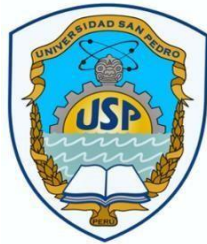


UNIVERSIDAD SAN PEDRO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA



**Daño renal en pacientes diabéticos tipo II con
microalbuminuria del Hospital Santa Rosa del 2016**

**Tesis para obtener el título Profesional de Licenciada en Tecnología
Médica con especialidad en Laboratorio Clínico y Anatomía
Patológica**

Autor

Otero Otero, Yomira Saarayns

Asesor

Edgardo Navarro Mendoza

Piura – Perú

2020

Agradecimiento

- ✓ Agradezco a Dios por haberme dado la vida, por tenerme con salud todo este tiempo y poder culminar mi carrera.
- ✓ Agradezco a mi tío Alvaro Paul Otero Gonzales, porque cuando necesite de una ayuda el me la brindo confiando mucho en mí.
- ✓ Agradezco a mis padres y abuelos por ser intermediarios de Dios y guiarme a crecer como persona, por ayudarme con mi carrera.

Dedicatoria

✓ Dedico esta
tesis a mis
padres, por ser
mi motivación.

✓ A mi Tío
Álvaro Otero
por su
dedicación e
interés en mi
persona

✓ A mi abuelita
Graciela
Gonzales
Zapata porque
es mi madre
amiga y
confidente y
por el apoyo
incondicional
en mi carrera

DERECHOS DE AUTORÍA Y DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Quien suscribe, **Otero Otero, Yomira Saarayns** con Documento de Identidad N°72917835, autor de la tesis titulada: Daño renal en pacientes diabéticos tipo II con microalbuminuria del Hospital Santa Rosa del 2016 y a efecto de cumplir con las disposiciones vigentes consideradas en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad San Pedro, declaro bajo juramento que:

1. La presente tesis es de mi autoría. Por lo cual otorgo a la Universidad San Pedro la facultad de comunicar, divulgar, publicar y reproducir parcial o totalmente la tesis en soportes analógicos o digitales, debiendo indicar que la autoría o creación de la tesis corresponde a mi persona.
2. He respetado las normas internacionales de cita y referencias para las fuentes consultadas, establecidas por la Universidad San Pedro, respetando de esa manera los derechos de autor.
3. La presente tesis no ha sido publicada ni presentada con anterioridad para obtener grado académico título profesional alguno.
4. Los datos presentados en los resultados son reales; no fueron falseados, duplicados ni copiados; por tanto, los resultados que se exponen en la presente tesis se constituirán en aportes teóricos y prácticos a la realidad investigada.
5. En tal sentido de identificarse fraude plagio, auto plagio, piratería o falsificación asumo la responsabilidad y las consecuencias que de mi accionar deviene, sometiéndome a las disposiciones contenidas en las normas académicas de la Universidad San Pedro.

Chimbote, octubre del 2020

LISTADO DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTO	II
DEDICATORIA	III
DERECHOS DE AUTORÍA Y DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD	IV
LISTADO DE ANEXOS	V
LISTADO DE FIGURAS	VI
LISTADO DE TABLAS	VII
LISTADO DE GRÁFICOS	VIII
LINEAS DE INVESTIGACION	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	2
1. EL PROBLEMA	2
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.3. PREGUNTAS DIRECTRICES	3
1.4. OBJETIVOS	3
1.4.1. OBJETIVO GENERAL	3
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
1.5. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA	5
CAPITULO II	6
2. MARCO TEÓRICO	6
2.1 EL APARATO URINARIO	6
2.1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES	6
2.1.2 ANATOMÍA DEL RIÑÓN	6
2.1.3 HISTOLOGÍA	7
2.1.4 ELEMENTOS QUE CONFORMAN EL SISTEMA URINARIO	7
2.1.5 ESTRUCTURA DEL RIÑÓN (MORFOLOGÍA INTERNA)	7
2.1.5.1 CASO RENAL	7
2.1.6 ZONA CORTICAL O CORTEX	7
2.1.7 REGION ESPINAL	8

2.1.7.1 NEFRON	8
2.1.7.1.1 CORPUSCULO RENAL O MALPIGHI	8
2.1.7.1.2 CASO BOWMAN	9
2.1.7.1.3 EL APARATO O COMPLEJO GLOMERULO	9
2.1.8 VÍAS URINARIAS	10
2.1.8.1 TRACTO URINARIO INTRARRENAL	10
2.1.8.1.1 COPAS MENORES	10
2.1.8.1.2 COPAS MAYORES	10
2.1.9 VÍAS URINARIAS EXTRARRENALES	11
2.1.9.1 URETER	11
2.1.9.2 VEJIGA	11
2.1.9.3 URETRA	11
2.1.9.1.1 URETRA FEMENINA	11
2.1.9.1.2 URETRA MASCULINA	12
2.1.10 INERVACIÓN Y SISTEMA DE AGUA	13
2.1.11 FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN	14
2.1.12 FILTRADO GLOMERULAR	15
2.1.13 AUTORREGULACIÓN RENAL	17
2.1.14 REABSORCIÓN TUBULAR	17
2.1.15 REABSORCIÓN ACTIVA	17
2.1.16 REABSORCIÓN PASIVA	18
2.1.17 EQUILIBRIO OSMÓTICO O HIDROELECTROLÍTICO	19
2.2 PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DAÑO RENAL	20
2.3 DIABETES MELLITUS	21
2.3.1 CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS	22
2.3.1.1 PREDIABETIS	22
2.3.1.2 DIABETES TIPO I	22
2.3.1.3 DIABETES TIPO II	22
2.3.1.4 DIABETES GESTACIONAL	23
2.3.1.5 DIABETES INSIPIDA	23
2.3.1.6 DIABETES MODY	23
2.3.1.7 DIABETES RENAL	24

2.3.3 LA NEFROPATÍA DIABÉTICA O DAÑO RENAL	25
2.3.4 TEORÍA METABÓLICA PARA EVOLUCIÓN DE DAÑO NEFRÓTICO	26
2.3.5 PROTEINURIA	27
2.3 IMPORTANCIA CLÍNICA DE PROTEINURIA	28
2.3.1 PROTEONURIA PRERRENAL	28
2.3.2 PROTEINURIA RENAL	28
2.3.3 PROTEINURIA GLOMERULAR	29
2.3.4 PROTEINURIA TUBULAR	29
2.3.5 PROTEINURIA POSTRENAL	30
2.4 ALTERACIONES ESTRUCTURALES	30
2.5 HIPERTENSIÓN	31
2.6 CARACTERIZACIÓN DE LOS FACTORES	32
2.6.1 MICROALBUMINURIA	32
2.6.1.1 RECOPIACION DE EJEMPLO	33
2.6.2 EL MARGEN DE MANIOBRA DE LA CREATININA	34
2.6.2 CREATININA	36
CAPITULO III	37
3. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	37
3.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	39
3.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	39
3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS	40
3.5 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO	41
CAPITULO IV	51
4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	51
4.6 DISCUSIÓN	63
4.7 CONCLUSIONES	64
4.8 RECOMENDACIONES	65
CAPITULO V	66
5 MARCO ADMINISTRATIVO	66
5.1 RECURSOS	66
5.2 CRONOGRAMA	67
5.3 FLUJOGRAMA	68
REFERENCIAS	69

Listado de Anexos

Anexo N°1	Indicaciones para recolección de muestra de orina	67
Anexo N°2	Tabulación de datos del proyecto...	68

Listado de Figuras

Imagen N°1	Anatomía del riñón	6
Imagen N°2	Estructura de la nefrona, túbulos contorneados proximal y distal	10
Imagen N°3	Sistema urinario	12

Listado de cuadros

Cuadro N°1	Matriz de operacionalización de variables	49
Cuadro N°2	Matriz de operacionalización de variables	50

Listado de Tablas

Tabla N°1 Distribución de pacientes diabéticos tipo II de análisis de albuminuria	52
Tabla N°2 Representación estadística del análisis de Albuminuria	53
Tabla N°3 Representación del análisis de microalbuminuria en función de género	52
Tabla N°4 Representación del análisis de microalbuminuria en función de la edad	54
Tabla N°6 Distribución de Depuración de Creatinina en relación a la microalbuminuria	58
Tabla N°7 Representación estadística de Depuración de Creatinina en relación a la microalbuminuria	59
Tabla N°8 Representación de los valores de Creatinina Sérica en relación a la microalbuminuria	60
Tabla N°9 Representación estadística de Creatinina Sérica en relación a la microalbuminuria	62

Listado de Gráficos

Gráfico N°1 Distribución de pacientes diabéticos tipo II de análisis de albuminuria	50
Gráfico N°2 Representación estadística del análisis de Albuminuria	51
Gráfico N°3 Representación del análisis de microalbuminuria en función de género.	52
Gráfico N°4 Representación del análisis de microalbuminuria en función de la edad	53
Gráfico N°6 Distribución de Depuración de Creatinina en relación a la microalbuminuria	5
4	
Gráfico N°7 Representación estadística de Depuración de Creatinina en relación a la microalbuminuria	55
Gráfico N°8 Representación de los valores de Creatinina Sérica en relación a la microalbuminuria	56
Gráfico N°9 Representación estadística de Creatinina Sérica en relación a la microalbuminuria	

Palabra clave : **Daño renal, diabetes, microalbuminuria**

Keywords : **Kidney damage, diabetes,microalbuminuria**

Líneas de Investigación

Área : Ciencias Médicas y de la Salud

Sub Área : Ciencias de la Salud

Disciplina : Salud Publica

Sub Línea de investigación: Bioquímica

RESUMEN

La diabetes mellitus es una de las mayores razones de mortalidad en el planeta. Un destaque entre las complejidades más esenciales es el daño renal o la nefropatía diabética, que se manifiesta con una capacidad renal debilitada. El presente examen se completó en el Hospital Santa Rosa en el período comprendido entre enero de 2016 y diciembre de 2016. Se trata de una investigación observacional transversal, inequívoca y no exploratoria; Sus objetivos son: configurar la presencia de diabetes, decidir la recurrencia de albuminuria fisiológica, microalbuminuria y macroalbuminuria; Dispersión de microalbuminuria según edad y sexo y la relación con las cualidades de la creatinina sérica y el margen de creatinina. Lo común de los diabéticos fue de 8,393 por cada 100,000. De los 132 pacientes, 93 (70%) presentaron microalbuminuria, con una media de 83 y una desviación estándar de 55,19; permitiendo una determinación temprana de nefropatía incipiente o daño renal.

Palabras clave : Daño renal, diabetes, microalbuminuria

ABSTRACT

Diabetes mellitus is one of the biggest reasons for mortality on the planet. A highlight among the most essential complexities is kidney damage or diabetic nephropathy, which manifests itself with weakened renal capacity. The present examination was completed in the Hospital Santa Rosa in the period between January 2016 and December 2016. It is a cross-sectional, unequivocal and non-exploratory observational research; Its objectives are: to configure the presence of diabetes, to decide the recurrence of physiological albuminuria, microalbuminuria and macroalbuminuria; Dispersion of microalbuminuria according to age and sex. and the relationship with the qualities of serum creatinine and the creatinine margin. The common thing for diabetics was 8,393 per 100,000. Of the 132 patients, 93 (70%) presented microalbuminuria, with a mean of 83 and a standard deviation of 55.19; allowing early determination of incipient nephropathy or kidney damage.

Key words: Kidney damage, diabetes, microalbuminuria

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una crisis metabólica incesante de diferentes etiologías, representada por una hiperglucemia perpetua con influencias inquietantes en la digestión de azúcares, grasas y proteínas que se producen debido a las imperfecciones del páncreas en la emisión de insulina, ya sea inadecuada o no utilizada por el cuerpo. (Armonía, 2010)

El daño causado a largo plazo, la rotura o la desilusión de algunos órganos se relaciona con la hiperglucemia de la diabetes, que influye particularmente en los ojos, riñones, nervios, corazón y venas. (Paz, 2010).

Los riñones, que están formados por una gran cantidad de unidades de cribado denominadas nefronas y venas menores, muestran la expansión del azúcar que dañará sus estructuras, lo que provocará el inicio de orificios de proteínas que se eliminarán en la orina. (Rodríguez, 2007)

Las claras de huevo son una proteína que se encuentra en la albumina, tener un cambio en los vasos glomerulares hará que esta proteína se derrame y aparezca en la orina. La ubicación temprana del daño renal se construye por la proximidad de pequeñas medidas de claras de huevo en la orina, estas sumas se denominan proteinuria determinada y desintegración dinámica de la capacidad renal. (Rodríguez, 2007)

De esta manera, es crítico en el análisis de la enfermedad, un marcador temprano de daño renal, por ejemplo, microalbuminuria es el incremento subclínico en la descarga urinaria de Albumina en sumas insignificantes, lo que refleja variaciones de la norma. Posiblemente iniciado por una hiperfiltración glomerular, dando a ese período de tiempo una opción preventiva en contraste con el daño renal. (Gutiérrez, 2016)

En general, será concebible identificar y tratar una patología renal de manera oportuna, lo que se logra mediante el entrenamiento del bienestar y los esfuerzos de dispersión, y además a través del registro terapéutico intermitente. Además, es vital controlar y seguir ciertos procedimientos, por ejemplo, diabetes, hipertensión, embarazo, entre otros, y además, prescripciones y normas dietéticas dictadas por expertos en restauración. (Becerra, 2011)

CAPITULO I

5.3.1 EL PROBLEMA

5.3.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus influye en alrededor del 10% de la población agregada. En 2014, el 9% de los adultos (18 años o más preparados) tienen la infección. En 2012, 1,5 millones de personas acuden como resultado inmediato de la diabetes. Más del 80% de los fallecimientos por diabetes ocurren en países con tasas de pago bajas y focalizadas. (OMS, 2015)

En 2013, la diabetes fue la principal fuente de muerte en el Perú, como lo indican las cifras del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos con 4,695 personas fallecieron de esta infección. (INEC, 2013). Lo que infiere una tasa de 29,8 por 100.000 habitantes. (MSP, 2012); En relación con México, el país que, a pesar de tener problemas médicos, la diabetes sugiere el segundo motivo de muerte, que tiene una tasa de 70 por cada 100,000 inquilinos. (Chouza, 2014)

Esta condición está relacionada con la edad, el sobrepeso, la hipertensión, los niveles elevados de colesterol, los ataques cardíacos, los componentes heredados, la ausencia de sustento, la ausencia de ejercicio físico, la ausencia de controles terapéuticos o la mala parte del remedio. Debido a la creciente cantidad de pacientes que han resuelto tener diabetes mellitus, existe un peligro de avance hacia el daño renal, extraordinario o interminable, un mayor riesgo cardiovascular y, cuando todo está dicho, la mortalidad. En las fases del daño renal que se produce, lo que ocurre después de un período de transmisión de la enfermedad, una etapa continua de nefropatía diabética comienza a hacer que los pacientes experimenten un tratamiento de sustitución renal. (Alcázar, 2008)

El riñón está limitado por una gran cantidad de nefronas que se encargan de aislar cada una de las sustancias que el cuerpo ingiere, evitando que se acumulen y dañen el cuerpo. Justo cuando hay deterioro, la vulnerabilidad de los vasos glomerulares se pierde, lo que hace que las proteínas de alto peso nuclear, por ejemplo, las Proteínas que se tamizarán, se liberen en la orina; esto ocurre después de un tiempo de haber comenzado el. Las reacciones, a medida que avanza la enfermedad, darán lugar a un fallecimiento del paciente. (OMS, 2015)

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la consecuencia de una evaluación de la prueba de microalbuminuria como un marcador temprano de daño renal en pacientes diabéticos tipo II?

1.2. PREGUNTAS DIRECTRICES

¿Es habitual la proximidad de pacientes diabéticos tipo II en el Departamento de pacientes ambulatorios del Hospital Santa Rosa?

- ¿Existe un paciente diabético tipo II con una omnipresencia de albuminuria fisiológica, microalbuminuria y macroalbuminuria?
- ¿Se puede identificar la circulación de los diabéticos de clase II con la proximidad de la microalbuminuria con la edad y la orientación sexual?
- ¿Podrían las correlaciones de microalbuminuria con diferentes pruebas, por ejemplo, creatinina sérica y margen de creatinina proporcionarnos una conclusión superior del paciente?

1.3. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo General.

Evaluar la prueba de microalbuminuria como marcador temprano de daño renal en pacientes diabéticos tipo II que acuden al Hospital Santa Rosa, durante el periodo 2016.

1.4.2. Objetivos Específicos

- 1) Establecer el carácter común de los pacientes diabéticos, la diseminación de pacientes diabéticos tipo II sin daño renal que experimentaron la prueba de microalbuminuria y que acuden al Área de Laboratorio Clínico.

- 2) Determinar la recurrencia de pacientes diabéticos tipo II con estimaciones de albuminuria fisiológica, microalbuminuria y macroalbuminuria.

- 3) Analizar el transporte de microalbuminuria según edad y sexo.

- 4) Correlacionar las estimaciones de microalbuminuria entre la depuración de creatinina y la creatinina sérica.

1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

La diabetes mellitus es, en gran medida, una enfermedad grave y fatigosa entre la población, que causa problemas en su movimiento, lo que ofrece la necesidad de terminar de forma sistemática los pacientes que evalúan el estado de la enfermedad, se esfuerzan por controlarla y, en este sentido, mejorar el camino De la vida de la persona (Armonía, 2010).

El comienzo debido a la diabetes mellitus tipo II está en algún lugar dentro del rango de 40 y 80 años, que se ha extendido en general. Regularmente, el avance a una patología renal puede ocurrir 10 o 20 años después de que la enfermedad haya comenzado. (Ugarte, 2002)

La necesidad de buscar medios fundamentales y la brújula de nuestras manos en el momento ideal podrían mantener su desarrollo. Las explicaciones que motivaron esta prueba son para confirmar cuál de los marcadores es más valioso cuando se percibe una maraña de daño renal antes de la verbalización debido a la alta tasa de pacientes con cierta diabetes mellitus.

El daño renal crea en etapas; Comienza con la hiperfiltración, seguida por microalbuminuria, proteinuria, pérdida de capacidad renal y, a largo plazo, uremia. La capacidad renal disminuye dinámicamente después de algún tiempo, lo que provoca complicaciones, por ejemplo, hipertensión, enfermedad, falta de sustento saludable, dolencia ósea, neuropatía y una grave satisfacción personal. (Sanchez, 2012)

La ubicación de la microalbuminuria es la indicación clínica más puntual del daño renal en pacientes con diabetes. La National Kidney Foundation considera la microalbuminuria como una altura moderada en la descarga urinaria de claras de huevo. Se consideran cualidades positivas para la microalbuminuria, en el alcance de 20-200 mg / lo 30-300 mg / 24 horas, sobre estas cualidades se piensa acerca de la macroalbuminuria o proteinuria. (Sanchez, 2012)

Los estudios afirman que la identificación de microalbuminuria permite la determinación rápida de nefropatía en el inicio y, de una manera más significativa, predice el avance de la proteinuria clínica y la mortalidad expandida. (Sanchez, 2012)

Por lo tanto, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) prescribe que se realice algo así como una garantía anual de claras de huevo para todos los diabéticos de clase II y para aquellos diabéticos de clase I que tengan más de 5 años de edad. En nuestra nación, es importante desarrollar este examen en todos los laboratorios, con el objetivo final de entregar un seguimiento y tratamiento satisfactorios a los pacientes diabéticos y, de este modo, disminuir la tasa de nefropatía diabética, decepción renal, hemodiálisis, trasplante de riñón en nuestra población. . (Jiménez, 2010)

El lugar donde se completó esta exploración fue el territorio ambulatorio del Hospital Santa Rosa, que se beneficiará de las consecuencias del examen.

CAPITULO II

5.3.2 Marco teórico

5.3.2.1 El aparato urinario

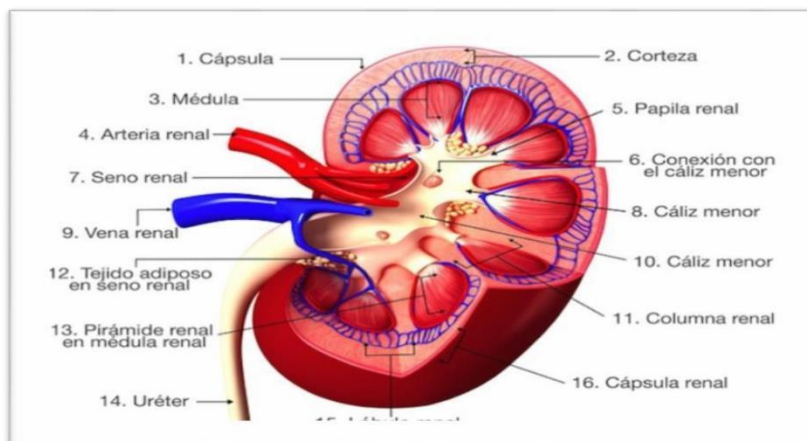
5.3.2.1.1 Características generales

El marco urinario está compuesto por dos órganos que emiten orina, los riñones, desde los canales de excreción que se encargan de conducir la orina de los riñones a la vejiga; Estos conductos son, para cada riñón, los cálices, la pelvis renal y el uréter, un suministro, la vejiga, en la cual se agrega la orina en el ínterin de la orina, y un tubo de evacuación de la vejiga, llamado uretra. (Rouvière, 2011)

5.3.2.1.2 El riñón.

El riñón se evalúa de 10 a 12 cm. de largo, 5 cm. de ancho y de 4 a 5 cm. de espesor Pesa alrededor de 160 gramos, tiene la condición de un (frijol). Es un órgano de pareja, que se encuentra en una posición retroperitoneal en la parte superior del abdomen a los lados de la columna vertebral, en la dimensión de la primera a la cuarta vértebra lumbar. El riñón derecho es más bajo que el eliminado. (Naranjo, 2009)

En cada riñón podemos percibir dos caras, una frontal y otra posterior, dos ejes una superior y una inferior, dos bordes externos curvados y el otro interno deprimido, en esta dimensión está el hilum, sitio donde comienza el tracto urinario y extrarrenal. Donde entran y salen los filetes venosos,



Histología

Es un órgano mínimo y habla, en consecuencia, de un estroma y un parénquima. Está hecho de una capa de tejido conectivo fibroso, que forma un estuche removible, dentro del cual descubrimos dos territorios muy caracterizados, uno exterior que es una zona cortical y uno interno, la zona medular. (Naranjo, 2009)

2.1.3 Elementos que conforman el marco urinario.

- Morfología interna: seno, parénquima renal (corteza y médula) y vascularización.

Las nefronas: corpúsculos, túbulos y dispositivo yuxtaglomerular.

- Morfología externa: hilio renal, caso sinuoso, caso de grasa y aponeurosis renal.

El tracto urinario extrarrenal: uréteres, vejiga urinaria, uretra femenina y uretra masculina.

2.1.3 Estructura del riñón (morfología interna)

2.1.5.1 Caso renal

Película directa, rígida y constante con la capa externa del uréter que cubre el riñón.

2.1.6 Zona cortical o córtex

Situada exteriormente y de color rojo claro. La corteza, más amarillenta en la sombra, tiene pequeñas manchas rojas que contrastan con los corpúsculos de Malpighi. La sustancia cortical cubre la línea espinal y además llena los espacios dejados por las pirámides de Malpighi. (Arroyo, 2009)

2.1.7 región espinal

Tiene la parte interna, la sustancia medular, de un tono rojo sombreado, formado por 8 a 18 cursos de acción triangular (pirámides renales de Malpighi). Su base está en contacto con la sustancia cortical y su cumbre, que tiene de 15 a 20 pequeñas aberturas, se compara con un cáliz renal, que transporta orina a la pelvis renal. En las pirámides se encuentran los mangos de Henle, los tubos de acumulación y los cilindros papilares, cada uno de ellos pequeños cilindros que son una pieza de las nefronas. (Arroyo, marco urinario, 2009)

2.1.7.1.1 Nefron

La nefrona o nefrona se considera como la unidad anatómico-funcional hacia la tierra del riñón. El número ordinario de nefronas se estima en dos millones por cada riñón. La longitud de una nefrona cambia de 50 a 55 mm, con el punto de que juntos damos una longitud de 100 km por cada riñón. (Naranjo, 2009)

Cada nefrona está hecha de las partes que la acompañan: el corpúsculo renal o malpighiano, el barril proximal de la maraña, el movimiento de Henle y la cámara de forma distal.

2.1.7.1.1 Corpúsculo Renal o Malpighi

Es una señal equilibrada cuya estimación cambia de 150 a 250 μ y se considera que tiene un eje vascular y un centro urinario. Cada corpúsculo renal está formado por cuatro estructuras que son: la situación de Bowman, el glomérulo renal, el mesangio y el complejo yuxtamedular. (Naranjo, 2009)

2.1.7.1.2 caso Bowman

Es la unidad renal como un elemento vacante en el que se produce el filtrado de las sustancias a liberar. El líquido de la sangre en el glomérulo se agrega en el caso de Bowman (es decir, el filtrado glomerular) y de esta manera se supervisa a lo largo de la nefrona para delinear la orina. Está compuesto por dos láminas que cubren el glomérulo renal; Lo instintivo o esplácnico, y lo parietal o considerable. Recibe el nombre de glomérulo (renal por esta circunstancia), debido a la emanación que los vasos finos entran en la unidad utilitaria del riñón (nefrona). (Naranjo, 2009)

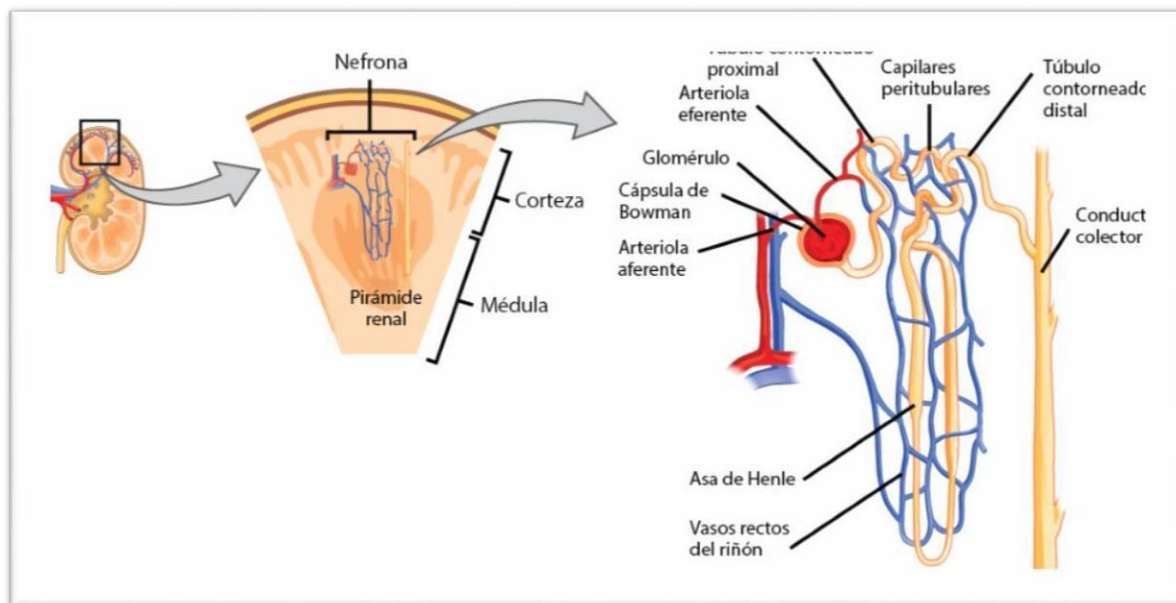
2.1.7.1.3 El Aparato o Complejo glomerulo

Está hecho de dos porciones de unos pocos estándares. El primero está dado por la arteriola aferente y el segundo por el barril de bobina distal. (Naranjo, 2009)

Bajo el nombre de Macula gruesa, una zona explícita de la cámara distal sinuosa está situada en la parte del camino de dicho túbulo, cerca de la arteriola aferente. (Naranjo, 2009)

Información del Traductor de GoogleComunidadMóvilAcerca de GooglePrivacidad y condicionesAyudaEnviar comentarios

Imagen N°2: Estructura de la nefrona, túbulo contorneado proximal y distal.



Fuente: (Tamarkin, 2011)

2.1.8 tracto urinario

2.1.8.1 Tracto urinario intrarrenal

Se componen de cálices menores, vasos reales y la pelvis renal.

2.1.8.1.1 Copas menores

Son perceptiblemente perceptibles, estructuras semejantes al vidrio situadas en el seno renal. Recogen la orina de los tubos papilares que fluyen hacia la papila renal (vértice perforado de cada pirámide medular). En todos los riñones hay el mismo número de copas más pequeñas que pirámides, que se encuentran en el rango de 8 y 18 alrededor. (Arroyo, 2007)

2.1.8.1.2 Copas mayores

En el número de 2 a 3 para cada riñón, llevan la orina de los cálices menores a la pelvis renal. La pelvis renal está enmarcada por la reunión de las copas reales, es una

La tienda con límite con respecto a 4-8 cm³ de orina, tiene acción contráctil que se suma al desarrollo de la orina en el exterior.

La pelvis renal tiene una partición intrarrenal, situada en el seno renal y un pedacito renal adicional, desde el hilio, que resulta ser lógicamente más pequeña hasta el punto en que procede con el uréter. (Arroyo, 2007)

2.1.9 Tracto urinario extrarrenal

Los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra llevan la orina del riñón al exterior.

2.1.9.1 Ureter

Todos los días, los riñones de un individuo sano procesan alrededor de mil 200 litros de sangre para matar de 1.5 a 2 litros de desechos y agua, que progresó hasta convertirse en orina que fluye hacia la vejiga a través del uréter. (Arroyo, 2007)

2.1.9.2 Vejiga

Situada en la fosa pélvica. Es un órgano vacío donde la orina se amasa. Tiene un límite de capacidad de 250 a 500 cm³ y puede alcanzar hasta 1000 cm³.

2.1.9.3 uretra

Tubo excretor que permite la salida de pipí desde la vejiga hacia el exterior. Dado quees distintivo en damas y hombres, se considera de forma independiente.

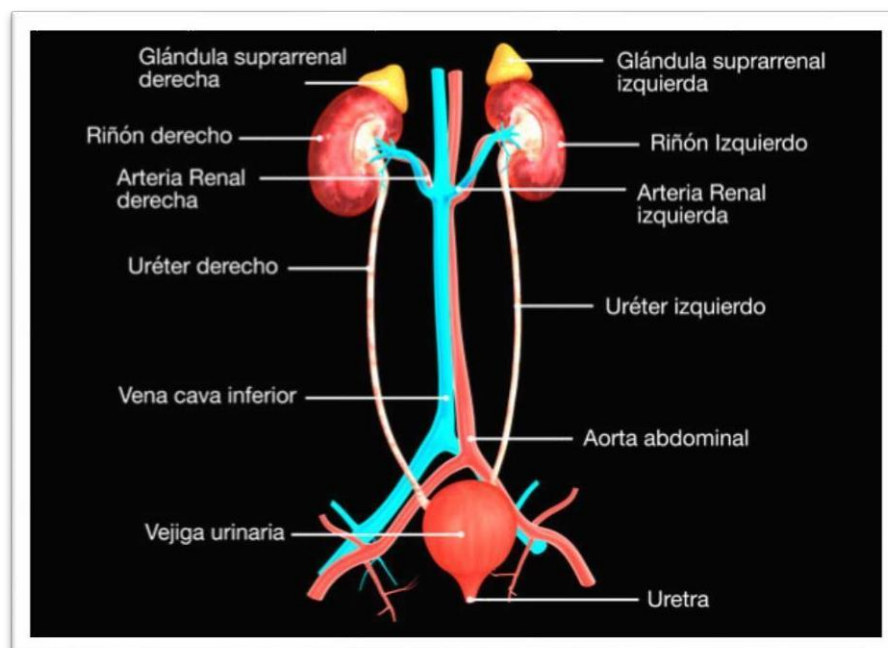
2.1.9.1.1 Uretra Femenina

Es de tiro corto, vertical, coordinado hacia adelante. Cuantifica de 3 a 4 cm de largo y va desde el cuello de la vejiga hasta el meato urinario que abre el vestíbulo de la vulva. (Naranjo, 2009)

2.1.9.1.2 uretra masculina

Recorrido que lleva a la vejiga con el exterior permitiendo el final de la orina y el fluido espermático, con una capacidad doble. Calibre de 15 a 20 cm de largo. (Naranjo, 2009)

ImagenN°3 Sistema Urinario



Fuente: (BioEnciclopedia, 2015)

2.1.9 Inervación y sistema de agua.

La inervación de ambos riñones es responsable de los nervios renales que comienzan en el ganglio celíaco, estructura ansiosa del sistema sensorial autónomo reflexivo situado en el curso de la aorta del estómago, en los dos lados del tronco del vaso sanguíneo.

Celiaco, justo debajo del estómago. Los nervios renales dan forma al plexo renal que se infiltra en los riñones que van con los conductos renales, la mayoría son vasomotores (venas inervantes), por lo que controlan el flujo sanguíneo renal. (Arroyo, 2007)

El sistema de agua de los riñones es extremadamente generoso en relación con su peso y se debe a la capacidad de filtración de la sangre que desempeñan; El privilegio y las vías de suministro renal izquierdo son partes del conducto aórtico del estómago, desde donde se inician al nivel de la vértebra lumbar principal, mientras que al entrar en el hilio renal forman parte del pedículo renal (ver hilio renal). Los dos conductos garantizan un suministro de sangre de alrededor de 1200 ml para cada momento, muy quieto, un volumen que habla en algún lugar en el rango del 20 y el 25% del rendimiento cardiovascular muy quieto. El retorno venoso de los riñones pasa a través del privilegio y deja venas renales que se agotan en la vena cava deficiente. (Arroyo, 2007)

2.1.9 Fisiología del riñón

Los riñones desempeñan sus capacidades más imperativas: la separación de plasma y la eliminación de sustancias, según las necesidades del cuerpo. Los riñones refinan o "iluminan" las sustancias de desecho del filtrado glomerular (GFR) y, por lo tanto, de la sangre descargándolas en la orina, mientras regresan a la sangre las sustancias que son importantes. (Guyton, 2011)

Las capacidades fundamentales incluyen:

Formación de la Orina:

El arreglo de pee experimenta tres etapas clave:

- Glomerular (película de filtración).
- Reabsorción tubular.
- Emisión tubular (la mayoría de las sustancias descargadas, es decir, las que se encuentran en la última orina, experimentan las dos iniciales).
- La micción.

Equilibrio osmótico o hidroelectrolítico:

- Volumen y síntesis de los compartimentos corporales líquidos.
- Las ganancias y desgracias día a día del agua y los electrolitos.
- Control de la ganancia de agua.
- Control de desgracias y solutos del agua.

Paridad de base corrosiva:

- Sustancias ácidas y esenciales: corrosividad, basicidad y pH.
- Instrumentos reguladores de equilibrio de bases corrosivas.
- Estructuras tampón: proteínas, bicarbonato y fosfato.
- Regulación de la ventilación neumónica.
- Control del riñón.

2.1.9 Separación glomerular

La filtración glomerular se considera el mejor indicador para evaluar el límite renal en adultos. En las condiciones habituales, la tasa de filtración glomerular apareció por edad, sexo y peso. En adultos jóvenes tiene una medida incorrecta de 120-130 ml / min / 1.73 m², que es el 20% de la corriente plasmática renal, que disminuye con el aumento de la edad. Una disminución en la tasa de filtración glomerular después de algún tiempo antes del inicio de la duda renal en adultos, se considera un modelo sintomático para la decepción renal permanente. Por debajo de 60 ml / min / 1.73 m², la complejidad de las complejidades como resultado de una decepción renal interminable y, además de las enfermedades cardiovasculares, se amplía.

Revise que el obstáculo de la ultrafiltración es el conjunto enmarcado por el endotelio fenestrado del estrecho, la capa epitelial formada por los podocitos y las películas basales de las dos estructuras. (Álvarez, 2009)

2.1.9 Autodirección renal

El riñón sólido recibe alrededor de 1.200 ml / min de sangre. El órgano recibe la mejor corriente sanguínea de todo el cuerpo, ya que necesita reproducir el ultrafiltrado del plasma para la disposición de la orina. El riñón puede mantener el flujo sanguíneo y la TFG generalmente consistente, a pesar de las variedades en la tensión circulatoria fundamental. Este límite se denomina autocontrol de la corriente renal.

El autocontrol de FG se completa de dos maneras diferentes:

- 1) Mediante un marco de entrada que acopla los ajustes en la centralización del sodio y logra la mácula densa, impactando la obstrucción arteriolar renal.
- 2) Variando el torrente sanguíneo renal.

En el momento en que los dos componentes actúan juntos, el GFR cambia de manera insignificante, a pesar de las enormes variedades en el pulso.

En el caso de que la medida del sodio llegue a través del dispositivo yuxtamedular y la mácula densa disminuya, suceden dos maravillas: la arteriola aferente se ensancha y la llegada de incrementos de renina. Renina es un catalizador que cataboliza la entrada de angiotensinógeno a la angiotensina I, que se transforma, por lo tanto, en angiotensina II por métodos para el cambio de la angiotensina sobre el químico. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor de la arteriola eferente, que expande el peso intraglomerular. De esta manera, la expansión de la arteriola aferente y la asfixia de los eferentes pueden estandarizar el GFR por conjunto de pesos y protecciones vasculares. (Álvarez, 2009)

Entonces, nuevamente, hay componentes versátiles en los túbulos renales que permiten expandir la reabsorción de agua y sodio cuando se acumula el GFR, una maravilla llamada ecualización glomerular redondeada.

A pesar de estos sistemas, los cambios en la tensión circulatoria siguen aplicando consecuencias críticas para la descarga de agua y sodio; esto se llama diuresis, por otro lado, la natriuresis de peso, un procedimiento que es crítico para la dirección del volumen y el pulso del líquido extracelular.

Una dieta rica en proteínas o una glucemia más alta que la fisiológica puede expandir la reabsorción de aminoácidos y glucosa en el túbulo proximal, estimulando una reabsorción más prominente de sodio y agua. En el momento en que una menor medida de sodio alcanza la mácula densa, se activa la llegada de renina y la vasodilatación de la arteriola aferente, lo que expande el GFR y el torrente sanguíneo renal. (Álvarez, 2009)

2.1.9 Reabsorción tubular

La reabsorción cilíndrica es el procedimiento mediante el cual la mayor parte del agua y, además, un gran número de sustancias descomponidas de importancia para el ser vivo, se reincorporan a la sangre. El 65% del líquido se reabsorbe en los túbulos contorneados proximales y el 35% restante al nivel del círculo de Henle y los túbulos distales. (Ciencia, 2012)

2.1.10 Reabsorción activa

La reabsorción dinámica se realiza mediante transporte dinámico hasta alcanzar un nivel más extremo (inmersión del marco), por lo que la abundancia de suministro se prescinde del pee (sustancias límite). Esta es la situación de la diabetes mellitus, en la que se mata la abundancia de glucosa que no logra la reabsorción. Las sales minerales y los aminoácidos también son reabsorbidos por el transporte dinámico. (Ciencia, 2012)

2.1.11 Reabsorción pasiva

Las sustancias que no son de borde se vuelven a unir de forma inactiva en la condición interna, que casi no se retienen y se eliminan en la orina. Modelos: urea, úrico corrosivo, creatinina, fármacos, entre otros.

La reabsorción dinámica de glucosa, electrolitos (por ejemplo, sodio, potasio y cloro) prevalece en el túbulo contorneado proximal y la electroneutralidad de el.

2.1.9 Descarga redondeada

Algunas sustancias, particularmente partículas de potasio, hidrógeno y amonio, se descargan de la sangre de los vasos cilíndricos peri al filtrado. Ciertos medicamentos, por ejemplo, la penicilina o los medicamentos se eliminan de la sangre por descarga. La emisión cilíndrica ocurre en su líder parte en el territorio del túbulo contorneado distal. La emisión de partículas de hidrógeno es esencial para controlar el pH de la sangre, así como la ayuda a través del desarrollo de corrosivo carbónico. El CO₂ se difunde desde la sangre a la célula de los túbulos, se consolida con el H₂O para dar forma al H₂CO₃. Este corrosivo separa los marcos H⁺ y HCO₃⁻. HCO₃ va a la sangre y H⁺ se mata en la orina.

El riñón tiene un sistema adicional, para dirigir el pH, (unión cilíndrica) a la luz del hecho de los riesgos de una abundancia de ácidos, suplantando las bases con ofertas aromáticas (NH₃); se unen con las partículas H⁺ que dan forma a la partícula de amonio (NH₄).

2.1.10 Armonía osmótica o hidroelectrolítica.

La ecualización osmótica alude al agua, un segmento urgente de las criaturas vivientes, y su propensión a moverse, comenzando con un compartimento y luego hacia el siguiente. Indicaremos hasta el nuevo aviso que los seres vivos están compartidos como un aspecto importante de su asociación.

El agua en la célula se dispersa en dos compartimentos, el intracelular es el fluido dentro de las células que contiene el 66% del agua corporal y el líquido extracelular.

2.2 Principales factores de riesgo relacionados con el daño renal.

Las patologías renales pueden influir en individuos de cualquier raza y edad. Los afroamericanos, los hispanos y los indios americanos en general acumularán un mayor peligro de decepción renal. Entre las diferentes razones, esto se basa fundamentalmente en que estas redes tienen tasas más altas de diabetes o hipertensión. A pesar de que también puede haber diferentes razones.

- Diabetes
- Hipertensión arterial
- Enfermedad cardiovascular
- Antecedentes familiares de decepción renal.

2.2.1 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una perturbación metabólica perpetua de diversas etiologías, descrita por la hiperglucemia incesante con agravaciones en la digestión de azúcares, grasas y proteínas, que se producen debido a las imperfecciones en la emisión y / o actividad de la insulina. Un problema difícil de las enfermedades perpetuas no transmisibles (ECNT) es su identificación, ya que la mayor parte de ellas comienzan silenciosamente, con el objetivo de que cuando el paciente tenga efectos secundarios, como norma general, en la actualidad exista cierto nivel de daño orgánico. (Armonía, 2010)

Los riñones combinan la glucosa de los aminoácidos y diferentes precursores en circunstancias de ayuno prolongado, un procedimiento conocido como glucogénesis. La capacidad de los riñones para suministrar glucosa a la sangre en medio de los tiempos de ayuno prolongado es equivalente a la del hígado. En dolencias renales incesantes o intensa decepción renal, estas capacidades homeostáticas se desvanecen y los cambios rápidos en los volúmenes y la creación de los líquidos corporales. Cuando la insuficiencia renal llega a su término, se produce una retención en el organismo de potasio, ácidos, líquido y otras sustancias que, en pocos días, es suficiente para producir la muerte, salvo que se emprendan actuaciones terapéuticas, como la hemodiálisis para restablecer, en parte al menos, el equilibrio de los líquidos y de electrolitos corporales. (Guyton, 2011)

2.2.1 Clasificación de los tipos de diabetes mellitus.

2.2.1.1 Prediabetes

Los niveles de glucosa están por encima de lo normal, pero aún no son suficientes para analizar la diabetes. La prediabetes es regular en individuos antes de crear diabetes tipo 2. Por lo general, influye en un hombre con antecedentes marcados por la diabetes en la familia y, además, en individuos con formas de vida indeseables, deficiencias en la rutina de alimentación y latencia física. (Armonía, 2010)

2.2.1.2 Diabetes tipo I

La frecuencia es básicamente en jóvenes y jóvenes. Su cuerpo no administra la insulina constantemente. En la posibilidad remota de que tenga diabetes tipo I, puede haber escenas de hipoglucemia (glucosa baja, dolores cerebrales, temblores), hiperglucemia (o glucosa alta, sed expandida, apetito expandido, mareo, hinchazón), cetoacidosis (la colección de monedas) en la sangre debido a la ausencia de insulina en el cuerpo). (Armonía, 2010)

2.2.1.3 Diabetes tipo II

Es el tipo de diabetes más reconocido. El cuerpo no administra suficiente insulina o tiene una alta oposición a la insulina. Por el momento, la enfermedad puede influir en la medida de vitalidad que forma el cuerpo. A largo plazo, la dolencia influye en unos pocos órganos internos, por lo tanto, el requisito de una pronta conclusión y el tratamiento con insulina y una rutina de alimentación satisfactoria. (Armonía, 2010)

2.2.1.1 diabetes gestacional

Se crea en medio del embarazo, los niveles de glucosa pueden aumentar, a pesar del hecho de que estas mujeres que tenían embarazos tenían niveles típicos de glucosa. Es la dificultad más ampliamente reconocida en mujeres embarazadas, su recurrencia es variable según las investigaciones distintivas, las poblaciones y los criterios de 22 analizan las influencias utilizadas entre el 10 y el 14% de los embarazos y con frecuencia aparecen en gran medida entre las semanas 24 y 28 del embarazo.

Es causada por la oposición de la insulina, la reacción ordinaria ante esta circunstancia es una expansión en la emisión de esta hormona, cuando esto no sucede, la diabetes gestacional ocurre. Esporádicamente, puede continuar después del transporte y está relacionado con una expansión de los desórdenes en la madre, por ejemplo, hipertensión, contaminaciones vaginales, enfermedades del tracto urinario, parto prematuro y área de cesárea.

La diabetes gestacional no cambia la organogénesis, ya que la hiperglucemia aparece casi hacia el final del segundo trimestre de embarazo. A la inversa, el peligro de teratogénesis se espera más de la diabetes pre-gestacional, tipo I o II, que no podría distinguirse hasta las etapas finales, en las que el bebé podría haber sido influenciado. (Armonía, 2010)

2.2.1.2 Diabetes insípida

Es debido a una insuficiencia de la vasopresina (hostil a la hormona diurética), debido a la protección de sus pertenencias. Estos pacientes orinan en una medida considerable y tienen alto contenido de sodio y osmolaridad. Hay dos clases, diabetes insípida focal y diabetes insípida familiar relacionadas con el sexo. (Armonía, 2010)

2.2.1.3 Diabetes MODY

Su nombre se origina a partir de las formas abreviadas en la diabetes de inicio en la madurez en inglés de los jóvenes. Los pacientes con este tipo de diabetes tienen la enfermedad con menos de 25 años, su legado es autosómico abrumador, lo que suele ser la razón para descubrir hasta 3 años de una familia similar influenciada por esta enfermedad. No necesitan molestarse con la insulina aproximadamente 5 años después del análisis. (Sanzana, 2016)

2.2.1.1 Diabetes renal o glucosuria renal

Es debido a la proximidad de la glucosa alta en la orina. La glucosa se reabsorbe completamente a través de las nefronas, unidades prácticas del riñón. Sucede que si los niveles de glucosa en la sangre superan los 180 mg / dl de glucemia, la nefrona permite que la glucosa se elimine en la orina para compensar la sobrecarga de glucemia que la insulina no repara. (Armonía, 2010)

2.2.1.2 Cistinosis o amino-diabetes

Esta infección metabólica es extraordinaria. Se administra mediante una colección de cistina en los tejidos naturales. Las gemas de cistina aparecen en la conjuntiva, la córnea, la médula ósea, los centros linfáticos, las vísceras, los leucocitos, entre otros. (Armonía, 2010)

2.2.1.3 Fosfato-diabetes, incluido el trastorno de Fanconi

Son infecciones poco frecuentes. En la diabetes de fosfato, las cantidades elevadas de fosfatos influyen en la digestión de la glucosa. En el síndrome de Fanconi, existe una influencia perturbadora en el funcionamiento del túbulo que se traduce en medidas superiores de glucosa, bicarbonato, fosfatos y ciertos aminoácidos en la orina. Este trastorno se puede heredar o muy bien puede ser causado por diferentes factores, por ejemplo, metales abrumadores, operadores de mezcla o falta de nutriente D. (Paz, 2010)

2.2.2 Nefropatía diabética o daño renal

La nefropatía diabética se destaca entre los inconvenientes más importantes de la diabetes mellitus con repercusiones positivas en la satisfacción personal de los pacientes y en la anticipación general de la enfermedad. Actualmente se hace referencia a que las afecciones, por ejemplo, el descontrol hiperglucémico interminable y la hipertensión de los vasos sanguíneos aclaran la patogenia del daño auxiliar en las nefronas primero a nivel mesangial y por lo tanto

Transformar en un daño más difuso que tiene una relación extraordinaria con las fases clínicas de Mogensen que niño dinámicas y que a lo largo de los años se presentan como una decepción renal terminal.

El puntero primario de la nefropatía diabética es la microalbuminuria y esta etapa se debe realizar intercesiones dietéticas, un control estricto de la glucosa en la sangre, el pulso y la utilización de medicamentos, por ejemplo, inhibidores de los compuestos sobre los inhibidores de la angiotensina o inhibidores de los receptores de angiotensina, que han demostrado la capacidad de evitar el movimiento renal en pacientes con diabetes. Los diferentes factores, por ejemplo, el tabaquismo, la hiperlipidemia, la hiperhomocisteinemia y las enfermedades urinarias también deben ser evaluados y supervisados en el tratamiento de la nefropatía diabética.

El término nefropatía diabética se propuso en el riñón del diabético. El cuadro clínico es retratado por la proteinuria inflexible, la hipertensión de los vasos sanguíneos y el desmoronamiento dinámico de la capacidad renal. (Torres, 2002)

2.2.1.1 Clasificación de Mogensen para la nefropatía diabética

2.2.1.1.1 Etapa 0

Hipertrofia e hiperfiltración glomerular. La expansión en el tamaño renal, y además, la tasa de conexión glomerular, la armonización con el control metabólico del inicio de la diabetes, la prohibición es reversible con el tratamiento adecuado con insulina.

2.2.1.1.2 Etapa II

Microalbuminuria todavía. Alimentar a la normoalbuminuria. Esta etapa está representada por un control glucémico deficiente y, además, hiperfiltración glomerular (tasa de pérdida glomerular más eminente que 150 ml / min), altas centralizaciones de prórenina sérica y apoproteína A.

2.2.1.1.1 Etapa III

Nefropatía diabética incipiente: aparece la microalbuminuria persistente (excreción urinaria de albúmina entre 20 y 200 mg / l que equivalen a 30-300 mg / 24 horas), el filtrado glomerular se mantiene normal, pero al final de esta etapa comienza a descender. La microalbuminuria permite predecir la nefropatía diabética, esta se acompaña de la retinopatía avanzada, neuropatía, trastornos lipídicos, control glucémico más deficiente e incremento del daño vascular aunque la función glomerular está todavía conservada.

2.2.1.1.2 Etapa IV

Nefropatía diabética manifiesta. Se describió por proteinuria persistente (excreción urinaria de albúmina superior a 200 g / min o 300 mg / 24 h). Creatina sérica normal. El intervalo entre el inicio de la proteinuria puede variar desde pocos años hasta el 20.

2.2.1.1.3 Etapa V

Fallo renal. Caracterizada por caída del filtrado glomerular (Herrera, 2007)

2.2.4 Teoría metabólica para la evolución del daño nefrótico.

La evidencia de una relación causa-efecto entre las cifras de hiperglucemia, se pone de manifiesto por las siguientes observaciones:

- 1) Al inicio de la diabetes, la membrana basal de los capilares es normal, y se precisan al menos dos años de diabetes para que se inicie el engrosamiento.

2) Correlación significativa en el desarrollo de la nefropatía diabética y la duración de la diabetes.

1) Impacto beneficioso del control glucémico en la hiperfiltración e hipertrofia glomerular, y también en la microalbuminuria. En modelos de criaturas, se ha demostrado que el control glucémico evita y disminuye el espesor de la capa de la bodega de la tormenta.

2) Regresión de las lesiones glomerulares con trasplante de páncreas, tanto en modelos de criaturas como en personas.

3) Aparición de glomeruloesclerosis al trasplantar riñones de donantes comunes a beneficiarios diabéticos.

4) Reversibilidad de las llagas renales de la planta de nefropatía diabética al trasplantar riñones de diabéticos a beneficiarios no diabéticos. (Torres, 2002)

2.2.4 Proteinuria

De las pruebas sintéticas típicas realizadas en orina, la enfermedad renal más demostrativa es la seguridad de las proteínas. La proximidad de la proteinuria está frecuentemente relacionada con la enfermedad renal temprana, lo que hace de esta prueba una pieza esencial de cualquier examen físico. El pee común contiene bajas medidas de proteína: por lo general, se descargan menos de 10 mg / dl o 100 mg en 24 horas.

Estas proteínas comprenden en su mayor parte proteínas de suero de bajo peso atómico que han sido tamizadas por el glomérulo y las proteínas administradas en el tracto genitourinario. Dado su bajo peso subatómico, las claras de huevo son la principal proteína sérica que se encuentra en la orina. No obstante, cuando se encuentra en focos altos en el plasma, el contenido de la clara de huevo urinaria ordinaria que logra el glomérulo no se canaliza y una parte significativa del filtrado se reabsorbe en los túbulos. Diferentes proteínas incorporan pequeñas medidas de suero y microglobulinas cilíndricas, la proteína Tamm-Horsfall creada por los túbulos y proteínas de las emisiones prostáticas, fundamentales y vaginales. (Strasinger, 2010)

2.2 Importancia clínica de la proteinuria.

La demostración de proteinuria en una investigación estándar no significa constantemente una enfermedad renal; En cualquier caso, su calidad requiere la ejecución de diferentes pruebas para decidir si la proteína responde a una imagen normal o neurótica. La proteinuria clínica se demuestra por cualidades superiores a 200 mg / l.

Las razones de la proteinuria son diversas y pueden agruparse en tres clasificaciones principales: prerrenal, renal y posrenal, según la raíz de la proteína.

2.3.1 proteinuria prerrenal

Como el nombre infiere, la proteinuria prerrenal es causada por circunstancias que influyen en el plasma antes de llegar al riñón, de esta manera, no demuestra la enfermedad renal genuina. Esta circunstancia es regularmente transitoria, causada por agrupaciones expandidas de proteínas plasmáticas de bajo peso subatómico, por ejemplo, la hemoglobina, la mioglobina y los reactantes de etapa intensa relacionados con la contaminación y la irritación.

La filtración expandida de estas proteínas supera el límite típico de reabsorción de los túbulos renales, lo que crea una entrada de proteínas en la orina. Dado que las tiras reactivas en su mayor parte distinguen claras de huevo, la proteinuria prerrenal no suele identificarse en la investigación típica de orina.

2.3.2 proteinuria renal

La proteinuria relacionada con una infección renal genuina podría ser un resultado de daño glomerular o redondeado.

2.3.2.1 proteinuria glomerular

En el momento en que se daña la película glomerular, se dificulta la filtración específica, la medida de los incrementos de proteínas del suero y, por fin, los eritrocitos y Los leucocitos atraviesan la película y se eliminan en la orina. Las enfermedades que enfrentan la película de glomérulos con sustancias inusuales son el motor fundamental de la proteinuria debido al daño glomerular.

La expansión en la tensión circulatoria que entra en el glomérulo puede disminuir el tamizado específico del glomérulo y verifica que más claras de huevo entren en el filtrado. Esta circunstancia puede ser reversible, como ocurre en un movimiento físico extenuante y la falta de hidratación, o relacionada con la hipertensión.

2.3.1.1 proteinuria tubular

La expansión en las claras de huevo también se ve en desorden que influyen en la reabsorción cilíndrica en vista del hecho de que las claras de huevo normalmente separadas nunca se pueden reabsorber. Además, se descubren otras proteínas de bajo peso subatómico que normalmente se reabsorben. Las razones de la rotura cilíndrica incluyen la presentación a sustancias peligrosas y metales sustanciales, enfermedades virales extremas y trastorno de Fanconi. La medida de la proteína que aparece en la orina después del daño glomerular cambia de algo más de lo normal a 4 g / día; De vez en cuando se observan fijaciones muy altas de proteínas en objetos cilíndricos.

El descubrimiento de proteínas, particularmente en un ejemplo arbitrario, no es generalmente de importancia neurótica ya que hay algunas razones amables para la proteinuria renal. La proteinuria considerada es normalmente transitoria y puede ocurrir debido a circunstancias, por ejemplo, acción física extenuante, fiebre alta, falta de hidratación e introducción al frío.

2.3.2 proteinuria postrenal

La proteína se puede agregar a una prueba de orina a medida que pasa por las estructuras del tracto urinario inferior (uréteres, vejiga, uretra, próstata y vagina). Las contaminaciones bacterianas y parasitarias y, además, los procedimientos provocativos crean exudados que contienen proteínas del líquido intersticial. La proximidad de sangre, como consecuencia de lesión o contaminación menstrual también la presencia de líquido prostático y grandes cantidades de espermatozoides. (Strasinger, 2010)

2.3.1 Proteinuria o macroalbuminuria.

Se caracteriza por la descarga urinaria de las proteínas más prominente que 200 mg / min o 300 mg / 24 h, proporcional a 0,5 g de proteína / día.

2.4 Alteraciones estructurales

El glomérulo es una red delgada de 0,2 mm de ancho situada en el espacio de Bowman y englobada por un recipiente que se invagina en el marco cilíndrico. Algunos de estos vasos están planeados en torno al mesangio, que funciona como una ayuda en el punto focal de cada lóbulo. Las células mesangiales se aíslan del epitelio por la capa de la bodega. El divisor en forma de vello está formado por el endotelio, hecho de células endoteliales y perforado por ventanas o poros, la película del sótano es una lámina gruesa, rodeada por dos capas defensivas, cuya misión es actuar como un obstáculo para las proteínas que entran en el ultrafiltrado, y el epitelio, que se adjunta a la película de la bodega de la tormenta por métodos para podocitos. El engrosamiento de la película de la bodega comienza después de dos a cinco años de diabetes y avanza gradualmente a dos veces su grosor en 10 a 20 años. (Torres, 2002)

2.5 Hipertensión

Es un destacado entre las infecciones más contempladas del planeta, no en vano se ha llamado verdugo silencioso, y de vez en cuando entendemos su realidad cuando está más allá del punto de no retorno.

Las reglas clínicas para la enfermedad renal constante sugieren un control agresivo de la tensión circulatoria (<130/80 mmHg o más) y la utilización de medicamentos contra el marco renina-angiotensina (RAS). Sea como sea, la prueba de estas propuestas parece ser rara para los pacientes hipertensos que no son diabéticos o que no tienen proteinuria (Gui, 2011)

Todo el tiempo, el material de la película de la bodega de la tormenta se reúne en el territorio mesangial, influyendo en los espacios vasculares y urinarios. Además, las reservas de fibrina y diferentes totales que vigorizan el desarrollo de la red mesangial ocurren en la capa de la bodega de la tormenta. A pesar del engrosamiento, resulta ser más penetrable para las proteínas y diferentes macromoléculas. (Torres, 2002)

ARF es el comienzo rápido de la disminución de la tasa de filtración glomerular (GFR) que resulta en una expansión de la creatinina en la sangre. Su frecuencia y penetración cambian según lo indicado por los criterios de definición elegidos y las poblaciones examinadas. La ARF influye en alrededor del 5% de los pacientes hospitalizados y en el 15% de los admitidos a reanimación.

Su tasa se ha expandido mucho en los últimos 20 años, e influye progresivamente en las poblaciones de ancianos. En los Estados Unidos, su tasa de ocurrencia va de 78 por cada 100,000 personas por año en personas menores de 50 años a 3,545 por cada 100,000 personas por año después de los 80 años. La mortalidad no ha cambiado durante mucho tiempo y está entre 30 y media. . El IRA duplica por 4.4 el peligro de mortalidad. Edad mayor de 65 años, la raza oscura y la insuficiencia renal previa son previas al comienzo. (Rainfray, 2016)

Los signos clínicos fluctúan dependiendo del inicio, la velocidad de inicio de la IRA y sus resultados metabólicos. La tensión circulatoria y la diuresis son variables dependiendo del tipo de IRA. Los signos extrarrenales, dolores cerebrales, artralgias, llagas cutáneas, apuntan hacia una enfermedad fundamental. (Rainfray, 2016)

2.6.1 Desilusión renal crónica.

Etapa en la que hay una pérdida dinámica de capacidad de un número bastante importante de nefronas, lo que resulta en una reducción dinámica y mundial de la capacidad renal. Dentro de cada una de estas dos clasificaciones generales hay una gran variedad de enfermedades particulares que pueden influir en las venas renales, los glomérulos, los túbulos, el intersticio renal, por ejemplo, los uréteres y la vejiga. (Guyton, 2011)

CRI es uno de los principales impulsores de la muerte en el mundo industrializado. Además, no solo para aquellos pacientes que logran el tratamiento deben ser tratados con diálisis o trasplante, cuyo desarrollo la mayor parte del tiempo es mucho más terrible que el crecimiento maligno de vanguardia, pero también por el hecho de que en los individuos que no logran diálisis y

La proteinuria actual o una disminución en la tasa de filtración glomerular se relacionan con una gran penetración de los inconvenientes cardiovasculares. (De francisco, 2014)

2.6 Caracterización de los factores.

2.6.1 Microalbuminuria (MALB)

La garantía de MALB es principal en la ubicación de los pacientes en peligro de crear daño glomerular renal en una fase en la que todavía no hay pruebas clínicas de nefropatía; De esta manera, si se actualizan medidas útiles satisfactorias, las complejidades pueden mantenerse a una distancia estratégica de. (Goldsite, 2016)

La eliminación habitual de claras de huevo o albuminuria fisiológica es de hasta 20 mg / l. De esta cifra hasta 200 mg / l se ve como microalbuminuria. Sobre esa suma se caracteriza básicamente como macroalbuminuria. (Govantes, 2008)

Diagnóstico de albuminuria:

Diagnóstico de albuminuria	Primera orina de la mañana	Orina de 24 horas
Fisiológica	<20 mg/l	<30 mg/24h
Microalbuminuria	20 – 200 mg/l	30 – 300 mg/24h
Macroalbuminuria	>200 mg/l	>300 mg/24h

Nota: Para una evaluación más rápida, la centralización de la masa de las Proteínas en la orina, comunicada en miligramos de Proteínas por litro, es decir, la convergencia urinaria media de las Proteínas, se puede utilizar en el ejemplo de la orina principal hacia el principio de la orina. día (mg / l). (Govantes, 2008)

2.6.1.1 Recopilación del ejemplo.

Estructuras adecuadas para el hallazgo de MALB:

- 1) Orina primera mañana.
- 2) Orina de 1 o 2 horas para ser recolectada en el centro de investigación.
- 3) Orina 24 horas.
- 4) Orina nocturno cronometrado (el paciente antes de la hora de dormir anula totalmente su vejiga y toma nota de la hora; cuando se levanta, debe reunir la orina principal por completo y registrar la hora).

Las pruebas no se deben realizar después de haber hecho ejercicio, si el paciente tiene un control diabético deficiente o enfermedades intensas que presentan fiebre a medida que aumenta la tasa de descarga de las Proteínas, si ocurre una contaminación del tracto urinario. Además, se prescribe que los pacientes no deben ser analizados en medio de un período por cualquier impureza del ejemplo.

2.6.2 El margen de maniobra de la creatinina (DCE)

2.6.2.1 Introducción

El DCE es el indicador más valioso de la capacidad renal, ya que refleja el volumen del ultrafiltrado de plasma (filtración glomerular) que logra los túbulos renales para el soporte de volumen y la creación típica de líquidos corporales. (González, 2013)

Una reducción en la tasa de filtración glomerular es la variación principal de la norma encontrada en la decepción renal intensa e infinita. La estimación de la tasa de filtración glomerular es importante para identificar la disminución de la capacidad renal. (González, 2013)

La creatinina se forma mediante el secado de la creatina, a lo largo de la digestión de la vitalidad muscular, a un ritmo constante y se basa en el volumen de la persona. La creatinina agregada entregada es tamizada por el glomérulo y eliminada en la orina, que es un archivo excepcionalmente protegido del límite de filtración glomerular. (González, 2013)

Valores de referencia de Depuración de creatinina

Depuración de creatinina	
Hombres:	95.0 – 160.0 ml/min
Mujeres:	85.0 – 150.0 ml/min

Representaremos la investigación de DCE teniendo en cuenta la conexión entre los focos de creatinina en la sangre y la orina del paciente, y también su superficie corporal para expresar el margen de maniobra.

Una restricción de la presente investigación es haber utilizado DCE cuya afectabilidad es menor, ya que oscila en algún lugar en el rango de 45 y 57%. (IMSS, 2004)

Claramente, el marcador perfecto para cuantificar la filtración glomerular aún anticipa la revelación. Sea como sea, un nivel de calidad máximo legendario requiere reglas que deben considerarse en cualquier discurso de técnicas que se utilizan para cuantificar la filtración glomerular. Las estrategias actuales ignoran estos estándares en varios cursos y con diversas articulaciones de exactitud y practicabilidad. (González, 2013)

La indagación no es qué prueba es mejor aún, cuál es más adecuada para la circunstancia clínica que surge. Vamos a insistir especialmente en las estrategias de utilización de la creatinina a la luz del hecho de que son las más utilizadas y que son las que tenemos a nuestro alcance en la gran mayoría de las instalaciones de investigación. Sea como fuere, deberíamos conocer sus impedimentos como un marcador de filtración glomerular. (González, 2013)

2.6.1 CREATININA (Cr)

2.6.1.1 Introducción

La creatinina sérica es un producto de desecho enmarcado por el secado sin restricciones de la creatina corporal. La gran mayoría de la creatina natural se encuentra en el tejido muscular, donde está disponible como fosfato de creatina y se llena como una fuente de vitalidad en la transformación a trifosfato de adenosina. El suero Cr y las fijaciones de urea se elevan en pacientes con insuficiencia renal, especialmente si se reduce el GFR. (Graff, 2001)

Obtenido de la asimilación de Cr en el músculo esquelético y de la afirmación de la carne. Se libera en el marco del curso a una gran velocidad estable. Se aísla directamente a través del glomérulo y no se gasta ni se maneja por el riñón. En cualquier caso, del 10 al 40% del Cr urinario se obtiene del flujo de salida ajustado en el túbulo proximal. (Graff, 2001)

Valores de referencia de creatinina sérica:

Creatinina sérica:	
Hombres:	0.8 – 1.30mg/dl
Mujeres:	0.6 – 1.20mg/dl

De esta manera, si la TFG, la descarga de creatinina cilíndrica, el consumo de creatina y la medida de creatinina en el músculo se mantienen estables, la convergencia sérica de Cr también debería mantenerse estable. De esta manera, la centralización sérica de Cr corresponde, a la inversa, a la GFR. En la remota posibilidad de que, por ejemplo, el GFR caiga a la mitad, la descarga de creatinina disminuirá al principio. (Leguizamón, 2016)

Los marcadores actuales accesibles para percibir daño renal intenso son: creatinina sérica y tasa de filtración glomerular. (Anestesiari, 2015)

Entre cada uno de los marcadores examinados, no se ha descubierto ninguno que pueda utilizarse como un "nivel de calidad más alto" en la conclusión de cambios en la patología renal, debido a su especificidad restringida. (Anestesiari, 2015)

A pesar de la decepción renal, los incrementos de creatinina pueden ocurrir en condiciones que causan grandes incrementos en la creatina quinasa, por ejemplo, rabdomiolisis o lesiones gigantescas. El Cr puede ser degradado por una disminución en el volumen como en las dolencias musculares degenerativas, o en los ancianos. También puede ser debido a una generación debido a una enfermedad hepática grave o una dieta baja en proteínas. (Leguizamón, 2016)

CAPITULO III

5.3.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

5.3.3.1 Tipo de estudio

La presente investigación es un estudio transversal, descriptivo, observacional, no experimental.

5.3.3.1.1 Población

Cada uno de los pacientes que se determinó que tenía Diabetes Mellitus Tipo II, y que acudieron al control en el beneficio ambulatorio en el Hospital Santa Rosa de enero de 2016", fueron 2,121 pacientes, según lo indica la información del Departamento de Estadísticas del hospital. el equivalente a un examen de microalbuminuria, sin ningún tipo de daño renal, y cumplieron con los criterios de consideración.

5.3.3.1.2 Muestra

La muestra total de los pacientes para nuestro estudio es de 132 y cumplieron características establecidas en la población.

3.1.2.1 Cálculo de la muestra

La muestra total de los pacientes que utilizamos para nuestro estudio es de 132 los mismos que acudieron a realizarse conjuntamente ambas pruebas, las mismas que fueron recolectadas de pacientes únicamente diabéticos del Hospital Santa Rosa, en un período determinado de enero del 2016 a Diciembre del 2016.

Se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2 (n - 1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Dónde:

N: Tamaño de la población = 2121

P: Proporción de individuos que poseen la característica del estudio por lo general la opción más segura es 5% (0,05)

Q: Proporción de individuos que no poseen la característica del estudio es decir p -1

Z: Nivel de confianza de 95% = 1.96

d: Error muestral o precisión la constante será de 4% (0,04)

$$n = \frac{2121 \times (1.96)^2 \times 0.05 \times 0.95}{(0.04)^2 \times (2121 - 1) + (1.96)^2 \times 0.05 \times 0.95}$$

$$n = \frac{387.031596}{3.574476}$$

$$n = 108.2764567$$

$$n = \mathbf{108 \text{ pacientes}}$$

La consecuencia de la población contemplada fue de 108 pacientes, aunque se consideró que el ejemplo debería ser 132 pacientes con Diabetes mellitus, sin ningún tipo de daño renal; quiénes tomaron el control en la administración ambulatoria y quienes cumplieron con los criterios de consideración, expandiendo la calidad inquebrantable del examen

3.2 Criterios de inclusión

- Diagnosticados con Diabetes mellitus tipo II.
- Pacientes entre 30 a 90 años de edad.
- De cualquier género, etnia, o nivel económico.

3.3 Criterios de exclusión

- Enfermedad renal o condición capaz por sí misma de producir aumento de la excreción urinaria de albúmina
- Pacientes con algún cuadro infeccioso.
- Ejercicio intenso en últimas 24-48 horas
- Insuficiencia cardíaca
- Infección urinaria
- Menstruación
- Mala conservación y recolección de la muestra.

3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

3.4.1 Técnicas:

La técnica utilizada fue observacional con la ayuda del historial clínico, Documento médico legal que recoge información como entrevista clínica, exploración física, pruebas realizadas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento durante el transcurso de la enfermedad.

3.4.2 Instrumentos:

Para la recolección de datos de información de la presente investigación se utilizó el historial clínico de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión

.Tabulación de datos de manera que podamos observar una correcta organización de los antecedentes de cada uno.

3.4.3 Análisis estadístico:

Se elaboró para la información una base de datos en programa Excel, el análisis estadístico se realizó también en programa Excel calculando medidas de frecuencia simple, tendencia central y medidas de dispersión.

3.5 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO

3.5.1 MICROALBUMINURIA

3.5.1.1 Fase Preanalítica

3.5.1.1.1 Recolección de muestras

Utilizar a partir de las últimas pruebas de orina recolectadas: deben ser centrifugadas antes del examen para evacuar el problema de partículas. Los debilitamientos de las pruebas deben organizarse nuevamente el día de la prueba. Las pruebas de los tipos de pruebas de orina que se acompañan pueden dar lugar a cualidades cuestionables: los ejemplos de turbulencia microbiana o turbios pueden no ser razonables para las estimaciones nefelométricas y no se utilizarán, excepto si se centrifugan o se disponen de alguna manera adecuada.

3.5.1.2 Etapa analítica

3.5.1.2.1 Datos del sistema

El equipo utilizado es el marco de investigación de proteínas para la garantía cuantitativa de MALB como una guía en la conclusión de la digestión anómala. (Goldsite, 2016)

3.5.1.2.2 Principio

La regla que aplica el grupo es la inmunonefelometría. Esta técnica depende de la estimación de la luz dispersada por los edificios insolubles conformados por la respuesta entre la proteína particular en los ejemplos y su antisuero separado, y la medida de la luz dispersada es específicamente relativa al agrupamiento de la proteína bajo la condición de que el antisuero esté en abundancia. Los focos se calculan en consecuencia por referencia a una curva de ajuste guardada en el instrumento.

3.5.1.1.1 Almacenamiento de reactivos y estabilidad

El paquete de reactivos sin abrir debe guardarse bajo 2-8 y puede utilizarse hasta el punto en que la fecha de finalización se establezca en la unidad. Intenta no solidificarte. El cojín debe ser equilibrado a temperatura ambiente antes de utilizarlo. Cuando se abra, mantenga el antisuero y el control en 2-8 y el soporte a temperatura ambiente (18-25) y asegúrese de hacer trampa en la parte superior. En estas condiciones, la cuna es estable durante 3 meses, el antisuero y el control durante varios meses. (Goldsite, 2016)

3.5.1.1.2 Almacenamiento del ejemplo.

Las investigaciones en curso demuestran que el átomo de las claras de huevo es extremadamente estable en condiciones comunes de almacenamiento; incluso a temperatura ambiente durante varias semanas; o guardar en refrigeración (- 20 ° o - 70 ° C) durante 2 o 3 semanas. (Jiménez, 2010)

3.5.1.3 marcha analítica

- 1) Introduzca el número del kit. En el caso de que la prueba MALB nunca se haya realizado en el instrumento, si no es demasiado problema, deslice la tarjeta que contiene un chip de lectura en la pantalla.
- 2) El nombre de la prueba y la medida del reactivo se muestran en la pantalla. Revise cuidadosamente.
- 3) Diluya los ejemplos o controles utilizando el diluyente proporcionado en el paquete de extras, si es importante. El plan de debilitamiento predeterminado para la prueba MALB es 1/1 (sin diluir).

4) Prepare una cubeta para cada ejemplo a probar. Coloque en la barra de mezcla la cubeta con un clip en ese punto e incluya 20 µl de diluyente cuidadosamente en la base de la cubeta.

5) Introduzca la prueba distintiva (ID) del ejemplo.

6) Colocar la cubeta en la cámara. Coloque la cubeta que contiene una barra de mezcla y 20 µl de prueba de orina en la cubeta.

1) Añadir reactivo. Incluya 400 µl de soporte de respuesta MALB y 40 µl de antisuero MALB al mismo tiempo en la cubeta que utiliza la pipeta electrónica.

2) Con el desarrollo de la barra de fusión, el examen comienza y se imprimirá en consecuencia hacia el final de la prueba.

3.5.1.3 Fase postanalítica

3.5.1.4.1 Valores de referencia para microalbuminuria:

Hombres: 20 – 200 mg/l

Mujeres: 20 – 200 mg/l

3.5.2 DEPURACIÓN DE CREATININA

3.5.2.1 Fase preanalítica

1.4.2.4 Muestra:

- Sangre venosa del paciente y orina de 24 h.
- Se requiere además de otros datos imprescindibles como: Peso en kg, talla en metros, sexo, edad y etnia del paciente.

1.4.2.5 Fórmula de la depuración de creatinina (fórmula habitual):

$$(\square\square\square \times \square) \div \square\square\square$$

Donde:

U_{cr} = concentración de creatinina en orina.

V = volumen de orina reunida durante el periodo de estudio (ml/min).

P_{cr} = Concentración de creatinina en plasma.

1.4.2.6 Fase analítica

La fase analítica se realiza en el equipo Cobas c 501 analizador por aproximadamente 3 minutos.

1.4.2.7 Justificación

Depende de la respuesta de la creatinina con el picrato soluble que enmarca un complejo rojizo representado por Jaffé; Por medio de la técnica colorimétrica-motora, representada para la seguridad de la creatinina, se computa la libertad del plasma considerando la superficie corporal del paciente.

La fuerza de la forma de sombreado se corresponde con la convergencia de creatinina en el ejemplo probado.

1.4.2.8 Principio

Módulo fotométrico multicanal, particular para realizar conclusiones bioquímicas, inmunoensayo homogéneo (proteínas, medicamentos, medicamentos de maltrato). Con un marco de pipeteo restrictivo y utilizando los beneficios de la perturbación por ultrasonido.

3.4.2.9 marcha analítica

- 1) Homogeneizar la orina recolectada en 24 horas.
- 2) Mida sumar hasta el volumen de orina
- 3) Diluir el ejemplo homogeneizado de orina en la forma que lo acompaña. 20 µl de orina
+ 1980 µL de agua refinada (1: 100)

- 1) Envíe este debilitamiento de orina reconocido a la oficina de ciencias para la seguridad de la creatinina.

3.4.2.9 Fase posanalítica

3.4.2.10 Valores de referencia Creatinina en orina parcial:

Hombres: 39.0 – 259.00 mg/dl

Mujeres: 28 – 217 mg/dl

Creatinina en orina de 24 horas:

Hombres: 14 – 26 mg por Kg de masa corporal

en 24 horas. Mujeres: 11 - 20 mg por Kg de
masa corporal en 24 horas.

Depuración de creatinina:

Hombres: 95.0 – 160.0 ml/min

Mujeres: 85.0 – 150.0 ml/min

5) El análisis de sangre se enviará específicamente a la oficina de ciencias para garantizar la creatinina.

3.4.3 CREATININA PLASMÁTICA

3.4.3.1 Principio

Respuesta motora de Jaffé acolchada sin desproteinización. La creatinina responde en un arreglo básico con picrate enmarcando un complejo amarillo rojizo. La velocidad de la disposición del color es específicamente relativa a la agrupación de creatinina en el ejemplo y se estima fotométricamente.

3.4.3.2 Etapa preanalítica:

Realizamos un análisis de sangre sin anticoagulante en un soporte de cilindro con tapa roja para la química natural modificada. Continuamos rotando de 10 a 15 minutos a tres mil ciclos por cada momento.

3.4.3.3 Etapa analítica:

El suero adquirido de la centrifugación se colocará en el estante, lo que hará que la unidad Cobas c 501 comience la investigación.

3.4.3.4 Etapa post-explicativa:

En los períodos iniciales de decepción renal, la expansión de los niveles de urea en suero como regla general va antes del incremento en la creatinina sérica. Este obvio punto de vista preferido está desacreditado por la forma en que los niveles de urea en suero están influenciados por elementos, por ejemplo, el sustento, la hidratación y la digestión de proteínas. Las fijaciones de creatinina sérica, por otra parte, en general serán consistentes y no estarán influenciadas por variables que impacten los niveles de urea sérica. En este sentido, para el examen de la capacidad renal, el examen de la creatinina sérica es sustancialmente más sólido que el de la urea sérica.

Valores de referencia:

Creatinina sérica:

Hombres: 0.8 – 1.30 mg/dl

Mujeres: 0.6 – 1.20 mg/dl

3.5 MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORÍAS	INDICADORES
DIABETES MELLITUS	Es el resultado de una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, debido a la deficiente producción de insulina.	Conjunto de pruebas bioquímicas a partir de muestra de sangre como Glucosa en ayunas, curva de tolerancia a la glucosa y hemoglobina glicosilada.	Cualitativa	Hiperglucemia
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Características fenotípicas que presenta el paciente	Cuantitativa	Medida en años
SEXO O GÉNERO	Variable biológica y genética que divide a seres humanos en hombre y mujer	-Masculino -Femenino	Cualitativa	-Masculino -Femenino

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORÍAS
ALBUMINURIA FISIOLÓGICA	Excreción de albúmina en orina en valores normales	Valor de la albuminuria en mg/dl	Cuantitativa
MICROALBUMINURIA	Aumentos mínimos de la concentración de albúmina en orina. Nefropatía diabética incipiente	Valor de la albuminuria en mg/dl	Cuantitativa
MACROALBUMINURIA	Aumento de proteína en la orina	Valor de la albuminuria en mg/dl	Cuantitativa
DEPURACIÓN DE CREATININA	Indicador de la tasa de filtrado glomerular y capacidad de medición renal de eliminación de sustancias nocivas	Valor de la depuración de creatinina sérica en ml/minuto	Cuantitativa
CREATININA SÉRICA	Compuesto orgánico de desecho, generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos). Normalmente filtrada por los riñones y excretada en la orina.	Valor de creatinina sérica en mg/dl	Cuantitativa

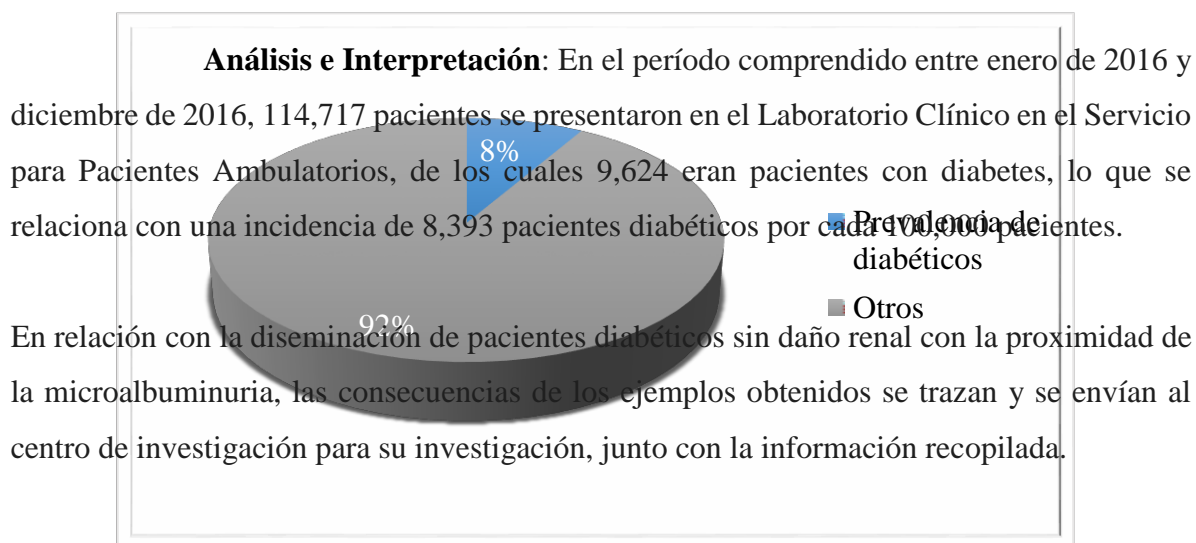
CAPITULO IV

4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

4.1 PREVALENCIA DE PACIENTES DIABÉTICOS

Gráfico 1

Prevalencia de diabetes y distribución de diabéticos tipo II sin daño renal que acuden al Área de consulta externa del Hospital del Hospital Santa Rosa



4.2 Resultados del análisis de Albuminuria

Tabla 1

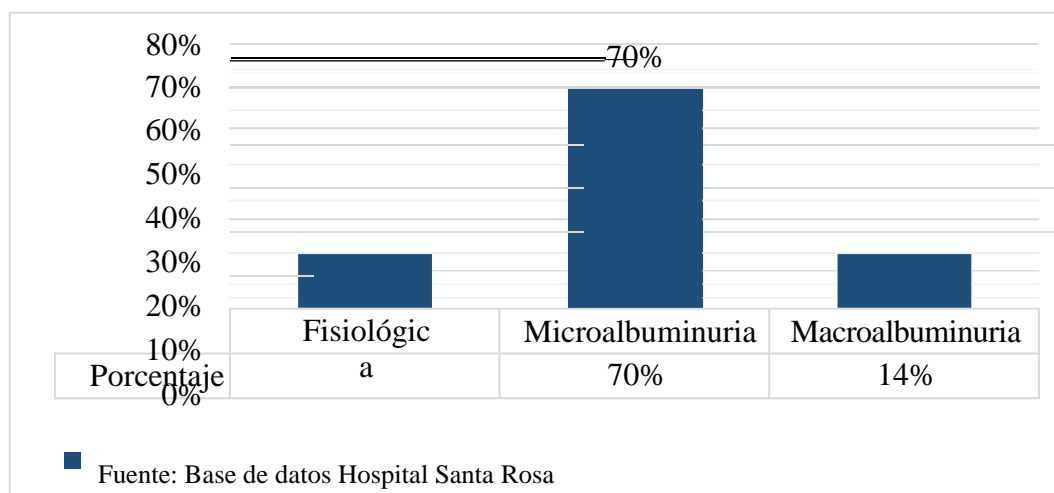
Número y porcentaje de pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con resultados del análisis de albuminuria

Albuminuria	Número	Porcentaje
Fisiológica (<20 mg/l)	21	16%
Microalbuminuria (20-200 mg/l)	93	70%
Macroalbuminuria (>200 mg/l)	18	14%
Total	132	100 %

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Gráfico 2

Número y porcentaje de pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con resultados del análisis de albuminuria



Análisis e Interpretación: de los 132 pacientes que experimentaron la prueba, podemos ver que el 16% presenta bajas cualidades y demuestra una albuminuria fisiológica, el 14% muestra altas cualidades que indican una macroalbuminuria y el 70% se relaciona con la microalbuminuria.

Tabla 2

Análisis estadístico con medidas de tendencia central y dispersión de los valores de Albuminuria

Albuminuria	Valor de referencia	Número	Media	Mediana	Desviación estándar
Total	0 – 466 mg/l	132	119	83	128
Fisiológica	<20 mg/l	21	12	13	5
Microalbuminuria	20 – 200 mg/l	93	83	61	55,19
Macroalbuminuria	>200 mg/l	18	261	230	82

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Análisis e Interpretación: Examen e interpretación: Para la investigación fáctica con proporciones de inclinación focal y dispersión de albuminuria, se adquirió un número total de 132 pacientes con una media de 132, una media de 83 y una desviación estándar de 128, para la microalbuminuria una media de 83; una media de 61 y una desviación estándar de 55.19; Para la situación de albuminuria fisiológica, se obtuvo una normal de 12, una media de 13 y una desviación estándar de 55.19; por último, en macroalbuminuria, se adquirió una normal de 261, una media de 230 y una desviación estándar de 82.

4.3 Resultados del Análisis de Microalbuminuria

Tabla 3

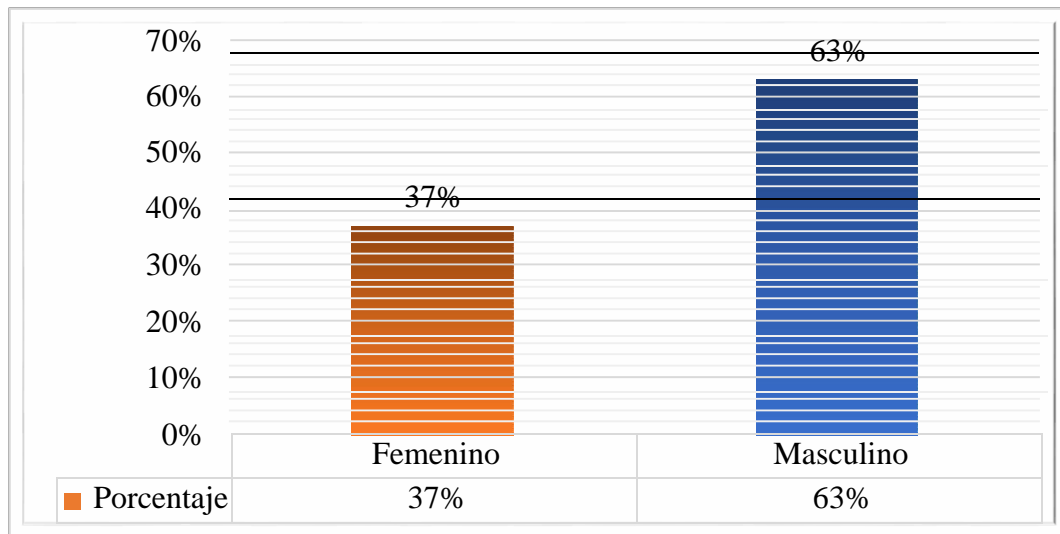
Representación del análisis de Microalbuminuria en función de género

Género	Número	Porcentaje
Mujeres	34	37 %
Hombres	59	63 %
Total	93	100%

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Gráfico 3

Representación del análisis de Microalbuminuria en función de género



Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Análisis e Interpretación: De los 93 pacientes con microalbuminuria estimados del examen, podemos ver como lo indica la tabla, que el 37% se compara con 34 mujeres y que el 63% se relaciona con 59 hombres.

Tabla 4

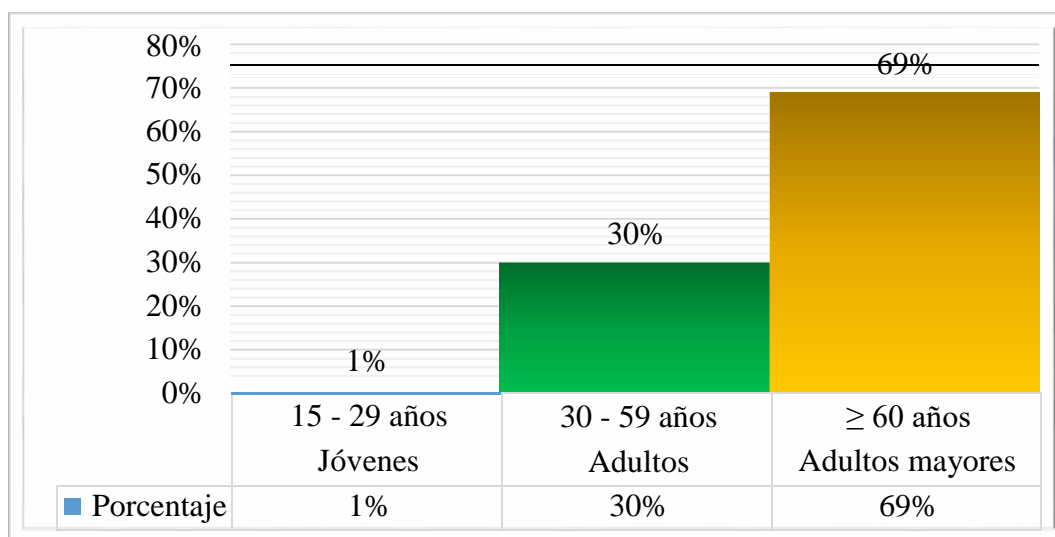
Número y porcentaje del análisis de Microalbuminuria en función de la edad

Grupos de edad	Edad	Número	Porcentaje
Jóvenes	15 – 29 años	1	1%
Adultos	30 – 59 años	28	30%
Adultos mayores	≥60 años	64	69%
Total		93	100%

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Gráfico 4

Número y porcentaje del análisis de Microalbuminuria en función de la edad



Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Análisis e interpretación:

De los 93 pacientes que introdujeron microalbuminuria que vimos por edad, los jóvenes de 15 a 29 años hablan al 1%, los adultos de 30 a 59 años hablan al 30% y los adultos de más de 60 años comparan al 69%

Tabla 5

Representación estadística de medidas de tendencia central y dispersión del análisis de Microalbuminuria en función de la edad

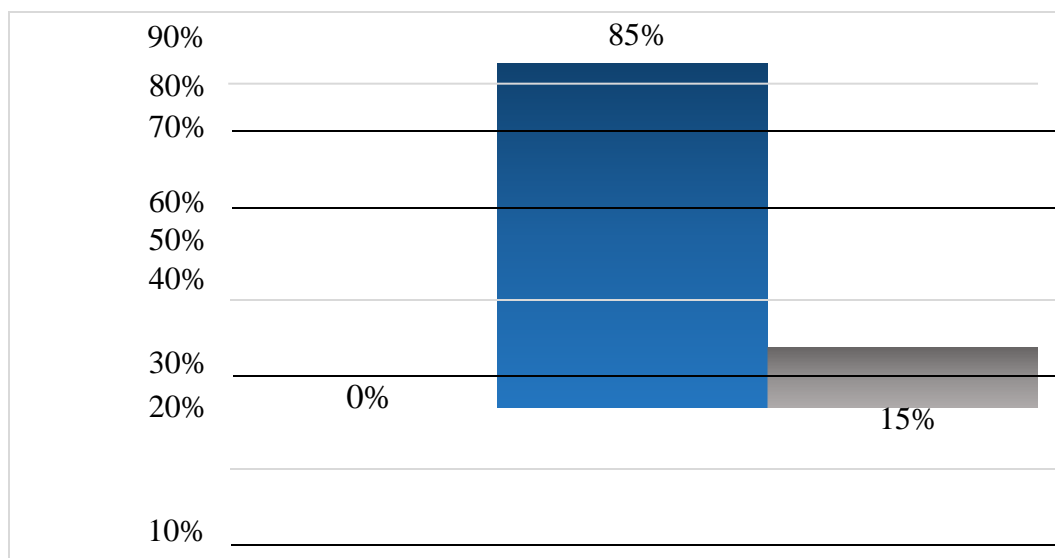
Grupos de edad	Edad	Número	Media	Mediana	Desviación estándar
Total	25 – 90 años	132	66	67	14
Adultos	30 – 59 años	28	50	51	8
Adultos mayores	≥60 años	64	74	74	9

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Análisis e Interpretación: Para el examen fáctico de las proporciones de inclinación focal y dispersión de la microalbuminuria según lo indicado por la edad, obtuvo un total de 132 pacientes con una media de 66, una mediana de 67 y una desviación estándar de 14; debido a los adultos, se obtuvo una normalidad de 50, una mediana de 51 y una desviación estándar de 8; por último, en adultos más establecidos, se adquirió una normalidad de 74, una mediana de 74 y una desviación estándar de 9.

Gráfico 5

Distribución de valores de Depuración de Creatinina en pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con microalbuminuria



	Valores elevados	Valores normales	Valores bajos
Porcentaje	0%	85%	15%

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa

Autor: Otero Otero Yomira Saarayn

Análisis e interpretación: De los 93 pacientes que presentaron microalbuminuria en relación con la libertad de creatinina, el 85% introdujo cualidades normales y el 15% restante mostró cualidades bajas.

4.4 Resultados del análisis de Depuración de Creatinina en pacientes con microalbuminuria

Tabla 6

Distribución de valores de Depuración de Creatinina en pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con microalbuminuria

Depuración de creatinina	Número	Porcentaje
Valores elevados	0	0 %
Valores normales	79	85%
Valores bajos	14	15%
Total	93	100%

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayns

Tabla 7

Representación estadística de medidas de tendencia central y dispersión del análisis de Depuración de Creatinina en relación a la Microalbuminuria

Categoría	Valores de referencia	Número	Media	Mediana	Desviación estándar
Depuración de Creatinina	H: 95 – 160 ml/min	59	104	107	22
	M: 85 – 150 ml/min	34	105	106	14

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayn

Análisis e Interpretación: Para la investigación fáctica de las proporciones de la propensión focal y la dispersión de la libertad de creatinina en relación con la microalbuminuria, adquirió para los hombres una normal de 104, una media de 107 y una desviación estándar de 22; debido a las damas, se obtuvo una normal de 105, una media de 106 y una desviación estándar de 14

4.5 Resultados del análisis de Creatinina Sérica en pacientes con microalbuminuria

Tabla 8

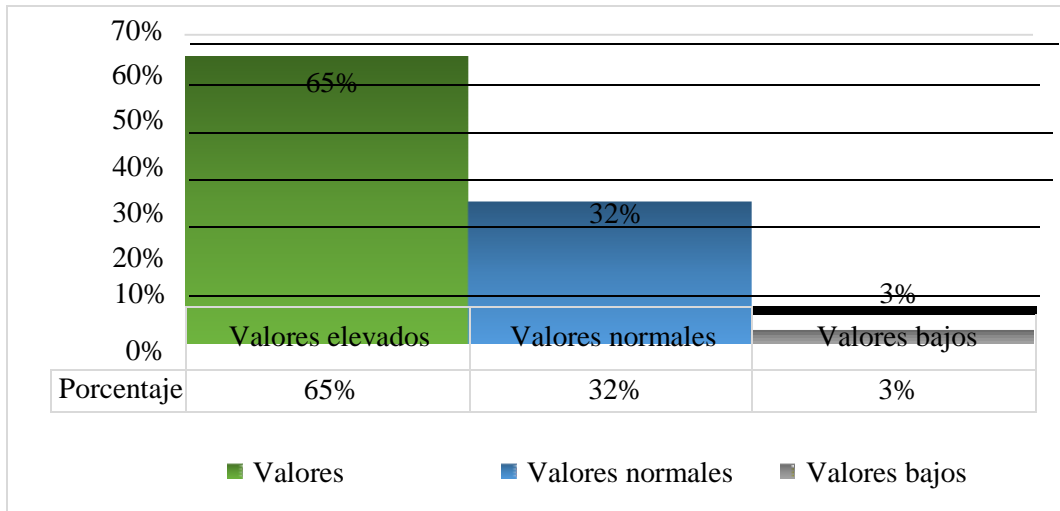
Representación de los valores de Creatinina Sérica en pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con microalbuminuria

Creatinina sérica	Número	Porcentaje
Valores elevados	60	65%
Valores normales	30	32%
Valores bajos	3	3%
Total	93	100%

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayn

Gráfico 6

Representación de los valores de Creatinina Sérica en pacientes diabéticos tipo II sin daño renal con microalbuminuria



Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
Autor: Otero Otero Yomira Saarayn

Análisis e interpretación:

De los pacientes diabéticos que mostraron microalbuminuria, descubrimos que el 65% tenía altas calidades en la creatinina sérica, el 32% con calidades normales y el 3% con calidades bajas

Tabla 9

Representación estadística de medidas de tendencia central y dispersión del análisis de Creatinina Sérica en relación a la Microalbuminuria

Categoría	Valores de referencia	Número	Media	Mediana	Desviación estándar
Creatinina sérica	H: 0,8 – 1,3 mg/dl	59	1,49	1,36	0,63
	M: 0,6 – 1,2 mg/dl	34	1,19	0,89	0,65

Fuente: Base de datos Hospital Santa Rosa
 Autor: Otero Otero Yomira Saarayn

Análisis e Interpretación: Para el examen fáctico de las estimaciones de la propensión focal y la dispersión de la creatinina sérica en relación con la microalbuminuria, a causa de los hombres, se adquirió un valor normal de 1,49; una media de 1,36 y una desviación estándar de 0,63 y, a causa de las damas, una normal de 1,19; una media de 0,89 y una desviación estándar de 0,65

4.6 Discusión

El descubrimiento temprano y suficiente de la microalbuminuria es crítico en el análisis de pacientes diabéticos con problemas renales. En etapas de vanguardia, la decepción renal genera altos gastos inmediatos y aberrantes tanto para el paciente como para los marcos de bienestar.

El predominio de pacientes diabéticos según la OMS demuestra que en 2014 fue del 9% y en mi investigación fue del 8%, lo que demuestra una proximidad en la comunidad de la diabetes mellitus.

De los 132 pacientes diabéticos sin daño renal en la investigación, 70% (93 pacientes) dieron positivo para microalbuminuria, en exámenes similares de Olaguer (2005) el predominio fue del 85%. Lo que demuestra que hay un error plausible de la enfermedad de la diabetes mellitus, mientras se introduce una fase de microalbuminuria, esta enfermedad muestra que ha pasado una gran cantidad de avances, este punto termina siendo esencial ya que establece un período reversible de daño renal y en eso los pacientes se mantienen a una distancia estratégica de la pérdida agregada de la capacidad renal que provoca estimaciones extraordinarias, por ejemplo, diálisis o trasplante de riñón. En el examen medible de microalbuminuria, se adquirió una normal de 83 y una desviación estándar de 55.19; lo que demuestra una trascendencia trascendental de esta etapa mostrada en la prueba, demostrando una ausencia de control y tratamiento por parte del especialista y la ausencia de control por parte del paciente diabético.

En cuanto a, el predominio de la microalbuminuria en los hombres fue del 63%, en contraste con Sánchez (2012) con el 60%, lo que demuestra una similitud y una tasa alta en los pacientes masculinos.

Según la edad, nuestra investigación demuestra que el 69% de los adultos más experimentados. Esto demuestra un alto predominio de microalbuminuria en adultos más experimentados que se determinó que tienen diabetes mellitus tipo II, información que se identifica con las presentadas por Sánchez (2012). En el examen medible se obtuvo una normalidad de 66 años; una media de 67 años y una desviación estándar de 14.45. Esta información se identifica con las de Olaguer (2005) que decidieron un promedio de 57 años que aparecen en la era de vanguardia.

El extraordinario predominio se debe a los largos períodos de avance de la dolencia, el control glucémico y metabólico.

Debido a la prueba de creatinina, las reflexiones como Sánchez (2012) y la mía demuestran que a medida que aumenta la microalbuminuria, la capacidad renal se descompondrá. Para el examen de hechos, se obtuvo una normal de 104 y una desviación estándar de 22 para los hombres; y debido a las damas, se adquirió un normal de 105 y una desviación estándar de 14; esto nos demuestra que existe una capacidad renal típica con medidas de dispersión satisfactorias.

En el examen de la creatinina sérica de las investigaciones de Ologuer (2005), las cualidades bajas fueron del 96% y para mi situación las cualidades más grandes son las cualidades altas con 65% y típicas con 32%; La creatinina sérica es una información fundamental en las ecuaciones para la estimación de la capacidad renal, por lo que se incorpora al examen, y luego nuevamente para descubrir que las cualidades altas no se relacionan realmente con un daño renal, ya que se trata de una verdadera prueba de factores por el alto movimiento del sólido. , rabdomiolisis, disuasores urinarios, falta de hidratación o corrupción cilíndrica entre otros. Para el examen fáctico de la creatinina sérica en relación con la microalbuminuria, a causa de los hombres se adquirió una normal de 1,49 y una desviación estándar de 0,63 y a causa de las mujeres, se obtuvo una normal de 1,19. una desviación estándar de 0.65.

4.7 CONCLUSIONES

1. La prevalencia de pacientes diabéticos fue de 8.393 pacientes diabéticos por cada 100.00 pacientes, es decir que corresponden al 8% de todos los pacientes diabéticos que acudieron al Área de Consulta Externa.
2. Dentro de los 132 pacientes masculinos y femeninos que se sometieron al examen de albuminuria, se obtuvo un porcentaje del 14% con macroalbuminuria, el 16% con con albuminuria fisiológica y el 70% presentan microalbuminuria. Investigaciones de Gutiérrez (2006) describen a la detección de microalbuminuria como el rápido diagnóstico de nefropatía incipiente y, en forma más relevante prevenir el desarrollo de proteinuria clínica y aumento de mortalidad.
3. De los 93 pacientes con resultado de microalbuminuria el 37% corresponde al género femenino y el 63% corresponde al género masculino, mostrando una mayor prevalencia de microalbuminuria en pacientes del género masculino.
4. Del total de personas que presentaron microalbuminuria según su edad el 69% corresponde a pacientes de 60 años en adelante es decir adultos mayores. La alta prevalencia de microalbuminuria a una edad avanzada está relacionada con el tiempo que lleva el paciente de evolución de la diabetes mellitus.
5. Se realizó una correlación entre pacientes que presentaban microalbuminuria y valores de la depuración de creatinina con lo que se evidenció un 15% con valores bajos este porcentaje presentan alteraciones en su funcionamiento renal y por otro lado el 85% presentaban valores normales, es decir mostraban un normal funcionamiento renal. Lo que nos indica que a esta etapa hay mínima presencia de proteínas, pero con funcionamiento renal normal.

6. Además se realizó una correlación de resultados entre pacientes que presentaban microalbuminuria con la prueba de creatinina sérica y se encontró el 3% con valores bajos, el 32% con valores normales y el 65% con valores elevados; cabe decir que este resultado nos da una pauta ya que se necesitan de otras pruebas como las hechas en este estudio para una valoración del funcionamiento renal.

4.8 RECOMENDACIONES

- 1) Establecer en pacientes prediabéticos o diabéticos en la edad adulta un ajuste en la forma de vida con un régimen de alimentación moderado y movimiento físico constante para mantener el movimiento de la enfermedad.

- 2) Diseñar un programa que fomente la ubicación del daño renal en los períodos iniciales en la temporada de inicio de la diabetes mellitus con información y propensiones para el control viable de la enfermedad, ya que los problemas más famosos se identifican con la duración de la infección, glucémico. Control, descontrol metabólico y registro ocasional con el especialista a intervalos regulares.

- 3) Establecer la microalbuminuria como un marcador temprano de daño renal, ya que tiene los beneficios de un esfuerzo mínimo, un rápido hallazgo de albuminuria y contribuye a disminuir la frecuencia de daño renal en pacientes diabéticos en un período inicial a través del análisis de orina.

- 4) Comunicar a todos los pacientes el método correcto para obtener pruebas de orina y la importancia que tiene en la evaluación de los resultados.

CAPITULO V

5 MARCO ADMINISTRATIVO

NORMAS ÉTICAS

El tema del examen fue afirmado por la Coordinación de la Especialidad de Tecnología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Salud.

Este examen considerará las medidas morales de investigación sobre sujetos humanos establecidas en la Declaración de Helsinki. Sin ningún riesgo relacionado con la dirección del examen, toda la información obtenida para el examen se manejará de manera correcta y legal, y se utilizará solo con fines informativos. Todos los pacientes que ingresen a esta investigación y su información adquirida serán atendidos en secreto por el científico. Esta información se utilizará solo en este examen sin la plausibilidad de los usos subsiguientes en diferentes exámenes o uso inesperado.

5.1 RECURSOS

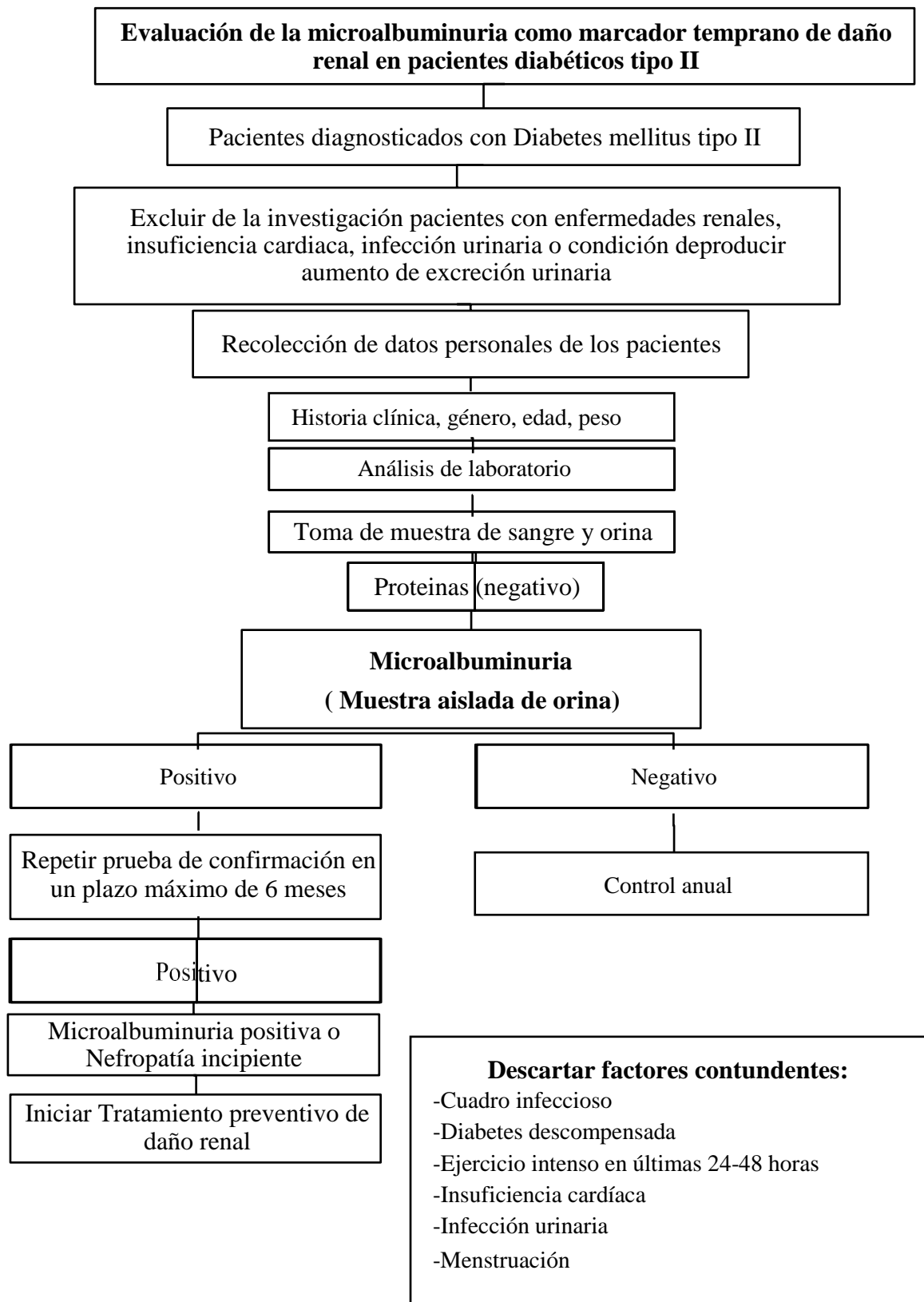
5.1.1 Recursos humanos

- Estudiante de la Especialidad de Tecnología médica..
- Asesor de Tesis.
- Tutor Metodológico.
- Pacientes atendidos en el Área de Consulta Externa del Hospital.
- Personal que labora en el Área de Estadística y Laboratorio Clínico del Hospital.
- Director del Hospital.
- Doctores del Hospital.

5.2 Cronograma

ACTIVIDADES	2016							
	Meses							
	Ene	Feb.	Mar	Abr	May	Jun	Jul.	Agt.
Revisión bibliográfica	X	X	X					
Planteamiento y delimitación del problema				X				
Delimitación del problema				X				
Marco teórico				X	X			
Revisión de datos					X	X		
Recolección de información						X	X	
Análisis de información								X
Elaboración de borrados e informe final								
Sustentación de la tesis								
Tutorías realizadas				X	X	X	X	X

5.3 Flujograma



Referencias

- 1) AAKP. (2015). Comprender lo que significa tener proteína en la orina. *American Association of Kidney Patients*, 16.
- 2) Alcázar. (2008). Documento de consenso SEN-SEMFYC sobre la Enfermedad Renal Crónica. *Sociedad Española*, 22.
- 3) Álvarez, D. M. (2009). *Nefrología. Conceptos básicos de atención primaria*. Valencia: Marge Médica Books.
- 4) Aristizábal, R. E. (2015). Equilibrio Ácido-Base. *Elsevier*, 6.
- 5) Arroyo. (2007). *Sistema urinario: anatomía*. Barcelona: Infermera Virtual.
- 6) Arroyo. (2009). Sistema Urinario. *Infermera virtual*, 20.
- 7) Becerra, D. S. (2011). Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz (RAC) en una clinica de guanajuato. *Medigraphic*, 7.
- 8) BioEnciclopedia. (13 de Julio de 2015). *Bioenciclopedia*.
Obtenido de Bioenciclopedia: www.bioenciclopedia.com
- 9) Biología, B. d. (Lunes de Enero de 2012). *Blog de Biología*.
Obtenido de <http://www.blogdebiologia.com/reabsorcion-tubular>.
- 10) Calabia, R. (2004). Medida de la función renal. Evaluación del coeficiente microalbuminuria/creatinina. *Nefrología*, 12.
- 11) Cárdenas, T. (2012). Prevalencia y etiología de enfermedad renal crónica en el Hospital Carlos Andrade Marín. *Rec*, 24.
- 12) Chouza, P. (7 de Nov de 2014). La diabetes es la segunda causa de muerte en México. *Incidencia de diabetes en México*, pág. 2.

- 13) De Francisco, A. L. (2014). Prevalencia de insuficiencia renal en Centros de Atención Primaria en España. *NEFROLOGÍA*, 13.
- 14) Goldsite. (Miércoles de Enero de 2016). *Goldsite*. Obtenido de <http://news.medicaexpo.es/press/goldsite-diagnostics/nephstar-analizador-especifico-proteina-68613-163973.html>
- 15) Gómez, J. L. (2011). Microalbuminuria en la detección del daño vascular y renal en estadios precoces, en pacientes de riesgo sin enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología*, 7.
- 16) Graff, L. (2001). *Análisis de orina*. Editorial Médica Panamericana.
- 17) Gui, J. G. (2011). Nefroprotección y riesgo vascular: prevención del daño renal. *Revista Clínica Española*, 20.
- 18) Gutiérrez, D. R. (2016). Microalbuminuria: Factor de riesgo renal. *Revista de Nefrología*, 2.
- 19) Guyton, A. H. (2011). *Tratado de Fisiología Médica*. Cuauhtémoc: McGraw- Hill Interamericana.
- 20) Heras, M. (2011). Diálisis y Transplante. *Elsevier Doyma*, 3.
- 21) Herrera, C. (2007). Detección de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus en un área de salud. *Dial Transpl*, 98.
- 22) IMSS. (2004). Función renal en diabéticos tipo 2, determinada por fórmula de Cockcroft-Gault y depuración de creatinina. *Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social*, 7.
- 23) Jiménez, M. (2010). Importancia clínica de microalbuminuria en diabéticos. *Rev. Cost. Cienc. Med*, 55.
- 24) Leguizamón, H. (2016). Creatinina sérica como marcador de la función renal. *Revista de la Clínica de Marly*, 2.

- 25) Manzano, A. (2007). Aclaramiento de creatinina y Nefropatía por contraste en pacientes con creatinina normal. *Revespcardio*, 6.
- 26) MSP. (5 de Noviembre de 2012). *Ministerio De Salud Pública del Ecuador*.
Obtenido de Ministerio De Salud Pública del Ecuador: <http://www.salud.gob.ec/>
- 27) MSP. (12 de Noviembre de 2013). *Ministerio de Salud Pública del Ecuador*.
Obtenido de Ministerio de Salud Pública del Ecuador: <http://www.salud.gob.ec/>
- 28) Muller-Eberhard. (2016). Urine Micro Albumin. *Goldsite Diagnostic* , 2.
- 29) Naranjo, A. M. (2009). *Manual de citología e histología humana*.
Quito: PPL impresores.
- 30) OMS. (5 de Enero de 2015). *OMS*. Obtenido de
OMS:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- 31) Paz, G. (2010). Diabetes mellitus. *Jhulpharma del Ecuador S.A.*, 56.
- 32) Rainfray, M. D. (2016). Trastornos de la hidratación, trastornos hidroelectrolíticos, Insuficiencia Renal Aguda, Trastornos del metabolismo fosfocálcico. *EMC - Tratado de Medicina*, 7.
- 33) Reyes, M. M. (2009). Diabetes: Tratamiento nutricional. *Revista Sanfer*, 7.
- 34) Robert, C. (2010). Diabetic kidney disease: act now or pay later. "World kidney day". *Arch Cardiol Mex*, 26.
- 35) Rodríguez, F. (2007). Epidemiología de la nefropatía diabética. En F. Rodríguez, *Epidemiología de la nefropatía diabética*. (págs. 18-23). Madrid: Revista española de epideología.

36) Rouvière, H. D. (2011). *Anatomía Humana*. Barcelona: Masson.

- 37) Sánchez, A. H. (2014). Enfermedades cardiovasculares, respiratorias y renales. *Medicine*, 14.
- 38) Sanchez, D. (2012). Prevalencia de daño renal mediante prueba de tamiz. *Revista latinoamericana de Patología Clínica*, 34.
- 39) Sanzana, G. (2016). Otros tipos específicos de diabetes mellitus. *Revista Médica Clínica Condes*, 160-170.
- 40) Strasinger. (2010). *Análisis de orina y de los líquidos corporales*.
Florida: Editorial Medica Panamericana.
- 41) Tamarkin, D. A. (2011). Proximal convoluted tubules. *STCC Foundation Press.*, 21.
- 42) Torres, A. (2002). Nefropatía diabética. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*, 32.

5.4 ANEXOS

Anexo 2

Listado de Abreviaturas

MALB	Microalbuminuria
DCE	Depuración de creatinina
Cr	Creatinina
HTA	Hipertensión Arterial
IRA	Insuficiencia Renal Aguda
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
IRT	Insuficiencia Renal Terminal
FGT	Filtrado Glomerular
FG	Tasa de Filtración Glomerular
pH	Potencial de Hidrógeno
µg/mg	Microgramo por Miligramo
µg/min	Microgramo por Minuto
µL/dí	Microlitro
aMg/dí	Litros por día
aMg/dl	Miligramo por día
Mg/l	Miligramo por
ml/kg/h	Decilitro Miligramo por Litro
por Hora mm	Milímetros
ml	Mililitros

FOTOS





Cobas C311

