38 mmol/L	(82-115 mg/dL)
> 90 años	4.16-6.72 mmol/L	(75-121 mg/dL)
Niños	3.33-5.55 mmol/L	(60-100 mg/dL)
Neonatos (1 día)	2.22-3.33 mmol/L	(40-60 mg/dL)
Neonatos (> 1 día)	2.78-4.44 mmol/L	(50-80 mg/dL)
Orina		
Orina de 24 horas	< 2.78 mmol/24 h	(< 0.5 g/24 h)
Orina aleatoria	0.06-0.83 mmol/L	(1-15 mg/dL)
LCR		
Niños	3.33-4.44 mmol/L	(60-80 mg/dL)
Adultos	2.22-3.89 mmol/L	(40-70 mg/dL)

Los valores de glucosa en LCR deberían equivaler al aproximadamente 60 % de los valores en plasma. Para una interpretación clínica adecuada, compararlos siempre con los valores de plasma obtenidos paralelamente.

Cada laboratorio debería comprobar si los intervalos de referencia pueden aplicarse a su grupo de pacientes y, en caso necesario, establecer sus propios valores.

Datos específicos de funcionamiento del test

A continuación, se indican los datos representativos de funcionamiento de los analizadores. Los resultados de cada laboratorio en particular pueden diferir de estos valores.

Precisión

La precisión ha sido determinada mediante muestras humanas y controles según un protocolo interno. Suero/plasma: repetibilidad (n = 21), precisión intermedia (3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 21 días); Orina/LCR: repetibilidad (n = 21), precisión intermedia (3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 10 días). Se han obtenido los siguientes resultados:

Suero/plasma

Repetibilidad	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Precinorm U	5.49 (98.9)	0.05 (0.9)	1.0
Precipath U	13.6 (245)	0.1 (2)	0.9
Suero humano 1	7.74 (139)	0.05 (1)	0.7
Suero humano 2	5.41 (97.5)	0.04 (0.7)	0.7
Precisión intermedia	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Precinorm U	5.38 (96.9)	0.07 (1.3)	1.3
Precipath U	13.4 (241)	0.2 (2)	1.1
Suero humano 3	7.61 (137)	0.09 (2)	1.2
Suero humano 4	5.28 (95.1)	0.06 (1.1)	1.1

Orina

Repetibilidad	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Nivel de control 1	1.54 (27.8)	0.02 (0.4)	1.1
Nivel de control 2	15.7 (283)	0.1 (2)	0.9
Orina humana 1	5.00 (90.1)	0.05 (0.9)	1.0
Orina humana 2	10.5 (189)	0.1 (2)	1.1
Precisión intermedia	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Nivel de control 1	1.51 (27.2)	0.01 (0.2)	1.0
Nivel de control 2	15.4 (278)	0.1 (2)	0.8
Orina humana 3	4.86 (87.6)	0.05 (0.9)	1.0
Orina humana 4	10.3 (186)	0.1 (2)	0.8

LCR

Repetibilidad	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Precinorm U	5.43 (97.8)	0.04 (0.7)	0.8
Precipath U	13.6 (245)	0.1 (2)	0.8
LCR humano 1	3.04 (54.8)	0.03 (0.5)	0.9
LCR humano 2	8.43 (152)	0.08 (1)	1.0
Precisión intermedia	*Media*	*DE*	*CV*
	mmol/L (mg/dL)	*mmol/L (mg/dL)*	*%*
Precinorm U	5.37 (96.8)	0.07 (1.3)	1.3
Precipath U	13.4 (241)	0.2 (4)	1.1
LCR humano 3	3.00 (54.1)	0.04 (0.7)	1.5
LCR humano 4	8.30 (150)	0.10 (2)	1.2

Comparación de métodos

Se han comparado los valores de glucosa en muestras de suero, plasma, orina y LCR humanos obtenidos en un analizador Roche/Hitachi **cobas c** 501 (y) con los obtenidos con el reactivo correspondiente en un analizador Roche/Hitachi MODULAR P (x).

Suero/plasma

Número de muestras (n) = 75

Passing/Bablok[13]	Regresión lineal
y = 1.000x + 0.118 mmol/L	y = 0.996x + 0.179 mmol/L
τ = 0.983	r = 1.000

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 1.64 y 34.1 mmol/L (28.8 - 614 mg/dL).

Orina

Número de muestras (n) = 75

Passing/Bablok[13]	Regresión lineal
y = 1.000x + 0.060 mmol/L	y = 1.001x + 0.045 mmol/L
τ = 0.972	r = 1.000

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 0.16 y 39.5 mmol/L (2.88 - 712 mg/dL).

LCR

Número de muestras (n) = 75

Passing/Bablok[13]	Regresión lineal
y = 1.000x - 0.020 mmol/L	y = 1.001x - 0.038 mmol/L
τ = 0.980	r = 1.000

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 0.92 y 38.0 mmol/L (16.6 - 685 mg/dL).

Referencias bibliográficas

1 Sacks DB. Carbohydrates. In: Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1996;351-374.

2 Knudson PE, Weinstock RS. Carbohydrates. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 20th ed. Philadelphia: WB Saunders 2001;211-223.

3 Sacks DB. Carbohydrates. In: Burtis CA, Ashwood ER, eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders 1999;750-785.

4 Kunst A, Draeger B, Ziegenhorn J. In: Bergmeyer. Methods of Enzymatic Analysis, 3rd ed. Volume VI, Metabolites 1: Carbohydrates 1984;163-172.

5 Tietz NW, ed. Clinical Guide to Laboratory Tests, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co 2006;444-451.

6 Tietz NW. Fundamentals of Clinical Chemistry, 6th ed. Saunders Elsevier 2008;389.

7 Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986;32:470-475.

8 Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:385-386.

9 Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. Ann Clin Biochem 2001;38:376-385.

10 Bakker AJ, Mücke M. Gammopathy interference in clinical chemistry assays: mechanisms, detection and prevention. Clin Chem Lab Med 2007;45(9):1240-1243.

11 Thomas L, ed. Blutglucose. In: Thomas L, ed. Labor und Diagnose, 6th ed. Frankfurt/Main: TH-Books 2005;193-199.

12 Krieg M, Gunsser KJ, Steinhagen-Thiessen E, et al. Comparative quantitative clinico-chemical analysis of the characteristics of 24-hour urine and morning urine. J Clin Chem Clin Biochem 1986 Nov;24(11):863-869.

13 Bablok W, Passing H, Bender R, et al. A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part III. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

0104404485190c501V11.0

GLUC3

Glucose HK

cobas®

En la presente metódica se emplea como separador decimal un punto para distinguir la parte entera de la parte fraccionaria de un número decimal. No se utilizan separadores de millares.

Símbolos

Roche Diagnostics emplea los siguientes símbolos y signos adicionalmente a los indicados en la norma ISO 15223-1.

CONTENT	Contenido del estuche
→	Volumen tras reconstitución o mezcla
GTIN	Número Global de Artículo Comercial

La barra del margen indica cambios o suplementos significativos.

© 2014, Roche Diagnostics

CE

Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Strasse 116, D-68305 Mannheim
www.roche.com

Roche

010446071519006501V12.0

UREAL

cobas®

Urea/BUN

Información de pedido

REF	CONTENT		Analizadores adecuados para el **cobas c** pack
04460715 190	Urea/BUN 500 pruebas	ID del sistema 07 6303 9	Roche/Hitachi **cobas c** 311, **cobas c** 501/502
10759350 190	Calibrator f.a.s. (12 x 3 mL)	Código 401	
12149435 122	Precinorm U plus (10 x 3 mL)	Código 300	
12149443 122	Precipath U plus (10 x 3 mL)	Código 301	
10171743 122	Precinorm U (20 x 5 mL)	Código 300	
10171735 122	Precinorm U (4 x 5 mL)	Código 300	
10171778 122	Precipath U (20 x 5 mL)	Código 301	
10171760 122	Precipath U (4 x 5 mL)	Código 301	
05117003 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL)	Código 391	
05947626 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL)	Código 391	
05117216 190	PreciControl ClinChem Multi 2 (20 x 5 mL)	Código 392	
05947774 190	PreciControl ClinChem Multi 2 (4 x 5 mL)	Código 392	
04489357 190	Diluent NaCl 9 % (50 mL)	ID del sistema 07 6869 3	

Español

Información del sistema

Analizadores **cobas c** 311:

UREAL: ACN 418 (suero/plasma)
U-BUN: ACN 421 (suero/plasma)
URELU: ACN 417 (orina)
UBUNU: ACN 428 (orina)
SUREA: ACN 419 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma)
SUBUN: ACN 427 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma)
SUREU: ACN 420 (STAT, tiempo de reacción: 4, orina)
SBUNU: ACN 429 (STAT, tiempo de reacción: 4, orina)

Analizadores **cobas c** 501:

UREAL: ACN 418 (suero/plasma/orina)
U-BUN: ACN 421 (suero/plasma/orina)
SUREA: ACN 419 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma/orina)
SUBUN: ACN 427 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma/orina)

Analizadores **cobas c** 502:

UREAL: ACN 8418 (suero/plasma)
U-BUN: ACN 8421 (suero/plasma)
URELU: ACN 8417 (orina)
UBUNU: ACN 8428 (orina)
SUREA: ACN 8419 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma)
SUBUN: ACN 8427 (STAT, tiempo de reacción: 4, suero/plasma)
SUREU: ACN 8420 (STAT, tiempo de reacción: 4, orina)
SBUNU: ACN 8429 (STAT, tiempo de reacción: 4, orina)

Uso previsto

Test in vitro para la determinación cuantitativa de la urea y del nitrógeno ureico en suero, plasma y orina humanos en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**.

Características[1]

La urea es el principal producto terminal del metabolismo del nitrógeno proteico. Se sintetiza en el hígado en el ciclo de la urea a partir del amoníaco derivado de la desaminación de los aminoácidos. La excreción de la urea tiene lugar principalmente en los riñones, si bien también se liberan cantidades mínimas a través de la transpiración. Su degradación resulta de la acción bacteriana en los intestinos.

La determinación del nitrógeno de urea en sangre es la prueba más utilizada para el cribado de la función renal. Su utilización combinada con la determinación de la creatinina sérica contribuye al diagnóstico diferencial de los tres tipos de azoemia, la azoemia prerrenal, renal y posrenal.

Se observan aumentos de la concentración del nitrógeno ureico en sangre en caso de perfusión renal inadecuada, choque, hipovolemia (por causas prerrenales), nefritis crónica, nefroesclerosis, necrosis tubular, glomerulonefritis (por causas renales) y la obstrucción de las vías urinarias (por causas postrenales). También se notan incrementos pasajeros durante períodos de alta ingestión proteica. En presencia de hepatopatías, los niveles de urea son imprevisibles.

Principio del test

Test cinético con ureasa y glutamato deshidrogenasa.[2,3,4,5]

La urea es hidrolizada por la ureasa a amonio y carbonato.

$$\text{Urea} + 2\,H_2O \xrightarrow{\text{Ureasa}} 2\,NH_4^+ + CO_3^{2-}$$

En una segunda reacción, el 2-oxoglutarato reacciona con amonio en presencia de la glutamato deshidrogenasa (GLDH) y la coenzima NADH para producir L-glutamato. En esta reacción, por cada mol de urea hidrolizada se oxidan dos moles de NADH a NAD^+.

$$NH_4^+ + \text{2-oxoglutarato} + \text{NADH} \xrightarrow{\text{GLDH}} \text{L-glutamato} + NAD^+ + H_2O$$

La tasa de reducción de la concentración de NADH es directamente proporcional a la concentración de urea en la muestra y se mide fotométricamente.

Reactivos - Soluciones de trabajo

R1 NaCl al 9 %

R2 Tampón TRIS: 220 mmol/L, pH 8.6; 2-oxoglutarato: 73 mmol/L; NADH: 2.5 mmol/L; ADP: 6.5 mmol/L; ureasa (haba blanca): ≥ 300 µkat/L; GLDH (hígado bovino): ≥ 80 µkat/L; conservante; estabilizadores no reactivos

R1 está en la posición C y R2 está en la posición B.

Medidas de precaución y advertencias

Sólo para el uso diagnóstico in vitro.
Observe las medidas de precaución usuales para la manipulación de reactivos.
Elimine los residuos según las normas locales vigentes.
Ficha de datos de seguridad a la disposición del usuario profesional que la solicite.

Preparación de los reactivos

Los reactivos están listos para el uso.

Conservación y estabilidad

UREAL

Sin abrir, a 2-8 °C: véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.

En uso y refrigerado en el analizador:	8 semanas
Diluyente NaCl al 9 %	
Sin abrir, a 2-8 °C:	véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.
En uso y refrigerado en el analizador:	12 semanas

Obtención y preparación de las muestras

Emplear únicamente tubos o recipientes adecuados para recoger y preparar las muestras.

Sólo se han analizado y considerado aptos los tipos de muestra aquí indicados.

Suero

Plasma tratado con heparina de litio y EDTA dipotásico. No emplear la heparina de amonio.

Los tipos de muestra aquí indicados fueron analizados con tubos de recogida de muestras seleccionados, comercializados en el momento de efectuar el análisis, lo cual significa que no fueron analizados todos los tubos de todos los fabricantes. Los sistemas de recogida de muestras de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que, en ciertos casos, pueden llegar a afectar los resultados de los análisis. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistemas de recogida de muestras), seguir las instrucciones del fabricante de los tubos.

Orina

La proliferación bacteriana en la muestra y la alta concentración atmosférica del amoniaco, así como la contaminación por iones de amonio pueden causar resultados falsos elevados.

Estabilidad en *suero/plasma*:[6]	7 días a 15-25 °C
	7 días a 2-8 °C
	1 año a (-15)-(-25) °C
Estabilidad en *orina*:[6]	2 días a 15-25 °C
	7 días a 2-8 °C
	1 mes a (-15)-(-25) °C

Centrifugar las muestras que contienen precipitado antes de realizar el ensayo.

Material suministrado

Consultar la sección "Reactivos - Soluciones de trabajo" en cuanto a los reactivos suministrados.

Material requerido adicionalmente (no suministrado)

- Consultar la sección "Información de pedido"
- Equipo usual de laboratorio

Realización del test

Para garantizar el funcionamiento óptimo del test, observe las instrucciones de la presente metódica referentes al analizador empleado. Consulte el manual del operador apropiado para obtener las instrucciones de ensayo específicas del analizador.

Roche no se responsabiliza del funcionamiento de las aplicaciones no validadas por la empresa. En su caso, el usuario se hace cargo de su definición.

Aplicación para suero y plasma

Definición del test en el analizador cobas c 311

Tipo de medición	Cinética A
Tiempo de reacción / Puntos de medición	10 / 10-19 (STAT 4 / 10-19)
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm
Dirección de la reacción	Disminución
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)

Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	10 µL	90 µL
R2	38 µL	110 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	6 µL	15 µL	120 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Definición del test en el analizador cobas c 501

Tipo de medición	Cinética A
Tiempo de reacción / Puntos de medición	10 / 16-28 (STAT 4 / 16-28)
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm
Dirección de la reacción	Disminución
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)

Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	10 µL	90 µL
R2	38 µL	110 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	6 µL	15 µL	120 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Definición del test en el analizador cobas c 502

Tipo de medición	Cinética A
Tiempo de reacción / Puntos de medición	10 / 16-28 (STAT 4 / 16-28)
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm
Dirección de la reacción	Disminución
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)

Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)
R1	10 µL	90 µL
R2	38 µL	110 µL

Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	–	–
Disminuido	6 µL	15 µL	120 µL
Aumentado	4 µL	–	–

Aplicación para orina

Definición del test en el analizador cobas c 311

Tipo de medición	Cinética A
Tiempo de reacción / Puntos de medición	10 / 10-19 (STAT 4 / 10-19)
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm
Dirección de la reacción	Disminución
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)

Pipeteo de reactivo	Diluyente (H_2O)

R1	10 µL	90 µL	
R2	38 µL	110 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	3 µL	147 µL
Disminuido	2 µL	2 µL	178 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Definición del test en los analizadores cobas c 501/502

Tipo de medición	Cinética A		
Tiempo de reacción / Puntos de medición	10 / 16-28 (STAT 4 / 16-28)		
Longitud de onda (sub/princ)	700/340 nm		
Dirección de la reacción	Disminución		
Unidades	mmol/L (mg/dL, g/L)		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)	
R1	10 µL	90 µL	
R2	38 µL	110 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	2 µL	3 µL	147 µL
Disminuido	2 µL	2 µL	178 µL
Aumentado	2 µL	–	–

Calibración

Calibradores	S1: H_2O S2: C.f.a.s.
Modo de calibración	Lineal
Intervalo de calibraciones	Calibración a 2 puntos • en el analizar después de 4 semanas • tras cambiar el lote de reactivos • si así lo requieren los procedimientos de control de calidad

Trazabilidad: El presente método ha sido estandarizado frente a DI/EM.

Control de calidad

Suero/plasma

Para el control de calidad, emplear los controles indicados en la sección "Información de pedido".

Adicionalmente pueden emplearse otros controles apropiados.

Orina

Se recomienda emplear controles cuantitativos de orina para efectuar los controles de calidad de rutina.

Adaptar los intervalos y límites de control a los requisitos individuales del laboratorio. Los resultados deben estar dentro de los límites definidos. Cada laboratorio debería establecer medidas correctivas a seguir en caso de que los valores se sitúen fuera de los límites definidos.

Deben cumplirse las regulaciones gubernamentales y las normas locales de control de calidad vigentes.

Cálculo

Los analizadores Roche/Hitachi **cobas c** calculan automáticamente la concentración de analito de cada muestra.

Factores de conversión:	mmol/L de urea x 6.006 = mg/dL de urea
	mmol/L de urea x 0.06006 = g/L de urea
	mmol/L de nitrógeno ureico x 2.801 = mg/dL de nitrógeno ureico
	mmol/L de nitrógeno ureico x 0.02801 = g/L de nitrógeno ureico
	mg/dL de urea x 0.467 = mg/dL de nitrógeno ureico

Al emplear orina de 24 horas como muestra, multiplicar el resultado por el volumen de 24 horas para obtener valores en g o mmol/24 horas.

Limitaciones del análisis - interferencias

Criterio: Recuperación dentro de ± 10 % del valor inicial con una concentración de urea de 8.3 mmol/L (49.8 mg/dL de urea y 23.2 mg/dL de nitrógeno ureico).

Suero/plasma

Ictericia:[7] Sin interferencias significativas hasta un índice I de 60 para bilirrubina conjugada y sin conjugar (concentración de bilirrubina conjugada y sin conjugar: aproximadamente 1026 µmol/L o 60 mg/dL).

Hemólisis:[7] Sin interferencias significativas hasta un índice H de 1000 (concentración de hemoglobina: aproximadamente 621 µmol/L o 1000 mg/dL).

Lipemia (Intralipid):[7] Sin interferencias significativas hasta el índice L de 1000. No existe una correlación satisfactoria entre el índice L (que corresponde a la turbidez) y la concentración de triglicéridos.

Los iones de amonio pueden causar resultados erróneamente elevados.

Fármacos: No se han registrado interferencias con paneles de fármacos de uso común en concentraciones terapéuticas.[8,9]

En casos muy raros pueden obtenerse resultados falsos debidos a la gammapatía, particularmente del tipo IgM (macroglobulinemia de Waldenström).[10]

Orina

Fármacos: No se han registrado interferencias con paneles de fármacos de uso común en concentraciones terapéuticas.[9]

Para el diagnóstico, los resultados del test siempre deben interpretarse teniendo en cuenta la anamnesis del paciente, el análisis clínico así como los resultados de otros exámenes.

ACCIÓN REQUERIDA

Programación de lavado especial: Se requieren ciclos de lavado especial en caso de combinar ciertas pruebas en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**. La versión más actual de la lista de contaminaciones por arrastre se encuentra en la metódica NaOHD/SMS/Multiclean/SCCS o la metódica NaOHD/SMS/SmpCln1+2/SCCS. Para mayor información consulte el manual del operador. Analizador **cobas c** 502: Todos los pasos de lavado necesarios para evitar la contaminación por arrastre están disponibles a través de **cobas** link de modo que no se requiere la entrada manual de los datos.

En caso de que sea necesario, implemente el lavado especial destinado a evitar la contaminación por arrastre antes de comunicar los resultados del test.

Límites e intervalos

Intervalo de medición

Suero/plasma

0.5-40 mmol/L (3.0-240 mg/dL de urea, 1.4-112 mg/dL de nitrógeno ureico)

Determinar las muestras con concentraciones superiores a través de la función de repetición. Con la función de repetición, las muestras se diluyen 1:3. Los resultados de las muestras diluidas con la función de repetición se multiplican automáticamente por el factor 3.

Orina

1-2000 mmol/L (6-12000 mg/dL de urea, 2.8-5600 mg/dL de nitrógeno ureico)

Determinar las muestras con concentraciones superiores a través de la función de repetición. Con la función de repetición, las muestras se diluyen 1:1.8. Los resultados de las muestras diluidas con la función de repetición se multiplican automáticamente por el factor 1.8.

Determinar las muestras con concentraciones inferiores al límite técnico de 40 mmol/L (240 mg/dL de urea y 112 mg/dL de nitrógeno ureico) a través de la función de repetición. Las muestras se miden sin diluir.

Límites inferiores de medición

Límite inferior de detección del test

Suero/plasma

0.5 mmol/L (3.0 mg/dL de urea, 1.4 mg/dL de nitrógeno ureico)

El límite de detección inferior equivale a la menor concentración medible de analito que puede distinguirse de cero. Se calcula como el valor situado a 3 desviaciones estándar por encima del estándar más bajo (estándar 1 + 3 DE, repetibilidad, n = 21).

Orina

1 mmol/L (6 mg/dL de urea, 2.8 mg/dL de nitrógeno ureico)

El límite de detección inferior equivale a la menor concentración medible de analito que puede distinguirse de cero. Se calcula como el valor situado a 3 desviaciones estándar por encima del estándar más bajo (estándar 1 + 3 DE, repetibilidad, n = 21).

Valores teóricos

Urea:

Suero/plasma[11]

Adultos	2.76-8.07 mmol/L	(16.6-48.5 mg/dL)

Orina

Orina de 24 horas[12]	428-714 mmol/24 h (25.7-42.9 g/24 h), correspondiente a 286-595 mmol/L (1.71-3.57 g/dL)[a]

a) Con una eliminación promedio de orina de 1.2-1.5 L/24 h

Nitrógeno ureico (BUN):

Suero/plasma[12]

Adultos (18-60 años de edad)	2.14-7.14 mmol/L	6-20 mg/dL
Adultos (60-90 años de edad)	2.86-8.21 mmol/L	8-23 mg/dL
Lactantes (< 1 año de edad)	1.43-6.78 mmol/L	4-19 mg/dL
Lactantes/niños	1.79-6.43 mmol/L	5-18 mg/dL

Orina

Orina de 24 horas[12]	428-714 mmol/24 h (12-20 g/24 h), correspondiente a 286-595 mmol/L (801-1666 mg/dL)[b]

b) Con una eliminación promedio de orina de 1.2-1.5 L/24 h

Cada laboratorio debería comprobar si los intervalos de referencia pueden aplicarse a su grupo de pacientes y, en caso necesario, establecer sus propios valores.

Datos específicos de funcionamiento del test

A continuación, se indican los datos representativos de funcionamiento de los analizadores. Los resultados de cada laboratorio en particular pueden diferir de estos valores.

Precisión

La precisión ha sido determinada empleando muestras humanas y controles según un protocolo interno con repetibilidad (n = 21) y precisión intermedia (*suero/plasma:* 3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 21 días; *orina:* 3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 10 días). Se obtuvieron los siguientes resultados:

Suero/plasma

Repetibilidad	*Media* mmol/L (mg/dL de urea)	*DE* mmol/L (mg/dL de urea)	*CV* %
Precinorm U	6.74 (40.5)	0.07 (0.4)	1.0
Precipath U	23.4 (141)	0.2 (1)	0.9
Suero humano 1	9.18 (55.1)	0.09 (0.5)	1.0
Suero humano 2	15.1 (90.7)	0.1 (0.6)	0.9

Precisión intermedia	*Media* mmol/L (mg/dL de urea)	*DE* mmol/L (mg/dL de urea)	*CV* %
Precinorm U	6.66 (40.0)	0.08 (0.5)	1.2
Precipath U	23.2 (139)	0.3 (2)	1.1
Suero humano 3	9.13 (54.8)	0.10 (0.6)	1.1
Suero humano 4	14.9 (89.5)	0.2 (1.2)	1.3

Orina

Repetibilidad	*Media* mmol/L (mg/dL de urea)	*DE* mmol/L (mg/dL de urea)	*CV* %
Nivel de control 1	161 (967)	4 (24)	2.2
Nivel de control 2	288 (1730)	3 (18)	1.2
Orina humana 1	324 (1946)	4 (24)	1.3
Orina humana 2	137 (823)	3 (18)	1.9

Precisión intermedia	*Media* mmol/L (mg/dL de urea)	*DE* mmol/L (mg/dL de urea)	*CV* %
Nivel de control 1	154 (925)	4 (24)	2.7
Nivel de control 2	280 (1682)	6 (36)	2.3
Orina humana 3	316 (1898)	6 (36)	2.0
Orina humana 4	133 (799)	3 (18)	2.4

Comparación de métodos

Se han comparado los valores de urea en muestras de suero, plasma y orina humanos obtenidos en un analizador Roche/Hitachi **cobas c** 501 (y) con los obtenidos con el reactivo Roche/Hitachi correspondiente en un analizador Roche/Hitachi 917/MODULAR P (x).

Suero/plasma

Número de muestras (n) = 175

Passing/Bablok[13]	Regresión lineal
y = 0.990x + 0.138 mmol/L	y = 0.976x + 0.303 mmol/L
τ = 0.959	r = 0.998

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 2.27 y 39.4 mmol/L (13.6-237 mg/dL de urea).

Orina

Número de muestras (n) = 267

Passing/Bablok[13]	Regresión lineal
y = 1.006x - 6.50 mmol/L	y = 1.035x - 14.1 mmol/L
τ = 0.949	r = 0.998

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 39.0 y 1314 mmol/L (234-7892 mg/dL de urea).

Referencias bibliográficas

1 Rock RC, Walker WG, Jennings CD. Nitrogen metabolites and renal function. In: Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders 1987;669–704.

2 Richterich R, Colombo JP. Klinische Chemie. 4th ed. Basel: Karger S 1978:319-324.

cobas®

3 Talke H, Schubert GA. Enzymatische Harnstoffbestimmung in Blut und Serum im optischen Test nach Warburg. Klin Wochenschr 1965;43:174.

4 Tiffany TO, Jansen JM, Burtis CA, et al. Enzymatic kinetic rate and end-point analyses of substrate, by use of a GeMSAEC Fast Analyzer. Clin Chem 1972;18:829-840.

5 Sampson EJ, Baired MA, Burtis CA, et al. A coupled-enzyme equilibrium method for measuring urea in serum: Optimization and evaluation of the AACC study group on urea candidate reference method. Clin Chem 1980;26:816-826.

6 WHO Publication: Use of anticoagulants in diagnostic laboratory investigations, WHO/DIL/LAB/99.1 Rev.2:Jan 2002

7 Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986;32:470-475.

8 Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:385-386.

9 Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. Ann Clin Biochem 2001;38:376-385.

10 Bakker AJ, Mücke M. Gammopathy interference in clinical chemistry assays: mechanisms, detection and prevention. Clin Chem Lab Med 2007;45(9):1240-1243.

11 Löhr B, El-Samalouti V, Junge W, et al. Reference Range Study for Various Parameters on Roche Clinical Chemistry Analyzers. Clin Lab 2009;55:465-471.

12 Wu AHB, ed. Tietz Clinical Guide to Laboratory Tests, 4th edition. St. Louis (MO): Saunders Elsevier 2006;1096.

13 Bablok W, Passing H, Bender R, et al. A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part III. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

En la presente metódica se emplea como separador decimal un punto para distinguir la parte entera de la parte fraccionaria de un número decimal. No se utilizan separadores de millares.

Símbolos

Roche Diagnostics emplea los siguientes símbolos y signos adicionalmente a los indicados en la norma ISO 15223-1.

CONTENT	Contenido del estuche
→	Volumen tras reconstitución o mezcla
GTIN	Número Global de Artículo Comercial

La barra del margen indica cambios o suplementos significativos.

© 2014, Roche Diagnostics

CE

Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Straße 116, D-68305 Mannheim
www.roche.com

Roche

04810716190V15

CREJ2

Creatinine Jaffé Gen.2

cobas®

• Indica los sistemas **cobas c** adecuados para los reactivos

Información de pedido

			Sistemas Roche/Hitachi **cobas c**	
Creatinine Jaffé Gen.2			**cobas c** 311	**cobas c** 501/502
700 tests	Ref. **04810716** 190	ID 07 6928 2	•	•
Calibrator f.a.s. (12 x 3 mL)	Ref. **10759350** 190	Código 401		
Calibrator f.a.s. (12 x 3 mL, para los EE.UU.)	Ref. **10759350** 360	Código 401		
Precinorm U plus (10 x 3 mL)	Ref. **12149435** 122	Código 300		
Precinorm U plus (10 x 3 mL, para los EE.UU.)	Ref. **12149435** 160	Código 300		
Precipath U plus (10 x 3 mL)	Ref. **12149443** 122	Código 301		
Precipath U plus (10 x 3 mL, para los EE.UU.)	Ref. **12149443** 160	Código 301		
Precinorm U (20 x 5 mL)	Ref. **10171743** 122	Código 300		
Precipath U (20 x 5 mL)	Ref. **10171778** 122	Código 301		
Precinorm PUC (4 x 3 mL)	Ref. **03121313** 122	Código 240		
Precipath PUC (4 x 3 mL)	Ref. **03121291** 122	Código 241		
PreciControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL)	Ref. **05117003** 190	Código 391		
PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL, para los EE.UU.)	Ref. **05947626** 160	Código 391		
PreciControl ClinChem Multi 2 (20 x 5 mL)	Ref. **05117216** 190	Código 392		
PreciControl ClinChem Multi 2 (4 x 5 mL, para los EE.UU.)	Ref. **05947774** 160	Código 392		
Diluent NaCl 9 % (50 mL)	Ref. **04489357** 190	ID 07 6869 3		

Español

Información del sistema

Analizadores **cobas c** 311/501:
CREJ2: ACN 690 (determinación cinética considerando el valor en blanco, método compensado, suero y plasma)
CRJ2U: ACN 691 (determinación cinética considerando el valor en blanco, orina)
SCRE2: ACN 773 (STAT, compensado, suero y plasma, tiempo de reacción: 4)
SCR2U: ACN 774 (STAT, orina, tiempo de reacción: 4)
Analizadores **cobas c** 502:
CREJ2: ACN 8690 (determinación cinética considerando el valor en blanco, método compensado, suero y plasma)
CRJ2U: ACN 8691 (determinación cinética considerando el valor en blanco, orina)
SCRE2: ACN 8773 (STAT, compensado, suero y plasma, tiempo de reacción: 4)
SCR2U: ACN 8774 (STAT, orina, tiempo de reacción: 4)

Uso previsto

Prueba in vitro para la determinación cuantitativa de la creatinina en suero, plasma y orina humanos en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**.

Generalidades[1,2,3,4,5]

La insuficiencia renal crónica es un problema de salud de incidencia mundial que conlleva un riesgo sustancial de morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Las normas actuales definen la insuficiencia renal crónica, independientemente de su causa, como el daño renal o la tasa de filtración glomerular (TFG) inferior a 60 mL/min por 1.73 m^2 durante un período mínimo de 3 meses. La determinación de creatinina en suero o plasma es la prueba más común para evaluar la función renal. La creatinina es un producto de degradación de fosfato de creatina muscular producido constantemente por el cuerpo (dependiente de la masa muscular). La creatinina se filtra en los glomérulos y, en condiciones normales, no es reabsorbida por los túbulos en una cantidad apreciable. Una pequeña pero significativa cantidad se secreta activamente. Una subida de los niveles de creatinina en la sangre solamente es observada cuando hay un marcado daño en las nefronas. Por lo tanto, esta prueba no puede emplearse para la detección precoz de la insuficiencia renal. El aclaramiento de creatinina medido a partir de la concentración de creatinina en orina y suero o plasma y la tasa del flujo urinario constituye una prueba mucho más sensible y con mayor capacidad de estimar la tasa de filtración glomerular (TFG). Esta prueba requiere una muestra de orina recogida con precisión temporal (usualmente de 24 horas) y una muestra de sangre. Sin embargo, dado que este test está sujeto a errores debido a la recogida de orina en función del tiempo, se intentó estimar la TFG solamente a partir del cálculo de la concentración de creatinina en suero o plasma. Entre los numerosos métodos sugeridos, la ecuación de Cockroft y Gault y el método basado en los resultados del estudio de MDRD obtuvieron la mayor aceptación general. Mientras que la primera ecuación está basada en datos obtenidos con el método de Jaffé convencional, una nueva versión de la segunda se emplea para métodos de creatinina que pueden rastrearse a DI-EM. Ambos métodos son aptos para adultos. En niños debe emplearse la fórmula de Bedside Schwartz.[6,7,8,9]

Adicionalmente al diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal y al control de la diálisis renal, la medición de creatinina se emplea también para calcular la excreción fraccional de otros analitos en orina (p. ej. la albúmina y la α-amilasa). Son numerosos los métodos para determinar la creatinina. Los tests automáticos establecidos en el laboratorio de rutina incluyen la prueba de Jaffé con picrato alcalino en sus diferentes modificaciones y la determinación enzimática.

Principio de test[10,11,12]

Esta prueba cinética colorimétrica se basa en el método de Jaffé. En una solución alcalina, la creatinina forma un complejo amarillo-naranja con el picrato. La tasa de formación de colorante es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. La prueba emplea la determinación del blanco para minimizar la interferencia por bilirrubina. Para corregir las reacciones inespecíficas por cromógenos no-creatinina en suero y plasma, como p. ej. las proteínas y cetonas, los resultados para suero o plasma se corrigen en -26 µmol/L (-0.3 mg/dL).

creatinina + ácido pícrico $\xrightarrow{\text{pH alcalino}}$ complejo amarillo-anaranjado

Reactivos - Soluciones de trabajo

R1 Hidróxido de potasio: 900 mmol/L; fosfato: 135 mmol/L; pH ≥ 13.5; conservante; estabilizador

R3 (STAT R2) Ácido pícrico: 38 mmol/L; pH 6.5; tampón no reactivo

R1 en posición B y R3 (STAT R2) en posición C.

Medidas de precaución y advertencias

Sólo para el uso diagnóstico in vitro.
Observar las medidas de precaución usuales para la manipulación de reactivos.
Ficha de datos de seguridad a la disposición del usuario profesional que la solicite.
Eliminar los residuos según las normas locales vigentes.
Los componentes del presente estuche se clasifican según la directiva europea 1999/45/CE de la siguiente manera:

C – Corrosivo. El reactivo R1 contiene hidróxido de potasio.
R 1: Explosivo en estado seco. R 4: Forma compuestos metálicos explosivos muy sensibles. R 34: Provoca quemaduras.
S 24-25: Evítese el contacto con los ojos y la piel. S 26: En caso de contacto con los ojos, lávense inmediata y abundantemente con agua y acúdase a un médico. S 35: Elimínense los residuos del producto y sus recipientes con todas las precauciones posibles.

S 36/37/39: Úsense indumentaria y guantes adecuados y protección para los ojos/la cara.
S 45: En caso de accidente o malestar, acúdase inmediatamente al médico (si es posible, muéstrele la etiqueta).
Contacto telefónico internacional: +49-621-7590, en los EE.UU.: +1-800-428-2336

Preparación de los reactivos
El contenido está listo para el uso.

Conservación y estabilidad

CREJ2

Sin abrir, a 15-25 °C:	Véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.
En uso y refrigerado en el analizador:	8 semanas

Diluyente NaCl al 9 %

Sin abrir, a 2-8 °C:	Véase la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del **cobas c** pack.
En uso y refrigerado en el analizador:	12 semanas

Obtención y preparación de las muestras[13]
Emplear únicamente tubos o recipientes adecuados para recoger y preparar las muestras.

Sólo se han analizado y encontrado aptos los siguientes tipos de muestra:

Suero.
Plasma tratado con heparina de litio o EDTA bipotásico.

Los tipos de muestra aquí indicados fueron analizados con tubos de recogida de muestras seleccionados, comercializados en el momento de efectuar el análisis, lo cual significa que no fueron analizados todos los tubos de todos los fabricantes. Los sistemas de recogida de muestras de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que, en ciertos casos, pueden llegar a afectar los resultados de los análisis. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistemas de recogida de muestras), seguir las instrucciones del fabricante de los tubos.

Orina.
Recoger las muestras de orina sin aditivos. Pero si se requiere un conservante para otros analitos para recoger la orina, sólo puede aceptarse el ácido clorhídrico (14-47 mmol/L de orina, p. ej. 5 mL de HCl al 10 % ó 5 mL de HCl al 30 % por litro de orina) o bien el ácido bórico (81 mmol/L, p. ej. 5 g por litro de orina).

Estabilidad en *suero/plasma*:[14]	7 días a 15-25 °C 7 días a 2-8 °C 3 meses a (-15)-(-25) °C
Estabilidad en *orina*(sin conservante):[14]	2 días a 15-25 °C 6 días a 2-8 °C 6 meses a (-15)-(-25) °C
Estabilidad en *orina* (con conservante):[15]	3 días a 15-25 °C 8 días a 2-8 °C 3 semanas a (-15)-(-25) °C

Centrifugar las muestras que contienen precipitado antes de efectuar el test.

Material suministrado
Consultar la sección "Reactivos - Soluciones de trabajo" en cuanto a los reactivos suministrados.

Material requerido adicionalmente (no suministrado)
Consultar la sección "Información de pedido".
Equipo usual de laboratorio

Realización del test
Para garantizar el funcionamiento óptimo del test, observe las instrucciones de la presente metódica referentes al analizador empleado. Consultar el manual del operador apropiado para obtener las instrucciones de ensayo específicas del analizador.
Roche no se responsabiliza del funcionamiento de las aplicaciones no validadas por la empresa. En su caso, el usuario se hace cargo de su definición.

Aplicación para suero y plasma

Definición del test para el analizador cobas c 311

Tipo de medición	Cinética A		
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 27-37 - 15-23 (STAT 4 / 12-19)		
Longitud de onda (sub/princ)	570/505 nm		
Dirección de reacción	Incremento		
Unidades	µmol/L (mg/dL, mmol/L)		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)	
R1	13 µL	77 µL	
R3	17 µL	30 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	10 µL	–	–
Disminuido	10 µL	20 µL	80 µL
Aumentado	10 µL	–	–

Introducir el valor correctivo para la reacción de proteínas no específicas como el factor del instrumento **y = ax + b** para mg/dL o para µmol/L, siendo **a = 1.0** y **b = -0.3** (mg/dL) o **a = 1.0** y **b = -26** (µmol/L).

Definición del test en los analizadores cobas c 501/502

Tipo de medición	Cinética A		
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 42-52 - 24-34 (STAT 4 / 17-27)		
Longitud de onda (sub/princ)	570/505 nm		
Dirección de reacción	Incremento		
Unidades	µmol/L (mg/dL, mmol/L)		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)	
R1	13 µL	77 µL	
R3	17 µL	30 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	10 µL	–	–
Disminuido	10 µL	20 µL	80 µL
Aumentado	10 µL	–	–

Introducir el valor correctivo para la reacción de proteínas no específicas como el factor del instrumento **y = ax + b** para mg/dL o para µmol/L, siendo **a = 1.0** y **b = -0.3** (mg/dL) o **a = 1.0** y **b = -26** (µmol/L).

CREJ2

Creatinine Jaffé Gen.2

cobas®

Aplicación para orina

Definición del test para el analizador cobas c 311

Tipo de medición	Cinética A		
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 27-37 - 15-23 (STAT 4 / 12-19)		
Longitud de onda (sub/princ)	570/505 nm		
Dirección de reacción	Incremento		
Unidades	µmol/L (mg/dL, mmol/L)		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)	
R1	13 µL	77 µL	
R3	17 µL	30 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	10 µL	6 µL	144 µL
Disminuido	10 µL	2 µL	180 µL
Aumentado	10 µL	10 µL	115 µL

Definición del test en los analizadores cobas c 501/502

Tipo de medición	Cinética A		
Tiempo de reacción/ Puntos de medición	10 / 42-52 - 24-34 (STAT 4 / 17-27)		
Longitud de onda (sub/princ)	570/505 nm		
Dirección de reacción	Incremento		
Unidades	µmol/L (mg/dL, mmol/L)		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H_2O)	
R1	13 µL	77 µL	
R3	17 µL	30 µL	
Volúmenes de muestra	*Muestra*	*Dilución de muestra*	
		Muestra	*Diluyente (NaCl)*
Normal	10 µL	6 µL	144 µL
Disminuido	10 µL	2 µL	180 µL
Aumentado	10 µL	10 µL	115 µL

Calibración

Calibradores	S1: H_2O S2: C.f.a.s.
Modo de calibración	Lineal
Frecuencia de calibraciones	calibración a 2 puntos - tras cambiar de lote de reactivos - si lo fuera necesario según los procedimientos de control de calidad.

Trazabilidad: El presente método ha sido estandarizado frente a DI/EM. Para los EE.UU., este método ha sido estandarizado frente a un material primario de referencia (SRM 914 y SRM 967, DI/EM).

Control de calidad

Para el control de la calidad, emplear los controles indicados en la sección "Información de pedido".
Adicionalmente pueden emplearse otros controles apropiados.

Suero/plasma

Para el control de calidad, emplear el suero de control sin diluir indicado más arriba. Adicionalmente pueden emplearse otros controles apropiados.

Orina

Para el control de calidad, emplear Precinorm PUC y Precipath PUC según se indica más arriba. Adicionalmente pueden emplearse otros controles apropiados.

Adaptar los intervalos y límites de control a los requisitos individuales del laboratorio. Los resultados deben hallarse dentro de los límites definidos. Cada laboratorio debería establecer mediciones correctivas en caso de obtener valores fuera del intervalo definido.
Sírvase cumplir con las regulaciones gubernamentales y las normas locales de control de calidad pertinentes.

Cálculo

Los analizadores Roche/Hitachi **cobas c** calculan automáticamente la concentración de analito de cada muestra.

Factores de conversión:	µmol/L x 0.0113 = mg/dL µmol/L x 0.001 = mmol/L

Limitaciones del análisis - interferencias

Criterio: Recuperación dentro de ± 10 % del valor inicial con una concentración de creatinina de 80 µmol/L (0.90 mg/dL) en suero/plasma y 2500 µmol/L (28.3 mg/dL) en orina.

Suero/plasma

Ictericia (*CREJ2*):[16] Sin interferencias significativas hasta un índice I de 5 para la bilirrubina conjugada y de 10 para la bilirrubina sin conjugar (concentración de la bilirrubina conjugada: aprox. 86 µmol/L ó 5 mg/dL; concentración de la bilirrubina sin conjugar: 171 µmol/L ó 10 mg/dL).

Ictericia (*SCRE2*):[16] Sin interferencias significativas hasta un índice I de 2 para la bilirrubina conjugada y de 3 para la bilirrubina sin conjugar (concentración de la bilirrubina conjugada: aprox. 34 µmol/L ó 2 mg/dL; concentración de la bilirrubina sin conjugar: 51 µmol/L ó 3 mg/dL).

Hemólisis:[16] Sin interferencias significativas hasta un índice H de 1000 (concentración aproximada de hemoglobina: 621 µmol/L ó 1000 mg/dL).

Lipemia (Intralipid):[16] Sin interferencias significativas hasta el índice L de 800. La correlación entre el índice L (correspondiente a la turbidez) y la concentración de triglicéridos no es concluyente.

Fármacos: En una serie de fármacos comunes analizados no se encontraron interferencias a concentraciones terapéuticas.[17;18]
Excepción: La cefoxitina proporciona resultados de creatinina falsamente aumentados.
Excepción: El fármaco Cyanokit (hidroxocobalamina) puede causar interferencias con los resultados.

Raras veces se han encontrado valores < 15 µmol/L (< 0.17 mg/dL) o resultados negativos para niños menores de 3 años y ancianos. En estos casos, se recomienda analizar las muestras con el test Creatinine plus.

No emplear creatinina Jaffé para analizar la creatinina en muestras hemolizadas de neonatos, niños o adultos con una concentración de HbF ≥ 60 mg/dL para las aplicaciones de *CREJ2* (≥ 30 mg/dL para las aplicaciones *SCRE2*).[19] En estos casos, se recomienda analizar las muestras con el test Creatinine plus (≤ 600 mg/dL de HbF).

Si la velocidad de filtración glomerular (VFG) se estima según la fórmula de Schwartz, se pueden obtener resultados falsos elevados.[20]

En casos muy raros pueden obtenerse resultados falsos debidos a la gammapatía, particularmente del tipo IgM (macroglobulinemia de Waldenstroem).
La presencia de cuerpos cetónicos puede provocar resultados artificialmente elevados en suero y plasma.

Orina

Ictericia: Sin interferencias significativas hasta una concentración de bilirrubina conjugada de 855 µmol/L (50 mg/dL).

Hemólisis: Sin interferencias significativas hasta una concentración de hemoglobina de 621 µmol/L (1000 mg/dL).

Ni la glucosa < 120 mmol/L (< 2162 mg/dL) ni el urobilinógeno < 676 µmol/L (< 40 mg/dL) interfieren en el test.

Fármacos: En una serie de fármacos comunes analizados no se encontraron interferencias a concentraciones terapéuticas.[18]
Excepción: El fármaco Cyanokit (hidroxocobalamina) puede causar interferencias con los resultados.

Altas concentraciones de ácido homogentísico en muestras de orina provocan resultados falsos.
La presencia de cuerpos cetónicos puede provocar resultados artificialmente elevados en orina.

Para el diagnóstico, los resultados del ensayo siempre deben interpretarse conjuntamente con el historial médico del paciente, el análisis clínico así como los resultados de otros exámenes.

ACCIÓN REQUERIDA

Programa especial de lavado: Los pasos de lavado especial se aplican cuando ciertos tests se utilizan de forma combinada en los sistemas Roche/Hitachi **cobas c**. La versión más actual de la lista de contaminaciones por arrastre se encuentra en la metódica NaOHD/SMS/Multiclean/SCCS o la metódica NaOHD/SMS/SmpCln1 + 2/SCCS. Para mayor información consulte el manual del operador.
Analizador cobas c 502: Todos los pasos de lavado necesarios para evitar la contaminación por arrastre están disponibles a través de **cobas** link de modo que no se requiere la entrada manual de los datos.
En caso de que sea necesario, implemente el lavado especial para evitar la contaminación por arrastre antes de comunicar los resultados del test.

Límites e intervalos

Intervalo de medición

Suero/plasma
15-2200 µmol/L (0.17-24.9 mg/dL)
En la programación del analizador, el límite técnico ha sido definido como 0.47-25.2 mg/dL debido al factor de compensación de 0.3.

Determinar las muestras con concentraciones superiores a través de la función de repetición del ciclo. La dilución automática de las muestras por la función de repetición del ciclo es de 1:5. Los resultados de las muestras diluidas por la función de repetición del ciclo se multiplican automáticamente por el factor 5.

Orina
375-55000 µmol/L (4.2-622 mg/dL)

Determinar las muestras con concentraciones superiores a través de la función de repetición del ciclo. La dilución automática de las muestras por la función de repetición del ciclo es de 1:3.6. Los resultados de las muestras diluidas por la función de repetición del ciclo se multiplican automáticamente por el factor 3.6.

Límites inferiores de medición

Límite del blanco (LdB) y límite de detección (LdD)
Suero/plasma (CREJ2)

LdB = 15 µmol/L (0.17 mg/dL)
LdD = 15 µmol/L (0.17 mg/dL)

Tanto el límite del blanco como el límite de detección fueron determinados cumpliendo con los requerimientos establecidos en el protocolo EP17-A del CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute).
El límite del blanco es el valor del percentil 95 obtenido a partir de n ≥ 60 mediciones de muestras libres de analito en numerosas series independientes. El límite del blanco corresponde a la concentración debajo de la cual se encuentran, con una probabilidad del 95 %, las muestras sin analito.
El límite de detección se determina basándose en el límite del blanco y en la desviación estándar de muestras de baja concentración.
El límite de detección corresponde a la menor concentración de analito detectable (valor superior al límite del blanco con una probabilidad del 95 %).

Límite inferior de detección del test

Suero/plasma (SCRE2)
15 µmol/L (0.17 mg/dL)
El límite de detección inferior equivale a la menor concentración medible de analito que puede distinguirse de cero. Se calcula como el valor situado a tres desviaciones estándar por encima del estándar más bajo (estándar 1 + 3 DE, repetibilidad, n = 21).

Orina (CRU2U/SCR2U)
375 µmol/L (4.2 mg/dL)
El límite de detección inferior equivale a la menor concentración medible de analito que puede distinguirse de cero. Se calcula como el valor situado a tres desviaciones estándar por encima del estándar más bajo (estándar 1 + 3 DE, repetibilidad, n = 21).

Valores teóricos

Suero/plasma		
Adultos[21]		
Mujeres	44-80 µmol/L	(0.50-0.90 mg/dL)
Hombres	62-106 µmol/L	(0.70-1.20 mg/dL)
Niños[22]		
Neonatos (prematuros)	25-91 µmol/L	(0.29-1.04 mg/dL)
Neonatos (a término)	21-75 µmol/L	(0.24-0.85 mg/dL)
2-12 m	15-37 µmol/L	(0.17-0.42 mg/dL)
de 1 - < 3 años	21-36 µmol/L	(0.24-0.41 mg/dL)
de 3 - < 5 años	27-42 µmol/L	(0.31-0.47 mg/dL)
de 5 - < 7 años	28-52 µmol/L	(0.32-0.59 mg/dL)
de 7 - < 9 años	35-53 µmol/L	(0.40-0.60 mg/dL)
de 9 - < 11 años	34-65 µmol/L	(0.39-0.73 mg/dL)
de 11 - < 13 años	46-70 µmol/L	(0.53-0.79 mg/dL)
de 13 - < 15 años	50-77 µmol/L	(0.57-0.87 mg/dL)

Orina
1ra orina de la mañana[21]

Mujeres	2470-19200 µmol/L	(28-217 mg/dL)
Hombres	3450-22900 µmol/L	(39-259 mg/dL)

Orina de 24 horas[23]

Mujeres	7000-14000 µmol/24 h	(740-1570 mg/24 h)
Hombres	9000-21000 µmol/24 h	(1040-2350 mg/24 h)

Aclaramiento de creatinina[23,24] 71-151 mL/min

Consulte la referencia bibliográfica 25 respecto a un estudio prospectivo sobre el aclaramiento de creatinina en niños.[25]
Roche no ha evaluado intervalos de referencia en la población pediátrica. Cada laboratorio debería comprobar si los intervalos de referencia pueden aplicarse a su grupo de pacientes y, en caso necesario, establecer sus propios valores.

Datos específicos de funcionamiento del test

A continuación, se indican los datos representativos de funcionamiento de los analizadores. Los resultados de cada laboratorio en particular pueden diferir de estos valores.

Precisión

La precisión ha sido determinada mediante muestras humanas y controles según un protocolo interno. *Suero/plasma:* repetibilidad* (n = 21), precisión intermedia** (3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 21 días);
Orina: repetibilidad* (n = 21), precisión intermedia** (3 alícuotas por serie, 1 serie por día, 10 días). Se obtuvieron los siguientes resultados:

Suero/plasma (CREJ2)

*Repetibilidad**	*VM µmol/L (mg/dL)*	*DE µmol/L (mg/dL)*	*CV %*
Precinorm U	105 (1.19)	2 (0.03)	2.1
Precipath U	360 (4.07)	4 (0.05)	1.1
Suero humano 1	206 (2.33)	3 (0.03)	1.2
Suero humano 2	422 (4.77)	5 (0.06)	1.3

*Precisión intermedia***	*VM µmol/L (mg/dL)*	*DE µmol/L (mg/dL)*	*CV %*
Precinorm U	101 (1.14)	4 (0.05)	3.5
Precipath U	351 (3.97)	8 (0.09)	2.2
Suero humano 3	201 (2.27)	5 (0.06)	2.5
Suero humano 4	411 (4.64)	9 (0.10)	2.2

Orina (CRU2U)

*Repetibilidad**	*VM µmol/L (mg/dL)*	*DE µmol/L (mg/dL)*	*CV %*
Control, nivel 1	8083 (91.3)	115 (1.3)	1.4
Control, nivel 2	15618 (177)	213 (2)	1.4
Orina humana 1	19318 (218)	234 (3)	1.2
Orina humana 2	7958 (89.9)	130 (1.5)	1.6

*Precisión intermedia***	*VM µmol/L (mg/dL)*	*DE µmol/L (mg/dL)*	*CV %*
Control, nivel 1	8130 (91.9)	164 (1.9)	2.0
Control, nivel 2	15533 (176)	251 (3)	1.6
Orina humana 3	19353 (219)	385 (4)	2.0
Orina humana 4	7932 (89.6)	166 (1.9)	2.1

Suero/plasma (SCRE2)

*Repetibilidad**	*VM* *µmol/L (mg/dL)*	*DE* *µmol/L (mg/dL)*	*CV* *%*
Precinorm U	106 (1.20)	2 (0.02)	2.2
Precipath U	346 (3.91)	5 (0.06)	1.5
Suero humano 1	543 (6.14)	6 (0.07)	1.1
Suero humano 2	69 (0.780)	2 (0.02)	3.1

*Precisión intermedia***	*VM* *µmol/L (mg/dL)*	*DE* *µmol/L (mg/dL)*	*CV* *%*
Precinorm U	100 (1.13)	4 (0.05)	4.0
Precipath U	334 (3.77)	10 (0.11)	3.0
Suero humano 3	522 (5.90)	12 (0.14)	2.4
Suero humano 4	64 (0.723)	3 (0.03)	5.0

Orina (SCR2U)

*Repetibilidad**	*VM* *µmol/L (mg/dL)*	*DE* *µmol/L (mg/dL)*	*CV* *%*
Control, nivel 1	6287 (71.0)	82 (0.9)	1.2
Control, nivel 2	15252 (172)	182 (2)	1.2
Orina humana 1	24174 (273)	212 (2)	0.9
Orina humana 2	2146 (24.2)	48 (0.5)	2.2

*Precisión intermedia***	*VM* *µmol/L (mg/dL)*	*DE* *µmol/L (mg/dL)*	*CV* *%*
Control, nivel 1	6943 (78.5)	114 (1.3)	1.6
Control, nivel 2	15394 (174)	229 (3)	1.5
Orina humana 3	24230 (274)	354 (4)	1.5
Orina humana 4	2184 (24.7)	54 (0.6)	2.5

* repetibilidad = precisión intraserie
** precisión intermedia = precisión total/precisión interensayo/precisión día a día

Comparación de métodos

Se han comparado los valores de creatinina en muestras de suero, plasma y orina humanos obtenidos en un analizador Roche/Hitachi **cobas c** 501 (y) con los obtenidos con el reactivo Roche/Hitachi correspondiente en un analizador Roche/Hitachi 917/MODULAR P (x).

Suero/plasma (CREJ2)

Cantidad de muestras (n) = 273

Passing/Bablok[26]	Regresión lineal
y = 1.000x - 0.653 µmol/L	y = 1.002x - 0.978 µmol/L
τ = 0.973	r = 0.999

La concentración de las muestras se situó entre 38 y 2178 µmol/L (0.429-24.6 mg/dL).

Orina (CRU2U)

Cantidad de muestras (n) = 223

Passing/Bablok[26]	Regresión lineal
y = 0.999x + 20.7 µmol/L	y = 0.999x + 41.5 µmol/L
τ = 0.969	r = 0.999

La concentración de las muestras se situó entre 934 y 50228 µmol/L (10.6-568 mg/dL).

Suero/plasma (SCRE2)

Cantidad de muestras (n) = 224

Passing/Bablok[26]	Regresión lineal
y = 1.000x - 14.4 µmol/L	y = 0.996x - 12.2 µmol/L
τ = 0.964	r = 0.999

La concentración de las muestras se situó entre 66 y 1775 µmol/L (0.746-20.1 mg/dL).

Orina (SCR2U)

Cantidad de muestras (n) = 223

Passing/Bablok[26]	Regresión lineal
y = 0.999x + 67.8 µmol/L	y = 0.998x + 113 µmol/L
τ = 0.973	r = 0.999

La concentración de las muestras se situó entre 931 y 48729 µmol/L (10.5-551 mg/dL).

Referencias bibliográficas

1. Thomas C, Thomas L. Labordiagnostik von Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege. En: Thomas L, ed. Labor und Diagnose. 6th ed. Frankfurt/Main: TH-Books 2005;520-85.
2. Lamb E, Newman DJ, Price CP. Kidney function tests. En: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders 2006;797-835.
3. http://www.kidney.org/
4. http://www.nkdep.nih.gov/
5. Lamb EJ, Tomson CRV, Roderick PJ. Estimating kidney function in adults using formulae. Ann Clin Biochem 2005;42:321-45.
6. Miller WG. Editorial on Estimating glomerular filtration rate. Clin Chem Lab Med 2009;47(9):1017-1019.
7. Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, et al. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. J Am Soc Nephrol 2009;20:629-637.
8. Schwartz GJ, Work DF. Measurement and Estimation of GFR in Children and Adolescents. Clin J Am Soc Nephrol 2009;4:1832–1843.
9. Staples A, LeBlond R, Watkins S, et al. Validation of the revised Schwartz estimating equation in a predominantly non-CKD population. Pediatr Nephrol 2010 Jul 22;25:2321–2326.
10. Jaffé M. Über den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt und über eine neue Reaktion des Kreatinins. Z Physiol Chem 1886;10:391-400.
11. Fabiny DL, Ertinghausen G. Automated reaction-rate method for determination of serum creatinine with the CentrifiChem. Clin Chem 1971;17:696-700.
12. Bartels H, Böhmer M. Micro-determination of creatinine. Clin Chim Acta 1971;32:81-85.
13. Guder WG, Narayanan S, Wisser H, et al. List of Analytes; Pre-analytical Variables. Folleto incluido en: Samples: From the Patient to the Laboratory. Darmstadt: GIT Verlag 1996.
14. Guder WG, da Fonseca-Wollheim F, Ehret W, et al. Die Qualität diagnostischer Proben, 6. ed. Heidelberg: BD Diagnostics, 2009.
15. Documentación de Roche Diagnostics.
16. Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986;32:470-475.
17. Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:385-386.
18. Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. Ann Clin Biochem 2001: 38:376–385.
19. Mazzachi BC, Phillips JW, Peake MJ. Is the Jaffé creatinine assay suitable for neonates? Clin Biochem Revs 1998;19:82.
20. Filler G, Priem F, Lepage N, et al. β-Trace Protein, Cystatin C, β_2-Microglobulin, and Creatinine Compared for Detecting Impaired Glomerular Filtration Rates in Children. Clin Chem 2002;48:729-736.
21. Mazzachi BC, Peake MJ, Ehrhardt V. Reference Range and Method Comparison Studies for Enzymatic and Jaffé Creatinine Assays in Plasma and Serum and Early Morning Urine. Clin Lab 2000;46:53-55.
22. Schlebusch H, Liappis N, Kalina E, et al. High sensitive CRP and creatinine: reference intervals from infancy to childhood. J Lab Med 2002;26:341-346.
23. Junge W, Wilke B, Halabi A, et al. Determination of reference intervals for serum creatinine, creatinine excretion and creatinine clearance with an enzymatic and a modified Jaffé method. Clin Chim Acta 2004;344:137-148.
24. Zawta B, Delanghe J, Taes Y, et al. Arithmetic Compensation for Pseudo-Creatinine Interferences of the Creatinine Jaffé Method and its Effect on Creatinine Clearance Results. Clin Chem Part 2, Suppl S June 2001;46(6):487.
25. Wuyts B, Bernard D, van den Noortgate N, et al. Reevaluation of Formulas for Predicting Creatinine Clearance in Adults and Children Using Compensated Creatinine Methods. Clin Chem 2003;49:1011-1014.

cobas®

26. Passing H, Bablok W, Bender R, et al. A General Regression Procedure for Method Transformation. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

En la presente metódica se emplea como separador decimal un punto para distinguir la parte entera de la parte fraccionaria de un número decimal. No se utilizan separadores de millares.

La barra del márgen indica cambios o suplementos significativos.
© 2012, Roche Diagnostics

CE

Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Strasse 116, D-68305 Mannheim
www.roche.com

Roche

ANEXO 4

HOJA DE REGISTRO DE RESULTADOS

Fecha: Jueves 30/Julio/2015

REGISTRO INTERNO DE LABORATORIO

N.- DE PACINTE	NOMBRES Y APELLIDOS		GLUCOSA mg/dl	UREA mg/dl	CREATININA mg/dl	MICROALBUMINURIA	OBSERVACIONES
1	Rosa Elvira Gutierrez Flores	1100055001	82	72 mg/dl	1.7.	100 mg/dl	23/10/1948.
2	Bertha Ibelia Coronel Ponce.	1100290483	143 mg/dl	24	0.7	20 mg/L	4/10/1950
3	Rosenda Pullaguari Alulima	1900039064	144	32	0.5	20 mg/L	8/07/1942.
4	Rosa Mercedes Espinoza Pérez	1102468103	97	33	0.8	20 mg/L	12/10/1965
5	Dolores Isabel Hidalgo Lozani	1100634425	109	30	0.8	NEG	27/01/1956
6	María Guadalupe Espinoza Puglla	1102021662	171	29	0.9	NEG	20/11/1960
7	Tobías Sivisaca Cuenca	1100094505	137	20	0.9	NEG	07/04/1932
8	María Rosario Cañar	1100448305	122	31	0.6	50 mg/L	25/04/1948 *
9	Erlinda Ramon Curipoma	1102687794	88.	28	0.7	20 mg/L	05/03/1929.
10	María Beatriz Chudo Cárdenas.	1100075579	178	43	1.0	NEG	
11	Luz María Jimenez Abad	1101586160	209	38.	1.16	50 mg/L	30/07/1953. *
12	María Carmelina González	1100066594	81	19	0.6	NEG	

ANEXO 9

HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA

RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO

Paciente: ** 731042 **

Edad:

Sexo:

Cédula:

Médico:Dr/Dra. MEDICO GENERAL

Fecha de Ingreso: 31/07/2015 08:27:15

Fecha de Impresión: 18/02/2016 15:36:00

Origen: CONSULTA EXTERNA

Servicio: G-MEDICINA INTERNA (CLINICA)

PARAMETROS	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
	QUIMICA		
GLUCOSA BASAL	* 255.00	mg / dl	[70.00 - 100.00]
UREA	31.0	mg / dl	[10.0 - 50.0]
BUN	14.49		
CREATININA	0.9	mg / dl	[0.5 - 1.1]
			DRA. LUPITA CAMPAÑA
			15:48:22 31/07/2015
	URIANALISIS.		
MICROALBUMINURIA	20.0	mg/L	[0.0 - 20.0]
			LIC. CARLOS EDUARDO BECERRA
			11:20:41 31/07/2015

Revisado por: Lic. Angel Luzón R
RESPONSABLE
LABORATORIO CLINICO HIAL

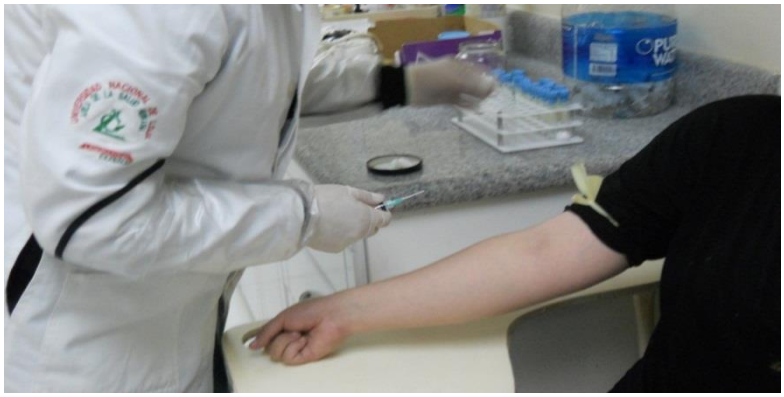
Pág: 1 de 1

ANEXO 10

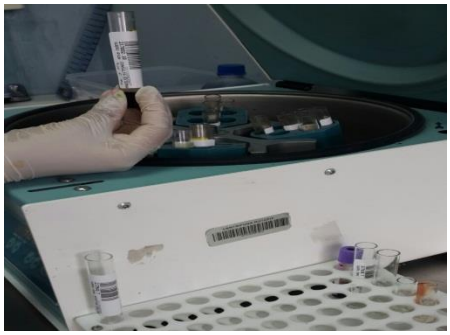
FASE PRE-ANALÍTICA:

REGISTRO DE DATOS DEL PACIENTE

TOMA DE MUESTRA

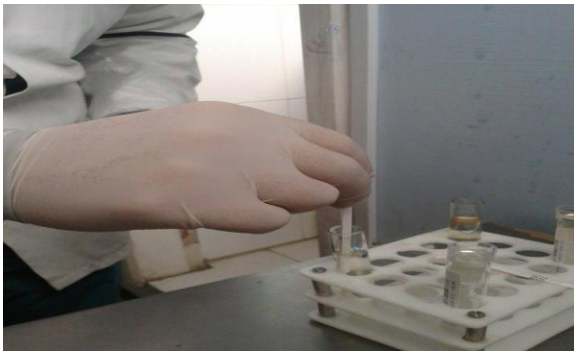


PROCESAMIENTO DE MUESTRAS



FASE ANALÍTICA:

DETERMINACIÓN DE MICROALBUMINURIA



DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, UREA Y CREATININA

FASE POST-ANALÍTICA:

SOCIALIZACIÓN DE RESULTADOS AL CLUB DE DIABÉTICOS.

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN ..... **II**

AUTORÍA ..... **III**

CARTA DE AUTORIZACIÓN ..... **IV**

DEDICATORIA ..... **V**

AGRADECIMIENTO ..... **VI**

TÍTULO **1**

RESUMEN **2**

SUMARY **3**

INTRODUCCIÓN **4**

REVISIÓN LITERARIA

1. **RIÑÓN** 7
   - **1.1. NEFRONA** **8**
   - **1.2. GLOMÉRULO** **9**
   - **1.3. TÚBULO RENAL** **9**
   - **1.4. APARATO YUXTAGLOMERULAR** **9**
   - **1.5. URÉTERES** **9**
   - **1.6. VEJIGA** **9**
2. **INSUFICCIENCIA RENAL** **10**
   - **2.1. ESTADÍOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL** **10**
     - 2.1.1. Estadío I 10
     - 2.1.2. Estadío II 10
     - 2.1.3. Estadío III 10
     - 2.1.4. Estadío IV 10
     - 2.1.5. Estadío V 11
   - **2.2. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA** **11**
   - **2.3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA** **12**
   - **2.4. OTRAS CAUSAS DE ENFERMEDAD RENAL** **12**
3. **DIABETES** **12**
   - **3.1. DIABETES MELLITUS TIPO I** **13**
   - **3.2. DIABETES MELLITUS TIPO II** **14**

3.3. ETIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS 14
3.4. COMPLICACIONES CRÓNICAS 15
3.4.1. Enfermedades Cardiovasculares 15
3.4.2. Retinopatías Diabéticas 15
3.4.3. Neuropatías Diabéticas 15
3.4.4. Pie Diabético 16
3.4.5. Nefropatías Diabética 16
4. EL LABORATORIO CLÍNICO EN LA FUNCIÓN RENAL 16
4.1. CONSTITUYENTES ANORMALES DE LA ORINA 17
4.1.1. Albúmina 17
4.1.2. Glucosa 17
4.1.3. Glóbulos Rojos 17
4.1.4. Cuerpos Cetónicos 17
4.1.5. Cilindros 17
4.2. GLUCOSA SÉRICA 17
4.3. CREATININA PLASMÁTICA 18
4.4. UREA PLASMÁTICA 19
4.5. MICROALBUMINURIA 19
MATERIALES Y MÉTODOS 21
RESULTADOS 24
DISCUSIÓN 30
CONCLUSIONES 33
RECOMENDACIONES 34
BIBLIOGRAFÍA 35
ANEXOS