



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TEMA:

DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO - JUNIO DEL 2013.

*Tesis previa a la obtención
Del título de Licenciada en Laboratorio Clínico.*

Autora:

Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Directora:

Lic. Enma Flores.

LOJA – ECUADOR
2013

Lic. Enma Flores.
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación: DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO – JUNIO DEL 2013., presentado por la Egresada Sra. Marjorie Rosana Álvarez Armijos, previo a optar el grado de Licenciada en Laboratorio Clínico, ha sido elaborado bajo mi dirección y una vez revisado autorizo su presentación ante el tribunal correspondiente.

Loja, 12 de julio 2013

Atentamente,

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Enma Flores', is written over a horizontal dotted line.

Lic. Enma Flores.
DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Marjorie Rosana Álvarez Armijos, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y su Área de la Salud Humana, así como a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional - Biblioteca Virtual, de así considerarlo necesario.

Firma.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Marjorie Rosana Álvarez Armijos', is written over a horizontal dotted line.

N° de Cédula.

Fecha: Julio del 2013.

CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACION ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, MARJORIE ROSANA ALVAREZ ARMIJOS declaro ser autora de la tesis titulada DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO – JUNIO DEL 2013, como requisito para optar al grado de Licenciada 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 tenga convenio la Universidad.

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

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 25 días del mes de julio del dos mil trece, firma el autor.

Firma: 

Autor: Marjorie Rosana Alvarez Armijos

Cedula: 110436711-3

Dirección: Loja Correo E electrónico: Marjorie_enerootmail.com

Teléfono: 2102370 celular: 0988715959

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de tesis: Lic. Enma Flores

Tribunal de grado:

Presidente. Dr. Jorge Cabrera

Vocal: Dra. Elvia Ruiz.

Vocal: Dr. Héctor Velepucha.

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación lo dedico a mi familia, sobre todo a mis padres por ser las personas que me brindaron su apoyo constantemente inculcándome fortaleza y dedicación, esperando día a día que llegue este momento dando todo de parte de ellos sin esperar nada a cambio simplemente guiándome en cada uno de mis pasos.

A mi amigo y querido esposo por comprenderme, e incentivar me día a día para cumplir este sueño anhelado.

A mis hijos por formar parte de mi vida y por existir porque gracias a que ellos son mi fuente de inspiración he logrado culminar el presente trabajo de investigación.

De igual manera a mis hermanas por ser personas de bien y sobre todo gracias por ser ejemplo de superación y por sus sabios consejos.

A todas estas personas les dedico esta tesis por ser parte muy importantes en mi vida.

Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

AGRADECIMIENTO

Con todo el cariño y respeto agradezco a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, a la Carrera de Laboratorio Clínico y a los docentes por abrirme sus puertas del conocimiento y permitirme culminar esta tesis.

Un especial reconocimiento de gratitud a la Lcda. Mercedes Reascos por su apoyo en todo momento desde que tuve la oportunidad de conocerla.

Y a todas las personas en general que me colaboraron para que se lleve a cabo el desarrollo de este trabajo de investigación.

Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

TÍTULO.

DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO – JUNIO DEL 2013.

RESUMEN

DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO – JUNIO DEL 2013. El presente estudio se realizó con el propósito de determinar urea y creatinina mediante el método colorimétrico en pacientes diabéticos y relacionar los resultados según el tiempo de evolución de la enfermedad, estudio que fue de tipo descriptivo y de corte transversal con una muestra de 90 personas con diagnóstico de diabetes mellitus, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Llegando a las siguientes conclusiones se encontró que los valores de las pruebas Urea 19%, creatinina 81% resultaron incrementadas, en aquellas personas que padecen diabetes por un periodo mayor a 5 años, la urea esta incrementada en un 14,5% y la creatinina esta incrementada en un 58,9% en las personas que padecen diabetes por más de 5 años y en un 17,5 % en personas que padecen la enfermedad entre 3 a 5 años.

Palabras Clave: diabetes mellitus, urea y creatinina sérica, nefropatía diabética, evolución de la enfermedad.

SUMMARY

DETERMINE OF UREA AND CREATININA AS INDICATOR NEPHROPATHY IN DIABETIC PATIENTS DEL IESS. PERIOD JANUARY – JUNE 2013. The present study was carried out with the purpose of to determine urea and creatinina by means of the method colorimetric in diabetic patients and to relate the results according to the time of evolution of the illness, study that was of descriptive type and of traverse court with a sample of 90 people with diagnostic of diabetes mellitus that completed with the inclusion approaches and exclusion. Reaching the following conclusions was found that the values of the tests Urea 19%, creatinina 81% was increased, in those people that suffer diabetes for a bigger period to 5 years the urea this increased in 14, 5% and the creatinina this increased in 58, 9% in people that suffer diabetes for more than 5 years and in 17, 5% in people that suffer the illness among 3 to 5 years.

Keywords: diabetes mellitus, serum urea and creatinina, diabetic nephropathy, progression of the disease.

I. INTRODUCCIÓN.

En el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes. Se calcula que en 2010 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre. La OMS predice que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.**(1)**

El Día Mundial de la Diabetes (que se celebra cada 14 de noviembre) sirve para recordar que en Ecuador hay 800 000 diabéticos, de los que apenas cien mil están en tratamiento. La diabetes es una de las patologías que lidera el cuadro epidemiológico del país. Ha reemplazado en un par de décadas a las enfermedades infectocontagiosas. **(2)**

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, INEC, junto al MSP (Ministerio de Salud Pública), reporta a la diabetes mellitus como la principal causa de mortalidad en Ecuador, de acuerdo al número de casos reportados según las regiones, la Sierra presentó 17.905, de estos datos, la provincia de Loja tuvo 2.017 casos. **(3)**. En el Ecuador esta enfermedad está entre las 10 causas más frecuentes de mortalidad. Loja se incluye en ese porcentaje se estima que el 5% de los habitantes es decir 20 mil personas son afectados por la diabetes.**(4)**

El diagnóstico temprano de la nefropatía diabética, sigue siendo un problema para los especialistas, debido a que los pacientes acuden tardíamente para el diagnóstico. Existen factores que predisponen al desarrollo de este estado, como lo son el tiempo de evolución de la diabetes, la falta de control de la glicemia, la hipertensión arterial, una mala alimentación y el tabaquismo.

De acuerdo al sistema de estadísticas del Ministerio de Salud Pública (MSP) en el país, actualmente, existen aproximadamente 150.000 personas que padecen enfermedades catastróficas agudas y crónicas, inmersas en esta cifra destacan un alto número de enfermedades congénitas del corazón, cáncer e insuficiencia renal, de ellas, 3000 pacientes requieren diálisis, y 700 son candidatas a un trasplante renal.**(5)**.

La Insuficiencia Renal es una enfermedad crónica que constituye un verdadero agravante del estado de salud del ya convaleciente paciente diabético. **(6)**.

Se presume que en el 2011, en Ecuador existieron alrededor de 120.000 casos de Insuficiencia Renal que en su mayoría son producto de complicaciones en el paciente diabético según datos obtenidos del Ministerio de Salud del Ecuador, por lo tanto la frecuencia de casos de personas con insuficiencia renal ha aumentado rápida y continuamente en las últimas décadas, adquiriendo características epidémicas en varios países, particularmente en aquellos en vías de desarrollo como el Ecuador.**(7)**.

El club de diabéticos del IESS-Loja, es una entidad que surgió como necesidad de integrar a todos aquellos pacientes diabéticos con el fin de proveer información respecto de la enfermedad disminuyendo al máximo las complicaciones causadas por la misma, rescatando las experiencias de cada uno de los integrantes, que reflexionan lo que significa vivir con diabetes y las responsabilidad de llevar un tratamiento adecuado que les permita mantener una mejor calidad de vida aplicando modos y estilos de vida saludables.

Por otra parte, también cuenta con el servicio de Laboratorio Clínico, en el que se realizan pruebas paraclínicas, entre ellas la urea y creatinina, designadas como metabolitos de excreción que tienden a acumularse a nivel sanguíneo debido a una disfunción renal, sobre todo en aquellos pacientes que padecen de diabetes.

La importancia de valorar estos metabolitos radica en que pueden aportar con suficiente información acerca de la efectividad del tratamiento recibido por el diabético, puesto que al permanecer la urea y creatinina a nivel sanguíneo en concentraciones elevadas se convierten en sustancias potencialmente tóxicas para el individuo poniendo en riesgo su vida. Siendo así su adecuado control, uno de los mejores métodos para mejorar la calidad de vida del paciente con diabetes, por lo que la valoración de los productos metabólicos de desecho urea y creatinina en sangre se convierten de forma inmediata en pruebas de

laboratorio útiles que permitirían evidenciar la evolución de la enfermedad. **(8, 9, 10, 11).**

Ante lo expuesto anteriormente se propone el presente trabajo investigativo titulado DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS. PERIODO ENERO – JUNIO DEL 2013, que se realizó con el propósito de determinar urea y creatinina en pacientes diabéticos como indicador de nefropatía, y relacionar dichos valores con el tiempo de evolución de la enfermedad.

Una vez finalizada la investigación, de un total de 90 pacientes estudiados, se logró determinar que la concentración de urea a nivel sanguíneo en su mayor parte se encuentra en rangos normales en un 81% (10 a 50 mg/dL); mientras que el 19% tuvieron valores incrementados, los que corresponden a los pacientes que han padecido la enfermedad por más de 5 años. Esto último citado es similar a lo ocurrido con la determinación de creatinina, aunque los valores incrementados de este metabolito se presentó en la mayoría de los pacientes diabéticos 81%. Estas pruebas juntas permiten al clínico evaluar la función renal, y conocer más de cerca la dificultad que tiene el riñón para filtrar estas sustancias toxicas desde la sangre hacia la orina, por lo que se convierte en pruebas indicadoras del deterioro renal.

II. REVISIÓN DE LITERATURA.

APARATO URINARIO.

RÍÑONES

Los riñones se encuentran a lo largo de los bordes de los músculos psoas y por ello están colocados en dirección oblicua. La posición del hígado obliga a que el riñón derecho se encuentre más bajo que el izquierdo. El riñón adulto pesa unos 150 g.

Los riñones están sostenidos por la grasa perirrenal (que se encuentra encerrada en la fascia perirrenal), el pedículo vascular renal, el tono muscular abdominal y toda la masa de las vísceras abdominales. Cualquier cambio en esos elementos permite cambios en el grado de la movilidad renal. El descenso promedio con la inspiración o al adoptar la posición erguida es de 4 a 5 cm. La ausencia de movilidad sugiere fijación anómala (p. ej., peri nefritis), aunque la movilidad extrema no es necesariamente patológica.

En el corte longitudinal se ve el riñón formado por una corteza externa, una médula central y los cálices y pelvis internos. La corteza tiene aspecto homogéneo. Partes de ella se proyectan hacia la pelvis, entre las papilas y los arcos y se llaman columnas de Bertin. La médula consta de numerosas pirámides formadas por los túbulos renales colectores convergentes, que drenan en los cálices menores en el extremo de las papilas. **(12)**.

Están alojados junto a otros órganos intraperitoneales y la inervación autonómica que comparten con esos órganos explica, en parte, algunos de los síntomas gastrointestinales que acompañan a la enfermedad genitourinaria.

Histología de la nefrona

La unidad funcional del riñón es la nefrona, la cual se compone de un túbulo que posee funciones tanto secretoras como excretoras. La porción secretoria está confinada, en su mayor parte, en el interior de la corteza y consta de un corpúsculo renal y la parte secretoria del túbulo renal. La porción excretoria de este conducto se encuentra en la médula. El corpúsculo renal se compone del glomérulo vascular, que se proyecta en la cápsula de Bowman, la cual, a su vez, se continúa con el epitelio del túbulo contorneado proximal. La porción

secretoria del túbulo renal está formada por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal. La porción excretoria de la nefrona es el túbulo colector, el cual es la continuación del extremo distal del túbulo contorneado. Vacía su contenido por la punta (papila) de una pirámide en un cáliz menor. **(13).**

Unidad Funcional: Nefrona

La Nefrona es la unidad funcional del riñón. Se trata de una estructura microscópica, en número de aproximadamente 1.200.000 unidades en cada riñón, compuesta por el glomérulo, cápsula de Bowman y el túbulo.

Existen dos tipos de nefronas, unas superficiales, ubicadas en la parte externa de la cortical (85%), y otras profundas, cercanas a la unión corticomedular, llamadas yuxtamedulares caracterizadas por un túbulo que penetra profundamente en la médula renal. **(14).**

Glomérulo.

Es una estructura compuesta por un ovillo de capilares, originados a partir de la arteriola aferente, que tras formar varios lobulillos se reúnen nuevamente para formar la arteriola eferente. Ambas entran y salen, respectivamente, por el polo vascular del glomérulo.

La pared de estos capilares está constituida, de dentro a fuera de la luz, por la célula endotelial, la membrana basal y la célula epitelial. A través de esta pared se filtra la sangre que pasa por el interior de los capilares para formar la orina primitiva.

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

Túbulo Renal

Del glomérulo, por el polo opuesto a la entrada y salida de las arteriolas, sale el túbulo contorneado proximal que discurre un trayecto tortuoso por la cortical. Posteriormente el túbulo adopta un trayecto rectilíneo en dirección al seno renal y se introduce en la médula hasta una profundidad variable según el tipo de nefrona (superficial o yuxtamedular); finalmente, se incurva sobre sí mismo y asciende de nuevo a la corteza. A este segmento se le denomina asa de Henle.

En una zona próxima al glomérulo sigue nuevamente un trayecto tortuoso, denominado túbulo contorneado distal, antes de desembocar en el túbulo colector que va recogiendo la orina formada por otras nefronas, y que desemboca finalmente en el cáliz a través de la papila.

Fisiología Renal

Las funciones básicas del riñón son de tres tipos:

- a. Excreción de productos de desecho del metabolismo. Por ejemplo, urea, creatinina, fósforo, etc.
- b. Regulación del medio interno cuya estabilidad es imprescindible para la vida. "Equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico".
- c. Función endocrina. Síntesis de metabolitos activos de la vitamina D, sistema Renina angiotensina, síntesis de eritropoyetina, quininas y prostaglandinas.

Estas funciones se llevan a cabo en diferentes zonas del riñón. Las dos primeras, es decir, la excretora y reguladora del medio interno, se consiguen con la formación y eliminación de una orina de composición adecuada a la situación y necesidades del organismo.

Tras formarse en el glomérulo un ultrafiltrado del plasma, el túbulo se encarga, en sus diferentes porciones, de modificar la composición de dicho ultrafiltrado hasta formar orina de composición definitiva, que se elimina a través de la vía excretora al exterior. **(15)**.

Filtración Glomerular

Consiste en la formación de un ultrafiltrado a partir del plasma que pasa por los capilares glomerulares. Se denomina ultrafiltrado, pues sólo contiene solutos de pequeño tamaño capaces de atravesar la membrana semipermeable que constituye la pared de los capilares.

Esta permite libremente el paso de agua y de sustancias disueltas, con peso molecular inferior de 15.000 g/mol; es totalmente impermeable, en condiciones normales, a solutos con peso molecular superior a 70.000 g/mol y deja pasar en cantidad variable los de peso molecular entre 15.000 g/mol y 70.000 g/mol.

La orina primitiva, que se recoge en el espacio urinario del glomérulo, y que a continuación pasa al túbulo proximal, está constituida, pues, por agua y pequeños solutos en una concentración idéntica a la del plasma; carece no obstante, de células, proteínas y otras sustancias de peso molecular elevado.

El filtrado es producto únicamente de fuerzas físicas. La presión sanguínea en el interior del capilar favorece la filtración glomerular, la presión oncótica ejercida por las proteínas del plasma y la presión hidrostática del espacio urinario actúan en contra de la filtración.

La resultante del conjunto de dichas fuerzas es la que condicionará la mayor o menor cantidad de filtrado producido por cada glomérulo. En el adulto sano, la superficie de capilar glomerular total capacitada para la filtración es de aproximadamente de 1 m². **(16)**.

Función Tubular

Gran parte del volumen de agua y solutos filtrados por el glomérulo son reabsorbidos en el túbulo renal. Si no fuera así, y teniendo en cuenta el filtrado glomerular normal, el volumen diario de orina excretada podría llegar a 160L en lugar del litro y medio habitual.

En las células tubulares, como en la mayoría de las del organismo, el transporte de sustancias puede efectuarse por mecanismos activos o pasivos. En el primer caso el proceso consume energía, en el segundo no y el

transporte se efectúa gracias a la existencia de un gradiente de potencial químico o electroquímico.

No obstante la creación de este gradiente, puede precisar un transporte activo previo. Por ejemplo, la reabsorción activa de sodio por las células del túbulo renal, crea un gradiente osmótico que induce la reabsorción pasiva de agua y también de urea.

Por uno u otro de estos mecanismos, la mayor parte del agua y sustancias disueltas que se filtran por el glomérulo son reabsorbidas y pasan a los capilares peritubulares y de esta forma nuevamente al torrente sanguíneo.

Así como existe la capacidad de reabsorber sustancias, el túbulo renal también es capaz de secretarlas pasando desde el torrente sanguíneo a la luz tubular. Mediante estas funciones, reguladas por mecanismos hemodinámicos y hormonales, el riñón produce orina en un volumen que oscila entre 500 y 2.000cc al día, con un pH habitualmente ácido pero que puede oscilar entre 5 y 8, y con una densidad entre 1.010 y 1.030.

Estas variables, así como la concentración de los diversos solutos, variarán en función de las necesidades del organismo en ese momento.

En el túbulo proximal se reabsorbe del 65 al 70% del filtrado glomerular, esto se produce gracias a una reabsorción activa de sodio en este segmento, que arrastra de forma pasiva el agua. Además de sodio y agua, en este segmento se reabsorbe gran parte del bicarbonato, de la glucosa y aminoácidos filtrados por el glomérulo.

El asa de Henle tiene como función, por sus características específicas, el crear un intersticio medular con una osmolaridad creciente a medida que nos acercamos a la papila renal; en este segmento se reabsorbe un 25% del cloruro sódico y un 15% del agua filtrados, de tal forma que el contenido tubular a la salida de este segmento es hipo osmótico respecto al plasma (contiene

menos concentración de solutos). Finalmente, en el túbulo distal, además de secretarse potasio e hidrogeniones (estos últimos contribuyen a la acidificación de la orina), se reabsorben fracciones variables del 10% de sodio y 15% de agua restantes del filtrado glomerular. **(17)**.

Regulación de la Excreción de Agua

En función del estado de hidratación del individuo, el riñón es capaz de eliminar orina más o menos concentrada, es decir, la misma cantidad de solutos, disueltos en menor o mayor cantidad de agua.

Esta es una función básicamente del túbulo renal. Además de la variable fracción de sodio u agua reabsorbidos en el túbulo proximal, la acción de la hormona antidiurética en el túbulo colector hace a éste más o menos permeable al agua, condicionando una mayor o menor reabsorción del 15% de ésta que llega a ese segmento y, por tanto, una orina más o menos diluida.

La hormona antidiurética (ADH) es sintetizada por células nerviosas del hipotálamo y es segregada por la hipófisis. El principal estímulo para su secreción es el aumento de la osmolaridad plasmática, aunque también la estimula la disminución del volumen del líquido extracelular.

La ADH actúa sobre el túbulo colector, haciéndolo permeable al agua, con lo que la reabsorción de ésta aumenta, disminuye la osmolaridad plasmática y se excreta una orina más concentrada. En situaciones de disminución de la osmolaridad o expansión del volumen extracelular se inhibe la secreción de ADH y se absorbe menos agua excretándose orina más diluida. **(18)**.

Regulación de la Excreción de Sodio

En condiciones normales, menos de un 1% del sodio filtrado por el glomérulo es excretado en la orina. El principal factor que determina la reabsorción tubular de sodio es el volumen extracelular.

Si el aporte de sodio disminuye y se produce una contracción de este espacio, se estimula la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular.

Esta enzima facilita la conversión del Angiotensinógeno en Angiotensina I; enzima de conversión, a su vez, el paso de Angiotensina I a Angiotensina II, y ésta, además de producir vasoconstricción, estimula la secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal. La aldosterona actúa sobre el túbulo distal provocando un aumento de la reabsorción de sodio, restableciendo así la homeostasis.

Regulación de la Excreción de Potasio

El potasio filtrado por el glomérulo es reabsorbido en su totalidad por el túbulo proximal (70%) y el asa de Henle (30%), el balance entre secreción y reabsorción en el túbulo distal es el que determina la cantidad excretada en la orina.

En una dieta normal conteniendo 100 mEq de potasio, los riñones excretan 90 mEq. Ante una sobrecarga oral, la excreción urinaria aumenta de forma rápida, eliminando en 12 horas el 50% de esa sobrecarga.

Los mineralocorticoides, un contenido alto de sodio en la orina y la mayoría de los diuréticos inducen a un aumento de la excreción de este ión.

Regulación Renal del Equilibrio Ácido-Base.

Las alteraciones del pH del líquido extracelular condicionan disfunciones en todos los procesos biológicos y producen una alteración del pH intracelular, con lo que se modifica la actividad de los diferentes sistemas enzimáticos responsables del metabolismo celular. Por dicho motivo el pH del líquido extracelular debe mantenerse entre límites estrechos de 7,35 y 7,45.

Esto se consigue a través de sistemas tampones que contienen una forma ácida y otra básica, que participan en la siguiente reacción genérica. **(19)**.

Ácido: Base.

La adición de hidrogeniones a una solución de tampón conduce a la aceptación de éstos por las moléculas de la base, disminuyendo así la concentración libre de hidrogeniones y por tanto la acidez del medio.

El sistema tampón más importante del organismo en el líquido extracelular es el bicarbonato porque el cuerpo puede alterar las concentraciones relativas de ácido carbónico y bicarbonato de sodio. La concentración de CO_2 es mantenida constante a través del proceso respiratorio.

Al añadir hidrogeniones al medio, se combinan con el ión bicarbonato, formándose ácido carbónico, que a su vez se disocia en agua y anhídrido carbónico, siendo éste eliminado con la respiración.

El riñón colabora en el mantenimiento del equilibrio ácido-base a través de tres mecanismos básicos tubulares, que tienen como denominador común la eliminación de hidrogeniones y la reabsorción y regeneración de bicarbonato. **(20).**

Excreción de los Productos del Metabolismo Nitrogenado

La urea constituye aproximadamente, en condiciones normales, la mitad del soluto urinario. Es en la especie humana la principal forma de eliminación de los desechos del metabolismo nitrogenado.

La urea filtrada por los glomérulos sufre procesos de reabsorción y secreción tubular, dependiendo la fracción excretada en la orina del mayor o menor flujo urinario.

Así, en situaciones de antidiuresis, cuando la ADH induce una importante reabsorción de agua, el aclaramiento de urea (disminución de urea en el torrente sanguíneo) disminuye, ocurriendo lo contrario cuando la diuresis es importante.

El ácido úrico proveniente del metabolismo de las purinas también es reabsorbido y secretado en el túbulo renal. Su eliminación diaria por orina oscila entre 700 y 900mg.

La creatinina, cuya excreción urinaria es de aproximadamente 1gr. /día, sufre pocas alteraciones durante su paso por el túbulo, dependiendo básicamente la cantidad eliminada del filtrado glomerular.

Aunque el aporte de calcio al organismo depende básicamente de la absorción intestinal y la mayor cantidad de esta sustancia en el organismo se encuentra en el hueso, el riñón también juega un importante papel en su metabolismo.

Además de su papel en la síntesis de la forma activa de vitamina D, el riñón puede excretar más o menos calcio. La mayor cantidad del calcio filtrado en el glomérulo es reabsorbido en su trayecto tubular, tan sólo un 1 % se excreta con la orina (en condiciones normales la calciuria oscila entre 100 y 300 mg/día). La hormona paratiroidea y el aumento de la reabsorción proximal de sodio, proceso al cual está íntimamente unida la reabsorción de calcio, disminuyen la calciuria.

Contrariamente al calcio, la excreción de fosfatos depende básicamente del riñón. La reabsorción tubular de fosfatos, que tiene lugar predominantemente en el túbulo proximal, está regulada por la hormona paratiroidea. Cuando la fosfatemia aumenta, se estimula la secreción de ésta, que inhibe la reabsorción e incrementa la excreción de orina, restableciendo así la situación basal. **(21)**.

Funciones Endocrinas del Riñón

El riñón tiene la capacidad de sintetizar diferentes sustancias con actividad hormonal:

Eicosanoides: Se trata de un grupo de compuestos derivados del ácido araquidónico, entre los que se incluyen las prostaglandinas E2 y F2, prostaciclina y tromboxano.

Se sintetizan en diferentes estructuras renales (glomérulo, túbulo colector, asa de Henle, células intersticiales y arterias y arteriolas).

Determinadas sustancias o situaciones aumentan su producción, como la angiotensina II, hormona antidiurética, catecolaminas o isquemia renal,

mientras que otras inhiben su producción, como los antiinflamatorios no esteroideos.

Actúan sobre el mismo riñón de varias formas:

- Control del flujo sanguíneo y del filtrado glomerular: en general producen vasodilatación.
- Ejercen un efecto natri urético, inhibiendo la reabsorción tubular de cloruro sódico.
- Aumentan la excreción de agua, interfiriendo con la acción de la ADH.
- Estimulan la secreción de renina.

Eritropoyetina: Esta sustancia que actúa sobre células precursoras de la serie roja en la médula ósea, favoreciendo su multiplicación y diferenciación, se sintetiza en un 90% en el riñón, probablemente en células endoteliales de los capilares periglomerulares. El principal estímulo para su síntesis y secreción es la hipoxia.

Sistema renina-angiotensina: La renina es un enzima que escinde la molécula de angiotensinógeno, dando lugar a la angiotensina I. En el pulmón, riñón y lechos vasculares, ésta es convertida en angiotensina II, forma activa de este sistema, por acción de conversión de la angiotensina.

La renina se sintetiza en las células del aparato yuxtaglomerular (agrupación de células con características distintivas situada en la arteriola aferente del glomérulo), en respuesta a diferentes estímulos como la hipoperfusión.

La angiotensina II actúa a diferentes niveles, estimulando la sed en el sistema nervioso central, provocando vasoconstricción del sistema arteriolar y aumentando la reabsorción de sodio en el túbulo renal al estimular la secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal. **(16-opcit).**

Metabolismo de la vitamina D: El metabolito activo de la vitamina D, denominado 1,25 (OH)₂ colecalciferol, se forma por acción de un enzima existente en la porción cortical del túbulo renal, que hidroxila el 25(OH) colecalciferol formado en el hígado.

La producción de este metabolito, también denominado calcitriol, es estimulada por la hipocalcemia, hipofosfatemia y parathormona. La hipercalcemia, en cambio, inhibe su síntesis.

El calcitriol, por su parte, actúa sobre el riñón aumentando la reabsorción de calcio y fósforo, sobre el intestino favoreciendo la reabsorción de calcio y sobre el hueso permitiendo la acción de la parathormona. Su déficit puede producir miopatía y exige unos niveles mayores de calcemia para que se inhiba la secreción de parathormona por las glándulas paratiroides.

DIABETES

La Diabetes Mellitus constituye una de las patologías endocrinas que con más frecuencia se presenta en la población. Actualmente se define como un síndrome crónico heterogéneo de origen genético ambiental caracterizado por anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas que tiene como característica común una intolerancia a la glucosa provocando la elevación de los niveles de glicemia o azúcar en el torrente sanguíneo; lo cual generalmente se debe a los cambios y desórdenes alimentarios en individuos casi siempre sedentarios, muchos de los cuales pertenecen a familias con antecedentes de este padecimiento.

Las primeras descripciones a cerca de la Diabetes Mellitus aparecen recogidas en el Papiro de Ebers, 1550 años A.C. pero no es hasta el descubrimiento de la insulina realizado por Banting y Best, que comienza a modificarse favorablemente las expectativas de estos enfermos.

Los principales síntomas clínicos de la Diabetes son:

- La sed y resequedad de la cavidad bucal.
- Orina frecuente.
- Pérdida de peso.
- Cansancio.
- Decaimiento y hambre intensa a toda hora.

A pesar de que estos síntomas son iguales en todos los casos, no podemos dejar de mencionar que no existe un solo tipo de diabetes.

Desde sus inicios esta enfermedad ha constituido un lamentable problema de salud; pues se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte en la mayoría de los países de América y se calcula que en todo el mundo actualmente hay alrededor de 150 millones de personas padecientes de la misma y según la Organización Mundial de Salud (OMS) se espera que para el año 2025 aumente al doble la cifra dada anteriormente. **(22)**.

Tipos de Diabetes

Diabetes de Tipo I

Generalmente se diagnostica en la infancia. El cuerpo no produce o produce poca insulina y se necesitan inyecciones diarias de ésta para sobrevivir y, de no hacerse apropiadamente, se pueden presentar emergencias médicas.

Diabetes de Tipo II

Es mucho más común que el tipo I y corresponde aproximadamente al 90% de todos los casos de diabetes y generalmente se presenta en la edad adulta. El páncreas no produce suficiente insulina para mantener los niveles de glucosa normales en la sangre, a menudo, debido a que el cuerpo no responde bien a la insulina. Muchas personas con este tipo de diabetes, incluso no saben que la tienen, a pesar de ser una condición grave. Este tipo de diabetes se está volviendo más común debido al aumento de la obesidad y la falta de ejercicio en muchas personas.

Diabetes Gestacional

Consiste en la presencia de altos niveles de glucosa en la sangre que se desarrolla en cualquier momento durante el embarazo en una persona que no tiene diabetes. **(22-opcit)**.

Etiología

Estudios de agregación familiar y gemelos muestran que los factores genéticos son importantes en la etiología de la diabetes pero no existe acuerdo en cuanto a las características de factores genéticos se han sugerido todos los modos posibles de herencia, pero hasta la fecha ninguna hipótesis única explica todos los datos disponibles se ha discutido si se hereda un solo rasgo esto es, un efecto metabólico (deficiencia de insulina) y otro para enfermedad vascular o si los rasgos heredados son dos, esto es uno para el efecto metabólico y otro para enfermedad vascular prematura, rasgos que son relativamente independientes uno de otro pero que se presentan juntos. Muchos creen que la susceptibilidad genética a la diabetes es heredada a la manera de una característica recesiva mendeliana.

La enfermedad no se manifiesta de modo necesario tempranamente en la vida pero si los dos progenitores tienen diabetes todos sus niños serán diabéticos de acuerdo con esta teoría si viven el tiempo suficiente para ello. Sin embargo se ha encontrado que solo el 50% de la descendencia la desarrollan.

Con esta teoría la probabilidad de que una persona sea genéticamente susceptible a diabetes (si vive el tiempo suficiente para ello) es aproximadamente 100% en el individuo con ambos progenitores diabéticos primarios y en los gemelos idénticos de un diabético 60% cuando uno de los progenitores y uno de los abuelos o una tía o un tío o el lado parental opuesto tiene diabetes, 50% si uno de los progenitores parental opuesto tiene la enfermedad; 25% si uno de los hermanos tiene la enfermedad, y 20% si uno de los progenitores es diabético, ocasionalmente la diabetes se presenta en personas que no tienen historia familiar conocida alguna de enfermedad. Esto suele ocurrir en niños, pudiendo anticiparse que uno o ambos de los progenitores desarrollaran diabetes más adelante en la vida.

Aunque se cree clásicamente que la diabetes constituye una enfermedad primaria del páncreas se está presentando actualmente mucha atención con todo a factores extra pancreáticos en la etiología de la diabetes cada uno de los factores siguientes o una combinación de varios de ellos podrá intervenir en la deficiencia relativa de insulina causante del trastorno metabólico de la diabetes.

- Síntesis afectada de la insulina por las células beta.
- Síntesis de una molécula anormal de insulina con actividad hormonal reducida.
- Un mecanismo pancreático de liberación de insulina afectado.
- Componentes legadores de insulina de plasma que afectan el transporte de esta a los tejidos receptores.
- Agentes inhibitorios de la circulación que inactivan la insulina.

Epidemiología

La diabetes es una de las enfermedades más frecuentes en clínica humana. Actualmente se estima que su prevalencia (número de casos en la totalidad de la población) en EE.UU. y la mayoría de los países europeos es de alrededor del 5%, aunque existen notables diferencias entre determinadas zonas geográficas y, sobre todo, entre individuos de ciertos grupos étnicos.

En Ecuador, “del 3 al 5% de la población adulta padece del mal”, afirma el Dr. Miguel Pasquel, miembro de la Asociación Americana de Diabetes, y también de la europea. El endocrinólogo añade que la mitad de estos casos “estaría sin diagnosticar”.

La retinopatía diabética, que llega a causar ceguera; la neuropatía diabética, que aumenta el riesgo de úlceras en los pies; la insuficiencia renal y cardiopatías son las principales amenazas que rondan a los diabéticos. **(23)**. Los cambios de estilo de vida producidos en los últimos años han modificado los patrones de enfermedad y de muerte en el mundo. En la actualidad la DM es la principal causa de amputación de miembros inferiores y de insuficiencia renal, así como causa de ceguera en la población económicamente activa y una de las principales causas de discapacidad, mortalidad prematura,

malformaciones congénitas y otros problemas de salud aguda y crónica, como cetoacidosis diabética, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular.

Se considera que las complicaciones de la DM han aumentado por un incremento en la incidencia de la enfermedad debido a un inadecuado control metabólico, por lo que se debe de continuar insistiendo en la integración de nuevos programas de atención al paciente.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo se utilizan como auxiliares para determinar, predecir o prevenir el desarrollo de la enfermedad o de sus complicaciones como:

- Sobrepeso.
- Obesidad.
- Control de las enfermedades concomitantes (hipertensión arterial).
- Trastornos del metabolismo del colesterol y triglicéridos.
- Sedentarismo.
- Estrés emocional.
- Tabaquismo y alcoholismo.

Los factores de riesgo pueden presentarse en cualquier momento de la historia natural de la enfermedad la cuales puede modificarse para facilitar el diagnóstico y tratamiento oportunos con el inicio de medidas preventivas potenciales, lo cual podría repercutir favorablemente en la morbilidad y mortalidad. **(24)**.

Fisiopatología

Desde que Mering y Minkowski confirmaron, en 1889, por la pancreatectomía, el origen pancreático de la diabetes, se atribuyó la incapacidad del organismo para utilizar la glucosa a la falta de una sustancia secretada por ese órgano.

Recién en 1922 el descubrimiento de la insulina permitió iniciar el estudio de la acción de esa hormona, la cual sigue siendo motivo de intensas investigaciones experimentales y bioquímicas.

El concepto de que los tejidos no pueden utilizar la glucosa sin la acción de la insulina no fue aceptado por todos los investigadores. Ya en 1917 von Noorden sostuvo que la diabetes podía ser ocasionada por una excesiva producción de glucosa por el hígado (teoría de la hiperproducción).

Los trabajos de Mann y Magath (1922) y Soskin (1927) demostraron que la hepatectomía impedía la hiperglucemia, aun en los animales sin páncreas.

La diabetes, en estos animales, mejora también después de la hipofisectomía, lo que fue demostrado por Houssay y Biassotti en 1930.

Posteriormente, Long y Lukens (1936) comprobaron que la extirpación de las suprarrenales producía el mismo efecto, con lo cual se demostró que ambas glándulas tenían una acción hipoglucemiante o diabetógena, que podía influir en la producción de la diabetes.

En 1937, Soskin y Levine realizaron una investigación muy importante, utilizando perros eviscerados, con y sin páncreas, en los que mantenían la glucemia a distintos niveles, por infusión permanente de glucosa.

La insulina es la hormona principal que regula la absorción de la glucosa de la sangre en la mayoría de las células (principalmente los músculos y las células de grasa, pero las células no nerviosas del sistema central).

Por lo tanto la deficiencia de insulina o la insensibilidad de sus receptores juegan un papel central en todas las formas de diabetes mellitus.

La mayoría de los carbohidratos en los alimentos se convierten en unas pocas horas a la glucosa de monosacáridos, los carbohidratos principales que se encuentran en la sangre y utilizado por el cuerpo como combustible.

Las excepciones más importantes son la fructosa, la mayoría de los disacáridos (excepto la sacarosa y la lactosa en algunas personas), y todos los polisacáridos más complejos, con la notable excepción del almidón.

La insulina es liberada en la sangre por las células beta (β -células), que se encuentran en los islotes de Langerhans en el páncreas, en respuesta a niveles crecientes de glucosa en la sangre, por lo general después de comer.

La insulina es utilizada por alrededor de dos terceras partes de las células del cuerpo para absorber la glucosa de la sangre para su uso como combustible, para la conversión a otras moléculas necesarias, o para su almacenamiento.

La insulina es también la señal de control principal para la conversión de la glucosa en glucógeno de almacenamiento interno en las células del hígado y el músculo. La disminución de los niveles de glucosa es consecuencia, tanto por la reducción de la insulina de las células beta y por la conversión inversa de glucógeno en glucosa cuando los niveles de glucosa están en la caída.

Esto se debe principalmente a la hormona glucagón, que actúa de manera opuesta a la insulina. La insulina aumenta algunos procesos de almacenamiento anabólico ("construcción") y procesos como el crecimiento celular y la duplicación, la síntesis de proteínas y grasas. En particular, un bajo nivel de insulina es el disparador para entrar o salir de cetosis (la quema de grasa en la fase metabólica).

Si la cantidad de insulina disponible no es suficiente, si las células no responden bien a los efectos de la insulina (insensibilidad a la insulina o la resistencia), o si la propia insulina es defectuosa, la glucosa no será absorbida adecuadamente por las células del cuerpo que lo requieran, ni será almacenada adecuadamente en el hígado y los músculos.

El efecto neto es la persistencia de niveles elevados de glucosa en la sangre, la síntesis de proteínas pobres, y otras alteraciones metabólicas, como la acidosis. **(25)**.

DIABETES Y NEFROPATÍA

Es un daño o enfermedad renal que ocurre en personas con diabetes.

Causas

Cada riñón está compuesto de cientos de miles de unidades pequeñas llamadas nefronas. Estas estructuras filtran la sangre y ayudan a eliminar los residuos del cuerpo. En personas con diabetes, las nefronas se engruesan y lentamente, con el tiempo, resultan cicatrizadas.

- Los riñones comienzan a filtrar y la proteína (albúmina) pasa a la orina.
- Este daño puede suceder años antes del comienzo de cualquier síntoma.
- La causa exacta se desconoce. Sin embargo, el daño renal es más probable si hay un control deficiente de la diabetes y la hipertensión arterial.
- En algunos casos, los antecedentes familiares también pueden jugar un papel. No todas las personas con diabetes desarrollan este problema renal.
- Las personas con diabetes que fuman y las personas con diabetes tipo 1 que comenzó antes de los 20 años de edad tienen un mayor riesgo de sufrir problemas renales.
- Las personas de origen afroamericano, hispano o amerindio también son más propensas a presentar daño renal.

Síntomas

A menudo, no hay síntomas a medida que comienza el daño renal y empeora lentamente. El daño renal puede comenzar de 5 a 10 años antes del inicio de los síntomas. Las personas que tienen nefropatía más grave y prolongada (crónica) pueden presentar síntomas como:

- Fatiga la mayor parte del tiempo
- Sensación de malestar general
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Inapetencia
- Hinchazón de las piernas

Pruebas y exámenes

El médico puede ordenar exámenes para detectar signos de problemas renales en las etapas iniciales. Una vez al año, usted debe hacerse un examen urinario, con el cual se busca una proteína llamada albúmina filtrada en la orina. Demasiada cantidad de esta proteína que se filtra a menudo es un signo de daño renal. Debido a que el examen busca cantidades pequeñas de albúmina, algunas veces se denomina examen para microalbuminuria.

La hipertensión arterial a menudo acompaña la nefropatía diabética. Se puede presentar hipertensión arterial que se desarrolla rápidamente o que es difícil de controlar. El médico también revisará los riñones con los siguientes exámenes de sangre cada año:

- BUN
- Creatinina en suero
- Urea en suero

Una biopsia del riñón confirma el diagnóstico. La biopsia se realiza sólo si hay alguna duda respecto al diagnóstico.

Tratamiento

Cuando el daño renal se identifica en sus etapas iniciales, se puede retardar con tratamiento. Una vez que aparezcan cantidades mayores de proteína en la orina, el daño renal lentamente empeorará. Mantener la presión arterial bajo control (por debajo de 130/80) es una de las mejores maneras de retardar el daño renal.

El médico puede prescribir medicamentos para bajar la presión arterial y proteger los riñones de mayor daño. Con frecuencia, los mejores tipos de medicamentos a usarse son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA). Incluso cuando la presión arterial esté normal, estos medicamentos ayudarán a retardar el daño renal.

Consumir una dieta baja en grasas, tomar fármacos para controlar el colesterol en la sangre y hacer ejercicio regularmente también puede ayudar a prevenir o reducir el daño al riñón.

Pronóstico

La nefropatía diabética es una causa importante de enfermedad y muerte en personas con diabetes. Puede llevar a la necesidad de diálisis o de un trasplante de riñón. **(26)**.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

Urea

La urea es el producto final de desecho del metabolismo de las proteínas, es producida en el hígado. Las proteínas están compuestas por aminoácidos, que contienen nitrógeno, el cual es liberado durante la descomposición en forma de ion amonio, que unido a otras moléculas forman la urea.

El riñón es el encargado de eliminar la urea de la sangre mediante la orina. Un mal funcionamiento del riñón da lugar a la elevación de la urea sérica. Los valores normales de urea están entre 10 y 50 mg/dl.

Una elevación de urea en sangre puede deberse a:

- Dietas con exceso de proteínas (El riñón no puede filtrar la cantidad de urea producida durante la descomposición de las proteínas y los niveles en sangre aumentan).
- Deshidratación.
- Fallo renal.
- Inanición.
- Obstrucciones renales, como cálculos o tumores.

La disminución de urea en sangre no tiene demasiada importancia clínica, y puede deberse a:

- Dieta pobre en proteínas.
- Exceso de hidratación.

- Embarazo.
- Fallo hepático (el hígado es el encargado de descomponer las proteínas y, por tanto está estrechamente relacionado con la producción de urea).

Creatinina

La creatinina es el producto de desecho de la creatina, una sustancia utilizada por los músculos para obtener energía. Los niveles en sangre dependen de la masa muscular, por lo que suele ser un parámetro muy estable. Es filtrada por el riñón, por lo que es un buen indicador del funcionamiento de este órgano.

Los valores normales van de 0.5 a 1.1 mg/dl, pero varía dependiendo de la masa muscular del paciente. Un valor cercano a 1.5 mg/dl puede ser normal para una persona con mucha masa muscular, o que realice bastante ejercicio físico.

Es importante medir la tendencia de la creatinina en intervalos de tiempo. Un aumento progresivo puede indicar una disminución en la actividad del riñón, mientras que disminuciones progresivas una mejora en el funcionamiento.

Los valores de creatinina pueden verse aumentados en los siguientes casos:

- Individuos con mucha masa muscular.
- Fallo renal.
- Deshidratación.
- Los niveles de creatinina pueden disminuir en los siguientes casos.
- Desnutrición.
- Individuos con poca masa muscular (ancianos). **(27)**.

Espectrofotometría

Se refiere a la medida de cantidades relativas de luz absorbida por una muestra, en función de la longitud de onda. Cada componente de la solución tiene su patrón de absorción de luz característico. Comparando la longitud de onda y la intensidad del máximo de absorción de luz de una muestra versus

soluciones estándar, es posible determinar la identidad y la concentración de componentes disueltos en la muestra (solución incógnita).

Las ventajas de la espectrofotometría sobre otros métodos analíticos de laboratorio son varias: es rápida, precisa, versátil, fácil de usar y eficiente en costo. Los espectrofotómetros se han mejorado en precisión y versatilidad en los últimos años con los avances de tecnología, y hoy se consideran indispensables en un laboratorio de química analítica.

La espectrofotometría se usa para diversas aplicaciones, como:

- Análisis cuantitativo y cualitativo de soluciones desconocidas en un laboratorio de investigación.
- Estandarización de colores de diversos materiales, como plásticos y pinturas.
- Detección de niveles de contaminación en aire y agua.
- Determinación de trazas de impurezas en alimentos y en reactivos.

Espectrofotómetro

Un espectrofotómetro es un instrumento que tiene la capacidad de manejar un haz de Radiación Electromagnética (REM), comúnmente denominado Luz, separándolo en facilitar la identificación, calificación y cuantificación de su energía. Su eficiencia, resolución, sensibilidad y rango espectral, dependerán de las variables de diseño y de la selección de los componentes ópticos que lo conforman.

Cuando la luz atraviesa una sustancia, parte de la energía es absorbida. El color de las sustancias se debe a que estas absorben ciertas longitudes de onda de la luz blanca que incide sobre ellas, y sólo vemos aquellas longitudes de onda que no fueron absorbidas. Longitud de onda es la distancia entre dos picos (o valles) de una onda y se la representa con el símbolo lambda λ .

Un espectrómetro típico posee cuatro componentes básicos:

Fuente de luz: Ilumina la muestra. Debe cumplir con las condiciones de estabilidad, direccionalidad, distribución de energía espectral continua y larga vida. Las fuentes empleadas son lámpara de tungsteno y lámpara de arco de xenón y deuterio para ultravioleta.

Monocromador: Para obtener luz monocromática, constituido por las rendijas de entrada y salida, colimadores y el elemento de dispersión. El monocromador aísla las radiaciones de longitud de onda deseada que inciden o se reflejan desde el conjunto y la dispersa al compartimiento de la muestra.

Foto detectores: En los instrumentos modernos se encuentra una serie de 16 foto detectores para percibir la señal en forma simultánea en 16 longitudes de onda, cubriendo el espectro visible. Esto reduce el tiempo de medida, y minimiza las partes móviles del equipo. Se encarga de medir cuantitativamente la radiación que pasa por la muestra.

En general, los espectrómetros miden en % de transmitancia (T) y absorbancia (A). El porcentaje de transmitancia se refiere a la cantidad de radiación que pasa a través de la muestra y alcanza el detector. Una solución límpida, no absorbente, mostrara una lectura de 100% de transmitancia en un espectrofotómetro calibrado. Las unidades de absorbancia van de 0 a 2. L

La absorbancia se relaciona con la transmitancia como:

$A = \log 1/T$, (logaritmo decimal).

$A = 2 - \log T\%$

Los espectrofotómetros son útiles debido a la relación de la intensidad del color en una muestra y su relación a la cantidad de soluto dentro de la muestra.

Por ejemplo, si usted utiliza una solución del colorante rojo del alimento en agua, y mida la cantidad de luz azul absorbida cuando pasa a través de la solución, una fluctuación mensurable del voltaje puede ser inducida en una fotocélula en el lado opuesto. Si ahora la solución del tinte rojo es diluida por la adición del agua el color será menos intenso. Así, hay una relación entre el voltaje y la cantidad de tinte en la muestra. El espectrofotómetro tiene la capacidad de proyectar un haz de luz monocromática (de una longitud de onda

particular) a través de una muestra y medir la cantidad de luz que es absorbida por dicha muestra. Esto le permite al experimentador realizar dos funciones:

a) Nos da información sobre la naturaleza de la sustancia en la muestra. Esto podemos lograrlo midiendo la absorbancia (Abs) a distintos largos de onda (L) y graficar estos valores en función del largo de onda, formando un espectrograma. Como cada sustancia tiene unas propiedades espectrales únicas, distintas sustancias producen distintos espectrogramas.

Esto se debe a que cada sustancia tiene un arreglo de átomos tridimensional particular que hace que cada sustancia tenga características únicas. Al ser expuestos a la luz del espectrofotómetro, algunos electrones de los átomos que forman las moléculas absorben energía entrando a un estado alterado.

Al recuperar su estado original, la energía absorbida es emitida en forma de fotones. Esa emisión de fotones es distinta para cada sustancia, generando un patrón particular, que varía con el largo de onda usado. Dependiendo del largo de onda, será la cantidad de energía absorbida por una sustancia, lo que logra generar un espectro particular al graficar Abs vs L.

b) Nos dice cuanta cantidad de la sustancia que nos interesa está presente en la muestra. La concentración es proporcional a la absorbancia, según la Ley Ver-Lambert: a mayor cantidad de moléculas presentes en la muestra, mayor será la cantidad de energía absorbida por sus electrones.

$Abs = K C L$ Abs: absorbancia

K: coeficiente de extinción molar

C: concentración

L: distancia que viaja la luz a través de la muestra. (Normalmente es de 1cm)

La cubeta promedio, que guarda la muestra, tiene dimensiones internas de un centímetro (L). La ecuación describe una línea recta, donde el origen es cero. Si L es constante (1.0cm) y se conoce el valor de K, podemos calcular C en base a Abs:

$$\text{Abs} / K L = C$$

El espectrofotómetro mide la absorbancia de una muestra en los espectros de luz ultravioleta y visible (200 a 850nm). El largo de onda es determinado por un prisma que descompone el rayo de luz de acuerdo al largo de onda escogido. Luego la luz pasa por una hendidura que determina la intensidad del haz.

Este haz atraviesa la muestra y llega a un tubo fotográfico, donde es medido. La cantidad de luz que atraviesa la muestra es el porcentaje (%) de transmisión. Podemos usar esta unidad o cambiarla a absorbancia usando la siguiente ecuación. $\%T = - \text{Log Abs}$.

El espectrofotómetro nos puede dar ambos valores a la misma vez, ahorrando la necesidad de hacer los cálculos. (Transmisión= cantidad de luz que atraviesa la mezcla).

Una característica del instrumento es la necesidad de “blanquear” el aparato antes de cada lectura. Esto se hace colocando una cubeta con una solución control que tenga todos los componentes de la reacción menos la sustancia que va a ser medida en el instrumento y ajustando la lectura a cero absorbancia.

El propósito de esto es eliminar el registro de absorbancia (background) que puedan presentar los demás componentes de la reacción a ese largo de onda particular. Todas las moléculas presentan absorbancia porque todas interfieren con el paso de la luz. Sólo que la absorbancia será óptima a un largo de onda de luz específico para cada tipo de sustancia.

Las principales causas de error en la espectrofotometría suelen ser:

- Falsos valores elevados
- Falsos valores disminuidos
- Recogida en momento inadecuado

- Insuficiente
- Mala centrifugación. **(28)**.

III.MATERIALES Y MÉTODOS.

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo y transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

Hospital Manuel Ignacio Monteros Valdivieso IEES de la ciudad de Loja.

UNIVERSO

La población está conformada por 897 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.

MUESTRA

90 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, que cumplieron con los criterios de inclusión.

CRITERIO DE INCLUSIÓN

- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado escrito.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.
- Pacientes que cumplieron con los requerimientos para la recolección de una muestra de sangre.
- Pacientes que facilitaron información la misma que se anotó en el registro de datos.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

- Aquellos que no presentaron la solicitud de exámenes.
- Pacientes que manifestaron padecer nefropatía.

PROCEDIMIENTO:

Solicitud dirigida al director del IEES, para poder obtener el permiso para realizar el análisis. **Anexo 1.**

Con anticipación se solicitó que el paciente firme el consentimiento informado escrito. **Anexo 2.**

DESARROLLO DE LA FASE PRE- ANALÍTICA

- Técnica de laboratorio para la determinación de Urea. **Anexo 3**
- Técnica de laboratorio para la determinación de Creatinina. **Anexo 4.**
- Recolección de datos proporcionados por los participantes. **Anexo 5.**
- Protocolo para extracción sanguínea: Inicialmente se procedió a la toma de muestras mediante extracción venosa. **Anexo 6.**

DESARROLLO DE LA FASE ANALÍTICA

- Protocolo para el manejo del equipo de química sanguínea. Anexo 7.

DESARROLLO DE LA FASE POST- ANALÍTICA

- Reporte y entrega de Resultados. **Anexo 8.**

PRESENTACION DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan en tablas y gráficos utilizando el programa computarizado Microsoft Excel 2010.

IV. RESULTADOS.

TABLA N.-1

Distribución de la población según el género de pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013

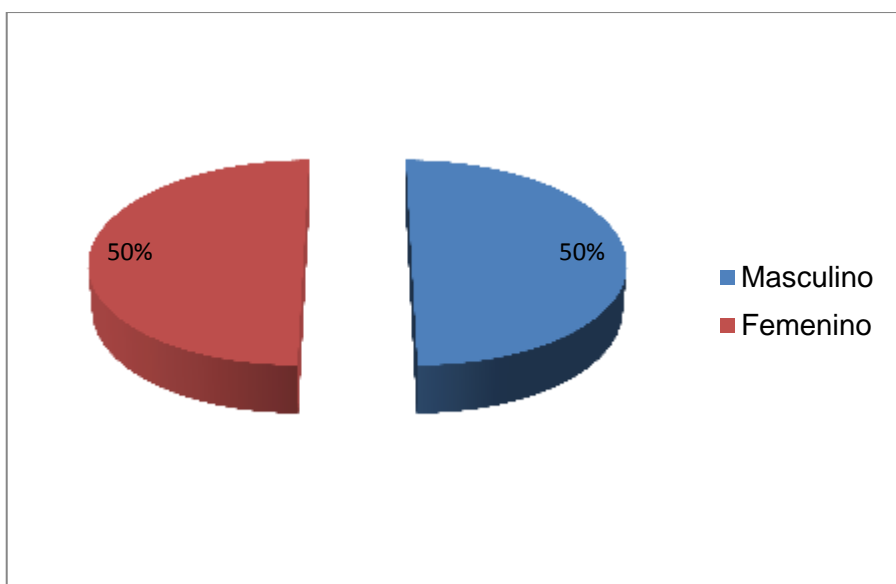
Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	45	50,0%
Femenino	45	50,0%
Total	90	100,0%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 1

Distribución de la población según el género de pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: La distribución de la población según el género fue equilibrado, 50 % del sexo masculino y 50% del sexo femenino.

TABLA N.-2

Distribución de la población según el grupo etáreo de pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.

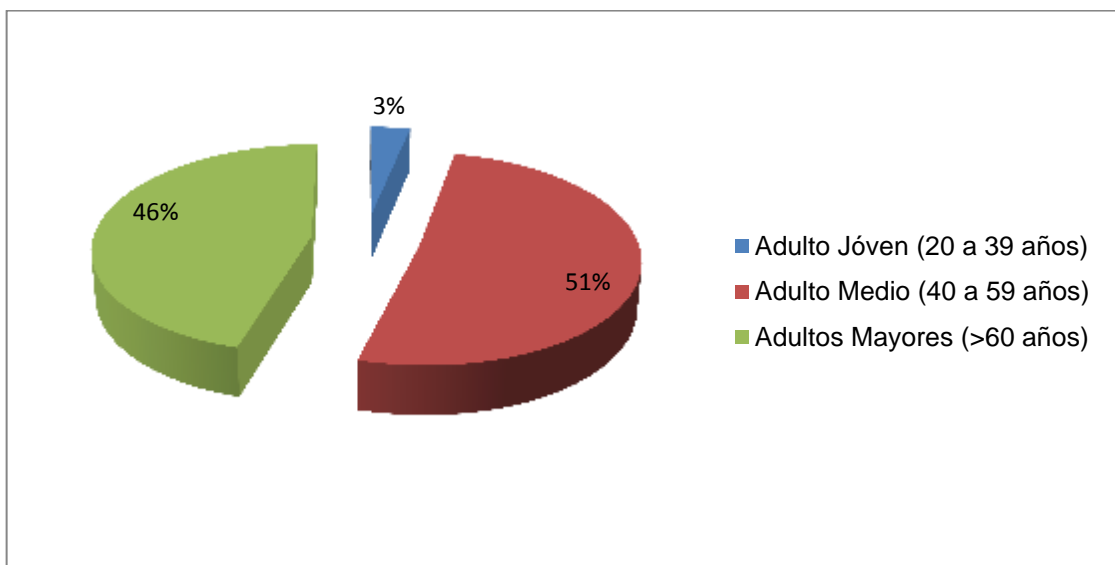
Grupo etáreo	Frecuencia	Porcentaje
Adulto Joven (20 a 39 años)	3	3,3%
Adulto Medio (40 a 59 años)	46	51,1%
Adultos Mayores (>60 años)	41	45,6%
Total	90	100,0%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 2

Distribución de la población según el grupo etáreo de pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: La mayor parte de la población estudiada tiene entre 40 y 59 años de edad con el 51,1%, seguido de aquellos mayores a 60 años 45,6%, y finalmente personas entre los 20 a 39 años 3,3%.

TABLA N.-3

Valores de Urea de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.

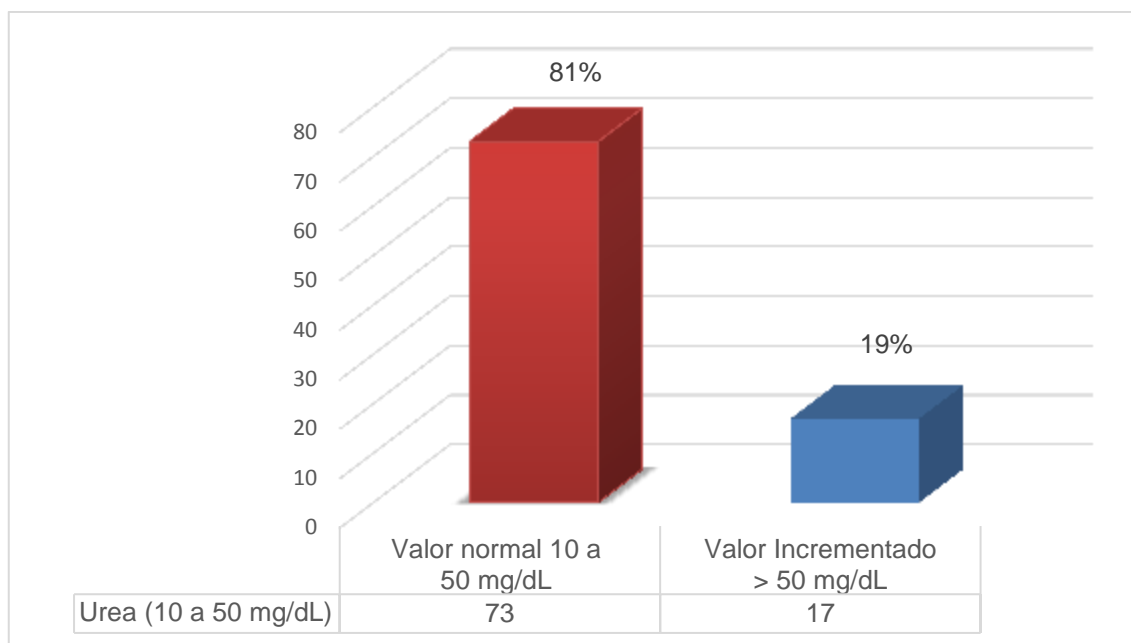
Valor obtenido.	Urea (10 a 50 mg/dL)	
	Frecuencia	Porcentaje
Valor normal 10 a 50 mg/dL	73	81%
Valor Incrementado > 50 mg/dL	17	19%
Total	90	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 3

Valores de Urea de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: La concentración de urea se ubica dentro de los rangos normales en un 81%; mientras que el 19% restante estuvieron incrementados.

TABLA N.-4

Valores de Creatinina de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.

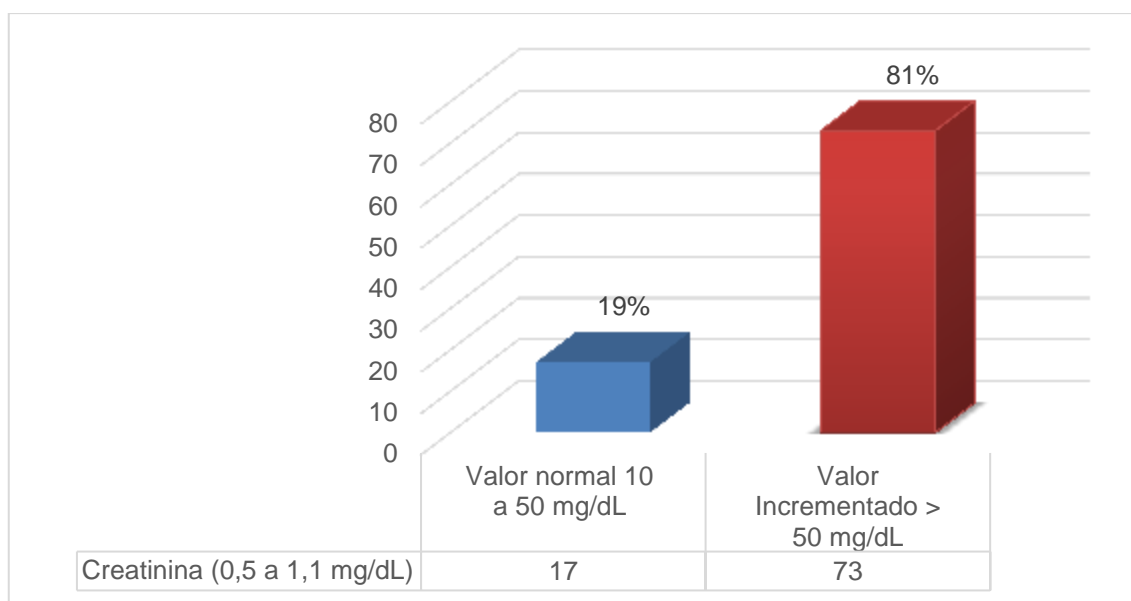
Valor obtenido.	Creatinina (0,5 a 1,1 mg/dL)	
	Frecuencia	Porcentaje
Valor normal 0,5 a 1,1mg/dL	17	19%
Valor Incrementado > 1,1 mg/dL	73	81%
Total	90	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 4

Valores de creatinina de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: La concentración de creatinina se ubica dentro de los rangos normales en un 19%; mientras que el 81% de estos valores estuvieron incrementados.

TABLA N.-5

Valores de Urea según el tiempo de evolución de la diabetes de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.

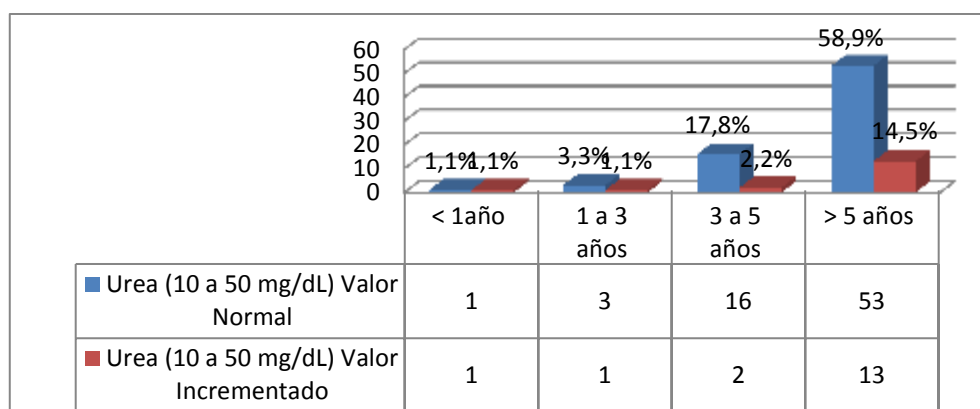
Tiempo de Evolución de la Diabetes.	Urea (10 a 50 mg/dL)			
	Valor normal	Porcentaje	Valor Incrementado	Porcentaje
< 1 año	1	1,1%	1	1,1%
1 a 3 años	3	3,3%	1	1,1%
3 a 5 años	16	17,8%	2	2,2%
>5 años	53	58,9%	13	14,5%
Total	73	81,1%	17	18,9%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 5

Valores de Urea según el tiempo de evolución de la diabetes de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: En la presente tabla se observa que 13 personas con diabetes por más de 5 años tienen valores incrementados de urea con el 14,5%, en comparación con aquellos que padecen por menos tiempo de la enfermedad.

TABLA N.-6

Valores de Creatinina según el tiempo de evolución de la diabetes de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.

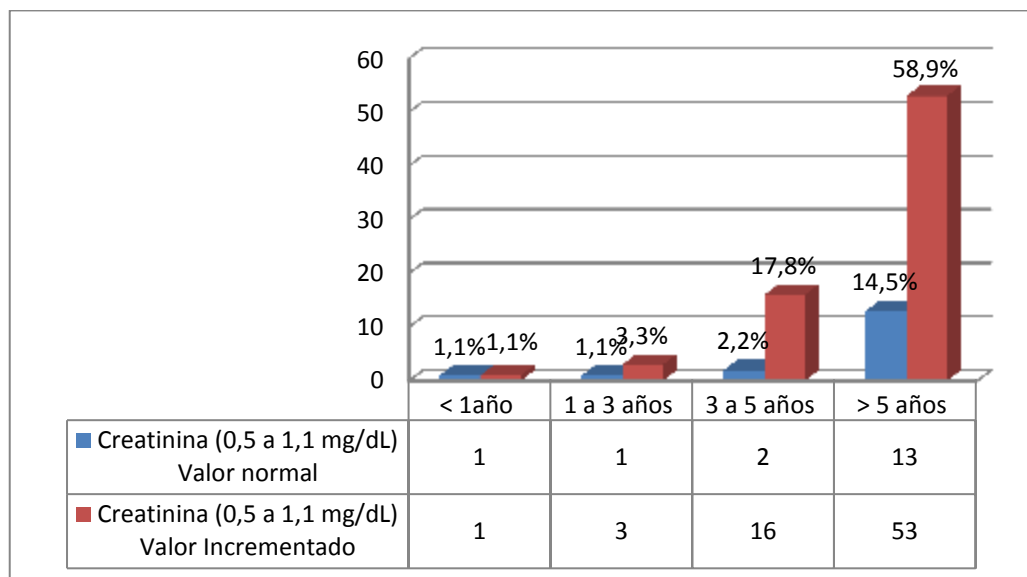
Tiempo de Evolución de la Diabetes.	Creatinina (0,5 a 1,1 mg/dL)			
	Valor normal	Porcentaje	Valor Incrementado	Porcentaje
< 1 año	1	1,1%	1	1,1%
1 a 3 años	1	1,1%	3	3,3%
3 a 5 años	2	2,2%	16	17,8%
> 5 años	13	14,5%	53	58,9%
Total	17	18,9%	73	81,1%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

GRAFICO N.- 6

Valores de Creatinina según el tiempo de evolución de la diabetes de los pacientes diabéticos del Hospital Manuel Ignacio Monteros (IESS) periodo enero - junio del 2013.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Autora: Marjorie Rosana Álvarez Armijos.

Análisis e Interpretación: En la presente tabla se observa que el 58,9%, de personas con diabetes por más de 5 años tienen valores incrementados de creatinina, en comparación con aquellos que padecen por menos tiempo de la enfermedad.

V. DISCUSIÓN.

Con el principal objetivo de determinar urea y creatinina en pacientes diabéticos como indicador de nefropatía, y correlacionar dichos valores con el tiempo de evolución de la enfermedad, se realizó el presente estudio investigativo en 90 personas con diagnóstico de diabetes mellitus que acudieron hasta el Hospital del IESS para la realización de exámenes de laboratorio.

Respecto al grupo etáreo, en su mayor parte corresponde a personas entre los 40 a 59 años (adulto medio) 51,1%, y en menor frecuencia entre 20 y 39 años de edad 3,3%. Los valores obtenidos de urea sanguínea en estos pacientes, se ubican dentro de los rangos de referencia (10 a 50 mg/dL), y aquellos que resultaron con valores incrementados se asocia al tiempo de evolución de la enfermedad (mayor a 5 años), de forma similar ocurre con la creatinina (0,5 a 1,1 mg/dL), que resultó incrementada en un mayor número de diabéticos, que han padecido más tiempo la enfermedad. Entonces se puede observar que cuanto más tiempo el paciente diabético padezca de la enfermedad, el deterioro fisiológico podría ser más evidente, y las pruebas de laboratorio aplicadas parecen reflejar esta condición.

La cuantificación de urea y creatinina contribuyen de forma significativa en el control y monitoreo de la diabetes mellitus, que al ser una enfermedad crónico degenerativa, termina por afectar órganos vitales, principalmente el riñón, entonces al aumentar la concentración de estos metabolitos a nivel sanguíneo hasta niveles tóxicos, puede deberse a que existe patología renal. Los resultados de la cuantificación de urea y creatinina orientan el diagnóstico temprano de un desequilibrio orgánico en el paciente diabético.

Existen otras pruebas de laboratorio que son de utilidad para que el clínico establezca el diagnóstico de enfermedad renal en un paciente con diabetes, pero la cuantificación de urea y creatinina son importantes, pues al ser desechos tóxicos que deben ser eliminados a través del riñón, en una afección de este las concentraciones de estos metabolitos a nivel sanguíneo incrementan notablemente, con lo que la intervención médica resulta fundamental para salvaguardar la vida del paciente.

En la investigación realizada por Tania Velasco en el año 2012 **(29)**, en el estudio se determinó que un 46% de pacientes, presentan niveles altos de glucosa, urea y creatinina con lo que se ha podido identificar una alta incidencia de estos niveles, los cuales son una causa de la insuficiencia renal, u otras enfermedades, predominando el género masculino entre la edades de 51 – 60 años. Se observó que un 27% de pacientes diabéticos indican niveles de glucosa, urea y creatinina dentro del rango, lo cual en el futuro le permitirá evitar no solo nefropatías sino también otras complicaciones.

Se encontró relación entre el tiempo de evolución de la diabetes, y el incremento de los niveles de urea, pero principalmente creatinina a nivel sanguíneo, lo cual concuerda con lo expuesto por Luz Flores año 2012 **(30)**. En el estudio se determinó que un 58% de los pacientes diabéticos presentan una posible evolución a nefropatía diabética, el mayor índice de frecuencia se presenta en las edades comprendidas entre los 60 a 65 años, dependiendo en gran medida al estilo de vida que estos pacientes presentan y los años de evolución de la diabetes, indicando que el tiempo de evolución es de 9 a 18 años.

Estos datos concuerdan con lo expuesto por Sandra Mazabanda año 2010**(31)**, en el cual de 30 pacientes diabéticos tipo I y tipo II, atendidos en el Laboratorio Clínico LABMED de la Ciudad de Ambato, de los cuales 20 pacientes con niveles altos de glucosa, urea y creatinina, lo que corresponde al 67%, mientras que el número de pacientes diabéticos que presentan niveles de glucosa, urea y creatinina dentro del rango de referencia son 10 pacientes que corresponden al 33%; debido a sus hábitos de alimentación y estilo de vida, esto podría ser por cuanto estos pacientes pueden tener un control adecuado de su enfermedad. Además también corrobora que cuanto más tiempo el paciente padezca la diabetes el deterioro de la función renal también será notorio, tomando en cuenta que no se adopten medidas correctivas en el tratamiento, dieta, ejercicio, entre otras.

Pesantez, M **(32)**. (2013), en el Cantón Flavio Alfaro Provincia de Manabí, en los resultados obtenidos en el laboratorio por el método colorimétrico y desglosado por edades son: el primer lugar tenemos de 51 a 60 años, de 70 a 86mg/dL y creatinina incrementada de 1.9 a 2.5 mg/dL, en segundo lugar 61 a 70 o más años, con urea incrementada de 55 a 68 mg/dL y creatinina incrementada 1.4 a 1.7mg/dL, estos valores presentados coinciden en aspectos como el grupo etáreo más afectado y el incremento en los valores séricos de urea y creatinina en personas mayores de 50 años.

También se encontró que coincide con otro estudio ejecutado por Chévez, C **(33)**. (2011), quien realizó un estudio descriptivo y prospectivo con los pacientes diabéticos atendidos en la consulta de medicina interna de la Clínica Morales de la ciudad de Portoviejo cuya población considerada fue de 171 pacientes, siendo en su mayoría el 65% del sexo femenino y el 35% del sexo masculino. Se evidenció dentro de esta población en estudio que el 35% de los pacientes presentaron valores normales de UREA y el 65% restante presentaron valores incrementados. De la misma manera se obtuvo que el 43% de los pacientes mostraron valores normales de CREATININA y el 57% restante mostraron valores incrementados, a pesar de que en este estudio los valores incrementados de urea se presentaron con mayor frecuencia, pero siempre personas que padecen de la enfermedad por más de 5 años.

La estadística de valores elevados de Urea y Creatinina séricos es un indicador importante para que el médico realice el diagnóstico temprano y oportuno de Insuficiencia Renal en pacientes diabéticos.

La función renal es el trabajo básico-vital que requiere todo organismo, cuando los riñones dejan de cumplir normalmente este proceso los valores en sangre de ciertos parámetros sufren alteraciones, problema que se asocia comúnmente a la inadecuada ingesta de alimentos, cuyas características nutricionales perjudican a estos órganos desarrollando posteriormente insuficiencia renal.

La Diabetes es una de las principales causas de Insuficiencia Renal, incluso cuando ésta se encuentra controlada puede conducir al deterioro de los riñones, se recomienda adecuar la ingesta de los alimentos ya que la dieta alimentaria es un elemento fundamental en el manejo conservador de la función renal y del metabolismo del cuerpo.

El presente trabajo permitió comprender que las pruebas de laboratorio urea y creatinina al ser determinadas regularmente en un paciente diabético permite evaluar a tiempo la funcionalidad del riñón dependiendo del tiempo de evolución de la diabetes, por lo tanto el médico tienen la posibilidad de controlar y monitorear el avance de la enfermedad y las repercusiones sobre otros órganos vitales a través de la prescripción del tratamiento.

VI. CONCLUSIONES.

1. En el 19% de la población se encontró que los valores de la prueba de Urea estuvo incrementada.
2. La prueba realizada de Creatinina resulto con el 81% de la población con valores elevados.
3. En aquellas personas que padecen diabetes por un periodo mayor a 5 años la urea esta incrementada en un 14,5% y la creatinina en un 58,9%.
4. Conforme el periodo de tiempo de evolución de la enfermedad aumenta, la probabilidad de encontrar valores incrementados de Urea y Creatinina también aumenta, sobre todo en aquellos pacientes que no llevan un control adecuado de la diabetes, lo que podría resultar en un daño renal más grave.

VII. RECOMENDACIONES.

1. Es necesario que el Ministerio de Salud Pública realice planes de prevención y educación fundamentalmente en el área rural con la intencionalidad de disminuir el alto índice de enfermedades crónicas degenerativas como la insuficiencia renal.
2. Se considera que es oportuno realizar un programa de educación continua a los pacientes diabéticos con el fin de motivarlos a realizarse exámenes periódicos como prevención para el diagnóstico precoz y a tiempo, capacitar sus conocimientos y promover un estilo de vida saludable.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
2. http://www.federacioninternacionaldeestudiantesdemedicina.com/sociedad/Diabetes-afecta-personas-Ecuador_0_590341076.html.
3. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, Ecuador (2009). http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/est_vit/not_vit3.
4. http://instituciones.msp.gob.ec/dps/loja/index.php?option=com_content&view=frontpage&limitstart=15
5. http://instituciones.msp.gob.ec/misalud/index.php?option=com_content&view=article&id=710:unidades-del-msp-brindan-atencion-de-calidad-a-personas-con-enfermedades-catastroficas-&catid=51:mi-salud-al-dia&Itemid=242
6. Puchulu MB. Inflamación y Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica. Dieta [revista en la Internet]. 2011 Mar [citado 2012 Ago. 30]; 29(134): 16-22. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-73372011000100003&lng=es
7. http://new.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&task=view&id=25&Itemid=135
8. Hernández Rodríguez Annia, Rodríguez Constantín Alejandro, Rodríguez Beyris Reynaldo. Enfermedad renal oculta en pacientes con diabetes mellitus. MEDISAN [revista en la Internet]. 2011 Mar [citado 2012 Sep 03]; 15(3): 293-299. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000300004&lng=es
9. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
10. http://new.paho.org/ecu/index.php?option=com_joomlabook&Itemid=259&task=display&id=220
11. Laclé-Murray Adriana, Valero F Juan Luis. Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbano marginal de la meseta Central de Costa Rica. Acta méd. Costarric [revista en la Internet]. 2009 Mar [citado 2012 Abr 14]; 51(1): 26-33.

Disponible en:

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-0022009000100006&lng=es.

12. Detlev Drenckhahn. Jens Waschke. Anatomía. 2010. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1era edición. Pág. 168-184.
13. Emil. A. Tanagho. J. Mc Aninch. W. Urología general de Smith. Manual moderno. 16ª edición. México. 2008. Pág. 293-312.
14. Michael H. Ross, Wojciech Pawlina. Histología. Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular. Ediciones Médicas. Edición: 5ª. 2009. Pág. 438-451.
15. Ganong, William F. Fisiología Médica. México. 23ª Edición. El Manual Moderno. 2011. Págs. Pág. 285-296.
16. Guyton, Arthur. Hall, J. Tratado de Fisiología Médica. 10ma edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2010. Pág. 312-324.
17. Farreras, V. Pedro. Medicina Interna. 15va edición. España. Harcout. 2010. Pág. 625-633.
18. Tortora Gerard J. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª Edición. Madrid - España. Editorial Médica Panamericana. 2011. Pág. 372-384.
19. Alan Wein, Louis Kavoussi, Andrew Novick, Alan Partin, Graig Peters Campbell Walsh. Urología. Edición: 9ª. Editorial Médica Panamericana. 2008. Pág. 367-376.
20. Kasper. Braunwald. Fauci. Hauser. Longo. Jameson. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA DE HARRISON. 18ª Edición. México. Interamericana McGraw-Hill. 2012. Pág. 432-441.
21. Brandan, Nora C. Aispuru, Gualberto. METABOLISMO DE COMPUESTOS NITROGENADOS. <http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/nitro.pdf>
22. United States Renal Data System. USRDS 2007 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services; 2007.
http://kidney.niddk.nih.gov/spanish/pubs/kdd/Kidney_Disease_SP_508.pdf
23. http://diabetesecuador.blogspot.com/2010_11_01_archive.html
24. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002072.htm>

25. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012 Jan; 35 Suppl 1:S11-63.
26. Parving H, Mauer M, Fioretto P, Rossing P, Ritz E. Diabetic Nephropathy. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, eds. Brenner and Rector's The Kidney. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 38.
27. Jaime Prieto Valtueña. Laboratorio Clínico y pruebas de diagnóstico. 21ª.2011. Masson.
28. Jhon Bernard Henry. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 22ª.2011. Marbán.
29. Velasco Tobar, Tania Yajaira. Incidencia de urea y creatinina asociados a niveles altos de glucosa en pacientes diabéticos de 40-60 años, atendidos en el laboratorio clínico JA´M. URI: Fecha: 2012-02-15. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/958>
30. Flores Silva, Luz Verónica. Determinación de proteína y albúmina en pacientes diabéticos de 40-65 años, asociado a nefropatía, atendidos en el laboratorio clínico del hospital IESS Ambato. Fecha: 2012-02-15. Disponible en: URI: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/951>
31. Mazabanda Velastegui, Sandra Elizabeth. Determinación de Insuficiencia Renal a través de la cuantificación de creatinina y urea en pacientes diabéticos tipo I y tipo II que acuden al Laboratorio Clínico Labmed de la ciudad de Ambato en el período junio - noviembre del 2010. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/954/2277-Mazabanda%20Sandra.pdf?sequence=1>
32. Pesantez, M. Insuficiencia renal en pacientes diabéticos que acuden al Laboratorio Clínico del Hospital Básico San Andrés del Cantón Flavio Alfaro Provincia de Manabí.
Disponible en:
repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/.../1/2%20Introduccion.pdf
33. Chévez, C.Triviño, D. FUNCIÓN RENAL Y HÁBITOS ALIMENTARIOS EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA INTERNA DE LA CLÍNICA MORALES DE LA CIUDAD DE PORTOVIEJO PERIODO NOVIEMBRE. 2011- MAYO 2012. Disponible en:

<http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/583/1/FCSTGLLC2012-0032.pdf>

IX. ANEXOS.



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL "MANUEL Y. MONTEROS V."
DIRECCION MEDICA

Loja, 04 de enero de 2013
Oficio N° 263 -DM-HMYMVL

Doctora
Rita Aguirre
RESPONSABLE DE LABORATORIO CLINICO
Ciudad.-

ASUNTO: AUTORIZAR A LA SEÑORA EGRESADA MARJORIE ROSANA ALVAREZ ARMIJOS PARA REALIZAR PRACTICAS DEL PROYECTO DE TESIS DETERMINACION DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR PRECOZ DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS PERIODO ENERO - MARZO 2013 EN EL SERVICIO DE LABORATORIO CLINICO.

Autorizo a la Sra. Marjorie Rosana Álvarez Armijos Egresada de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja para que realice prácticas del proyecto de tesis "DETERMINACION DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR PRECOZ DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS PERIODO ENERO - MARZO 2013". Solicito se le de las facilidades para que tome las muestras sanguíneas de los pacientes, mismas que las obtendrá aprovechando el pinchazo que se hace para la muestra del hospital.

Atentamente,


Dr. Nelson F. Samaniego Idrovo
DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL "MYMV"

Elaborado por:	Sandra Rojas
Revisado por:	Dr. Nelson Samaniego
Aprobado por:	Dr. Nelson Samaniego
Fecha:	04/01/2013

C/c Archivo

DIRECTOR MEDICO - HOSPITAL IESS "MYMV"
nelson.samaniego@gmail.com
Telephone 2572577 Ext. 125 - PO Box 1101344 CP- EC110102
LOJA - ECUADOR



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
SECRETARIA GENERAL

MEMORANDUM N° 242 SG.ASH.UNL

Loja, 4 de febrero de 2013

PARA: Lcda. Karla Ordóñez Jiménez.- Coordinadora de Laboratorios ASH. (e)

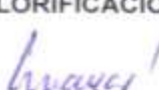
DE: Dr. Jorge Reyes Jaramillo.- Director del Área de la Salud Humana (e)


ASUNTO: Autorizo utilizar las instalaciones y equipos del laboratorio clínico del Centro de Diagnóstico del Área de la Salud Humana.

Con la finalidad de atender el pedido presentado por Marjorie Rosana Álvarez Armijos, egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico, quien solicita se le autorice utilizar "... utilizar las instalaciones y equipos del Centro de Diagnóstico Médico"; conocidos los informes emitidos por la Representación el Nivel de Grado, la Responsable del Centro de Diagnóstico Médico y la Secretaria Abogada del Área, me permito autorizar este pedido, condicionado al estricto cumplimiento de lo indicado por la Lcda. Karla Ordóñez, bajo quien queda esta responsabilidad.

Particular que pongo a su consideración, salvando desde luego su más ilustrado criterio.

Atentamente,
**EN LOS TESOROS DE LA SABIDUJA
ESTA LA GLORIFICACION DE LA VIDA**


Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg. Sc.
DIRECTOR DEL AREA DE LA SALUD €



EPS/
C.C. Srta. Marjorie Álvarez Armijos
Archivo

Anexo N.-2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Marjorie Álvarez, egresada de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja me dirijo ante usted para informarle que me encuentro realizando el presente trabajo de investigación titulado **DETERMINACIÓN DE UREA Y CREATININA COMO INDICADOR DE NEFROPATIA EN PACIENTES DIABETICOS DEL IESS (HOSPITAL MANUEL IGNACIO MONTEROS)**, para lo cual se aplicará encuestas y realizara la obtención de una muestra de sangre para la determinación de urea y Creatinina antes y después de la diálisis, POR LO QUE SOLICITO COMEDIDAMENTE SU CONSENTIMIENTO.

Nombres y Apellidos del participante.....
Con número de cédula.-.....

Tengo conocimiento de lo expuesto anteriormente y deseo participar de **MANERA VOLUNTARIA** en el desarrollo de esta investigación.

Loja.....de.....del 2012

Firma del participante.....

Firma del investigador.....

Anexo N.-3
DETERMINACIÓN DE UREA (HUMAN)

Método: La urea se hidroliza por acción de la ureasa en presencia de agua para producir amoniaco y dióxido de carbono. En una reacción se modifica los iones amoniaco reaccionan con hipoclorito y salicilato para formar n complejo verde. El aumento de la absorbancia a 578 nm es proporcional a la concentración de urea en la muestra.

Pipetee en las cubetas	Blanco reactivo	Muestra o STD
Muestra / STD	10ul
Reactivo de trabajo 1	1000ul	1000 ul
Mezclar, incubar por 10 minutos de 20... 25 °C o por 5minutos a 37°C.		
Reactivo de trabajo 2	1000ul	1000 ul
Leer la absorbancia de la muestra(A muestra) y del estándar (A STD) frente a un blanco reactivo antes de 60minutos.		

Fuente: Técnica HUMAN

Importancia clínica: La urea es un evaluador de la función renal, ya que aumenta cuando hay insuficiencia renal o necrosis y disminuye en la fibrosis quística, eclampsia y síndrome nefrótico. También es indicador de enfermedad hepática pues su síntesis disminuye ante procesos necróticos del hígado.

VALORES DE REFERENCIA: 10-50 mg/dl

Anexo N.-4

DETERMINACIÓN DE CREATININA (CASA COMERCIAL HUMAN)

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

Pipetee en las cubetas	Semi-micro	Macro
Muestra / STD	100ul	200ul
Reactivo de trabajo	1000ul	2000 ul

Mezcle e inicie el cronómetro. Después de 30 segundos lea la absorbancia A1. Lea la absorbancia A2 exactamente 2 minutos después. $A2 - A1 = A$ muestra o A STD

Fuente: Técnica: HUMAN

Importancia clínica: Se encuentra elevada en insuficiencia renal aguda y crónica, glomerulonefritis, pielonefritis, necrosis tubular, obstrucción urinaria, anuria e hipertiroidismo. Disminuye durante el embarazo y cuando hay pérdida de masa muscular.

VALORES DE REFERENCIA: 0,6-1. 1 mg/dl Hombres 0.5-0.9mg/dl Mujeres

Procesamiento de la creatinina:

Muestra Plasma, suero

Ensayo:

Longitud de onda: 578 nm Paso de luz: 1 cm

Factor del ST: 80 Temperatura: 37°C

Medición: Frente a un blanco de reactivo

Anexo N.-5

PROTOCOLO PARA TOMA DE MUESTRA

TEMA: Obtención y conservación de muestras en Química Sanguínea.

OBJETIVO GENERAL

Obtener y conservar muestras para química sanguínea aplicando procedimientos y técnicas estandarizadas.

RECURSOS MATERIALES:

Tubos de ensayo sin anticoagulante/tapa roja (sin aditivos).

Lápiz graso

Agujas calibre 21

Torniquete

Sanitas/vendas adhesivas.

Torundas impregnadas en alcohol

Gradilla para transporte

RECOGIDA Y MANIPULACION DE LA SANGRE

Es importante seguir una forma precisa y exacta para garantizar que las pruebas obtenidas nos proporcionen información correcta y veraz, evitando posibles errores es esencial utilizar contenedores apropiados para los procesos sanguíneos y evitar errores en la toma de muestra así como en el traslado intra laboratorio.

AGUJA Y TUBO

Es una técnica que frecuentemente se realiza en las venas del antebrazo de una persona adulta. Se la realiza con una aguja aparte y un tubo de ensayo.

TÉCNICA DE AGUJA Y TUBO:

1. Antes de empezar con la ejecución de la práctica debemos recordar el trato al usuario y las normas de bioseguridad que son indispensables en cualquier práctica profesional ya que nos permitirán crear un ambiente de seguridad y confianza.
2. Como siguiente paso debemos organizar y tener todos nuestros materiales listos para comenzar a realizar las prácticas.
3. Luego del paso anterior solicitar al usuario que se acomode en un lugar que sea de fácil extracción.

4. Localizamos la zona en la cual vamos a realizar la venopunción, y una vez que estemos seguros de haber localizado la vena limpiamos con una torunda la zona haciéndola en forma de caracol desde dentro hacia afuera y dejamos secar por unos segundos.
5. Fijamos piel y realizamos la punción teniendo en cuenta que el bisel se encuentre hacia arriba, asegurando también bien el tubo; la cual se logra poniendo el dedo meñique en la parte anterior del tubo y el dedo índice, medio y anular por detrás del mismo. La aguja debe estar fijada al tubo, ésta se debe hacer con el dedo índice y pulgar sosteniendo el cono del mismo.
6. Aplicando y teniendo en cuenta estos puntos realizamos la punción; el torniquete no debe ser retirado con el objetivo de que la sangre pueda salir por goteo.
7. Luego de haber obtenido aproximadamente 3 ml de sangre, cuidadosamente retiramos el torniquete y colocamos una torunda en la zona que esta la punción; y retiramos la aguja para limpiar la zona y colocar la venda adhesiva.

Anexo N.-6

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL ESPECTROFOTOMETRO



Este instrumento tiene la capacidad de proyectar un haz de luz monocromática (de un largo de onda particular) a través de una muestra y medir la cantidad de luz que es absorbida por dicha muestra. Esto le permite realizar dos funciones:

1. Nos da información sobre la naturaleza de la sustancia en la muestra. Esto podemos lograrlo midiendo la absorbancia (Abs) a distintos largos de onda (λ) y graficar estos valores en función del largo de onda, formando un espectrograma. Como cada sustancia tiene unas propiedades espectrales únicas, distintas sustancias producen distintos espectrogramas. Esto se debe a que cada sustancia tiene un arreglo de átomos tridimensional particular que hace que cada sustancia tenga características únicas. Al ser expuestos a la luz del espectrofotómetro, algunos electrones de los átomos que forman las moléculas absorben energía entrando a un estado alterado. Al recuperar su estado original, la energía absorbida es emitida en forma de fotones. Esa emisión de fotones es distinta para cada sustancia, generando un patrón particular, que varía con el largo de onda usado. Dependiendo del largo de onda, será la cantidad de energía absorbida por una sustancia, lo que logra generar un espectro particular al graficar Abs vs λ .
2. Nos dice cuanta cantidad de la sustancia que nos interesa está presente en la muestra. La concentración es proporcional a la absorbancia, según la Ley Beer-Lambert: a mayor cantidad de moléculas presentes en la muestra, mayor será la cantidad de energía absorbida por sus electrones.

$$\text{Abs} = K C L$$

Abs: absorbancia

K: coeficiente de extinción molar

C: concentración

**L: distancia que viaja la luz a través de la muestra.
(Normalmente es de 1 cm)**

La cubeta promedio, que guarda la muestra, tiene dimensiones internas de un centímetro (L). La ecuación describe una línea recta, donde el origen es cero. Si L es constante (1.0 cm) y se conoce el valor de K, podemos calcular C en base a Abs:

$$\text{Abs} / K L = C$$

El espectrofotómetro mide la absorbancia de una muestra en los espectros de luz ultravioleta y visible (200 a 850 nm). El largo de onda es determinado por un prisma que descompone el rayo de luz de acuerdo al largo de onda escogido. Luego la luz pasa por una hendidura que determina la intensidad del haz. Este haz atraviesa la muestra y llega a un tubo fotográfico, donde es medido. La cantidad de luz que atraviesa la muestra es el porcentaje (%) de transmitancia. Podemos usar esta unidad o cambiarla a absorbancia usando la siguiente ecuación.

$$\%T = - \text{Log Abs.}$$

El espectrofotómetro nos puede dar ambos valores a la misma vez, ahorrando la necesidad de hacer los cálculos. (Transmitancia= cantidad de luz que atraviesa la mezcla).

Una característica del instrumento es la necesidad de “blanquear” el aparato antes de cada lectura. Esto se hace colocando una cubeta con una solución control que tenga todos los componentes de la reacción menos la sustancia que va a ser medida en el instrumento y ajustando la lectura a cero absorbancia. El propósito de esto es eliminar el registro de absorbancia (background) que puedan presentar los demás componentes de la reacción a ese largo de onda particular. Todas las moléculas presentan absorbancia porque todas interfieren con el paso de la luz. Sólo que la absorbancia será óptima a un largo de onda de luz específico para cada tipo de sustancia.

Anexo N.- 7

**LABORATORIO CLÍNICO
REGISTRÓ DE QUÍMICA SANGUÍNEA**

#	Nombres y apellidos	Edad y tiempo de evolución de la diabetes.	Fecha y hora de recolección.	Resultados de las pruebas.
.....	Urea Creatinina
.....	Urea Creatinina
.....	Urea Creatinina
.....	Urea Creatinina
.....	Urea Creatinina

Anexo N.-8
CENTRO DE DIAGNÓSTICO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA
REPORTE DE LABORATORIO

Solicita Dr. (a).....
 Nombres y apellidos del paciente.....
 Edad.....
 Fecha de entrega.....

ANÁLISIS DE BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

Examen	Resultado	Valor referencial:
Urea	Suero: 10-50mg/dL. 1,7- 8,3 mmol/l
Creatinina	Hombres 0,6-1,1 mg/dL 53 - 97 mmol/l Mujeres 0,5-0,9 mg/dL 44- 80 mmol/l

.....
Firma del responsable del laboratorio

Anexo N.-9
REGISTRO DE DATOS



PREPARACION DEL MATERIAL



TOMA DE MUESTRAS



PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS









ENTREGA DE RESULTADOS



ÍNDICE DE CONTENIDOS

Titulo.....	I
Autoría.....	II
Certificación.....	III
Agradecimiento.....	IV
Dedicatoria.....	V
Resumen.....	7
Sumario.....	8
I. Introducción.....	9
II. Revisión De Literaria.....	14
III. Materiales Y Métodos.....	41
IV. Resultados.....	44
V. Discusión.....	51
VI. Conclusiones.....	56
VII. Recomendación.....	58
VIII. Bibliografía.....	60
IX. Anexos.....	65