



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

**FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO
FAREM-CARAZO
DEPARTAMENTO DE CIENCIA, TECNOLOGÍA Y SALUD
CARRERA BIOANALISIS CLINICO**

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE
LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS CLÍNICO.**

**TEMA: PREVALENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES
DIABÉTICOS MAYORES DE 40 AÑOS, MEDIANTE LA DETERMINACIÓN DE UREA
Y CREATININA ASOCIADOS A VALORES ELEVADOS DE HB-A1C, DE LA
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL ESCUELA REGIONAL SANTIAGO DE
JINOTEPE, REALIZADAS EN LOS MESES DE ENERO A JUNIO DEL AÑO 2021.**

AUTORES:

CARNET

❖ BR. FANNY JULISSA HERNÁNDEZ CALERO

09090970

❖ BR. DANIELA DE LOS ÁNGELES NAVARRO

17902330

TUTOR:

LIC. ROBERTO JOSÉ MARTÍNEZ MERCADO

JINOTEPE, 27 ENERO 2022

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser nuestra fortaleza en momentos difíciles.

A nuestro Tutor y Asesor Lic. Roberto José Martínez Mercado por la confianza, el apoyo y la dedicación con que nos guio a lo largo de la realización de nuestro seminario de graduación.

A la Universidad, UNAN-FAREM por contribuir a nuestra formación profesional, especialmente a los docentes del Departamento de Bioanálisis Clínico por sus enseñanzas.

A las autoridades del Hospital escuela regional Santiago de Jinotepe por permitirnos el ingreso para realizar este estudio., sin su ayuda esto no se habría logrado.

A las personas que directa o indirectamente nos brindaron ayuda.

¡GRACIAS!

DEDICATORIA

A Dios por acompañarnos y guiarnos en estos cinco años de carrera, por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, por darnos sabiduría y entendimiento para poder culminar nuestra carrera.

A nuestros maestros, por brindarnos de su conocimiento y sobre todo su experiencia para ser unos excelentes profesionales

A nuestros padres y familiares, pilar fundamental que sin su apoyo incondicional sería imposible continuar con nuestros estudios, por los valores que nos han inculcado y por habernos dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de la vida, sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

TEMA GENERAL Y DELIMITADO

Tema general:

Insuficiencia renal en pacientes diabéticos.

Tema delimitado:

Prevalencia de insuficiencia renal en pacientes diabéticos mayores de 40 años, mediante la determinación de urea y creatinina asociados a valores elevados de Hb-A1C, de la consulta externa del hospital escuela regional Santiago de Jinotepe, realizadas en los meses de Enero a Junio del año 2021.

INDICE

AGRADECIMIENTO	i
DEDICATORIA	ii
TEMA GENERAL Y DELIMITADO	iii
Tema general:	iii
Tema delimitado:	iii
RESUMEN	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
III. JUSTIFICACIÓN	5
IV. OBJETIVOS.....	6
4.1 Objetivo General:	6
4.2 Objetivos Específicos:	6
V. ANTECEDENTES	7
VI. MARCO TEORICO	10
1. INSUFICIENCIA RENAL.....	10
1.1. Anatomía Y Fisiología Renal	10
1.2. Generalidades De Infección Renal	15
1.3. Clasificación De La Insuficiencia Renal.....	17
2. DIABETES.....	23
2.1. Definición	23
2.2. Epidemiología.....	25
2.3. Clasificación.....	25
2.4. Diagnóstico.....	27
3. FACTORES DE RIESGO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2.....	29
3.1. Factores No Modificables:	29
3.2. Factores Modificables	30
4. MANIFESTACIONES CLINICAS Y SIGNOS DE IRC.....	33
5. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA IRC.....	34
5.1. Alteraciones Analíticas.....	34
5.2. Estudios Bioquímicos	36
5.3. Pruebas Complementarias.....	39
VII. DISEÑO METODOLOGICO.....	47

1.	TIPO DE ESTUDIO	47
2.	ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN	47
3.	ÁREA DE ESTUDIO	47
4.	UNIVERSO Y MUESTRA.....	47
5.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	48
6.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	48
7.	TIPO DE MUESTREO:	48
8.	MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN	48
9.	TÉCNICAS DOCUMENTALES:	48
10.	PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN.....	49
11.	PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS E INFORMACIÓN.....	49
12.	ÉTICA DE INVESTIGACIÓN	49
VIII.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	50
IX.	ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	52
X.	CONCLUSIONES.....	62
XI.	RECOMENDACIONES.....	63
XII.	BIBLIOGRAFÍA.....	64
XIII.	ANEXOS	65
	INDICE DE FIGURAS.....	65
	FIGURA 1: ANATOMÍA BÁSICA DE UN RIÑÓN HUMANO	65
	FIGURA 2: LA NEFRONA	66
	FIGURA 3: RESUMEN DE LA FISILOGIA RENAL.....	67
	FIGURA 4: ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	68
	FIGURA 5: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	69
	FIGURA 6: EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.....	70
	FIGURA 7: ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	71
	FIGURA 8: EVOLUCION NATURAL DE LA IRC.....	72
	INDICE DE TABLAS.....	73
	Tabla N° 1: NÓMINA DE PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN EL LABORATORIO DEL HERSJ	73
	TABLA N° 2: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN RANGO DE EDAD	76
	76
	TABLA N° 3: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO.	77

TABLA N° 4: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON NIVELES AUMENTADOS DE GLUCOSA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA.....	77
TABLA N° 5: COMPORTAMIENTO CLINICO DE LAS PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN PACIENTES DIABETICOS	77
TABLA N° 6: COMPORTAMIENTO CLINICO DE BUN Y ACIDO URICO EN PACIENTES DIABETICOS.....	78
TABLA N° 7: RELACION DIABETES E INSUFICIENCIA RENAL	78

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia de insuficiencia renal en pacientes diabéticos mayores de 40 años de edad, mediante la determinación de urea y creatinina asociados a valores elevados de Hb-A1C, que asisten a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe realizadas en los meses de enero a junio del año 2021. Los criterios de inclusión fueron pacientes diabéticos, edades dentro del rango establecido y que sean atendidos en la consulta externa.

En el presente trabajo se aborda generalidades, la clasificación de la insuficiencia renal tanto la aguda como la crónica, los factores que afectan directa o indirectamente el funcionamiento renal, los cuales pueden propiciar la iniciación del daño en el riñón o pueden acelerar su deterioro, a estos se les denomina “factores de riesgo de enfermedad renal”, tienen mecanismos de funcionamientos complicados y generalmente están ligados al deterioro del cuerpo humano, los que tiene mayor impacto son: el envejecimiento de la población, la enfermedad cardiovascular. La hiperglucemia, la hipertensión arterial y la obesidad. En el documento también se incluye el comportamiento de las diferentes pruebas que conforman el perfil renal.

El universo lo constituyeron 300 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, la fuente de información fue secundaria, tomada de archivos clínicos donde se encontraba código, fecha, nombre y resultados de laboratorio, se tomaron 100 pacientes de estudio como muestra, seleccionando esta información en base a las variables en estudio.

Entre los resultados más predominantes obtenemos que el 51% de los pacientes estudiados fue del sexo masculino, el rango de edades que más prepondero fue de 46- 55. Entre las pruebas de laboratorio se encontraron valores elevados de hemoglobina glicosilada en 63%, además de

valores elevados de urea, creatinina y otras pruebas complementarias que conforman el perfil renal, entre ellas ácido úrico y nitrógeno ureico (BUN).

Existen formas de prevenir no sólo la enfermedad sino también las causas, llevando un control permanente a través de exámenes de laboratorio oportunos los cuales nos garantizan una vida saludable. Se recomienda crear campañas de educación sobre la enfermedad para concienciar a la población sobre la magnitud de dicha enfermedad para una detección precoz, tratamiento oportuno y mejor pronóstico.

I. INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad que se caracteriza por la incapacidad de aportar insulina necesaria al organismo, la prevalencia de esta enfermedad está aumentando progresivamente en consecuencia a varios factores tales como el sedentarismo, obesidad, hipertensión, aumento de consumo de azúcares y estrés crónico, afecta a todos los órganos principales, como el corazón, los vasos sanguíneos y con el transcurso de los años, la afección daña lentamente el delicado sistema de filtración de los riñones, cuando los riñones ya no pueden filtrar los desechos y líquidos estos se acumulan en lugar de salir del organismo es en ese momento cuando empieza a producirse un daño en los riñones muchas veces de manera silenciosa ya que la mayoría de pacientes no presentan síntomas al comienzo de la enfermedad sino hasta que la enfermedad ya está muy avanzada, hoy en día la importancia real de padecer DM es el incremento del riesgo de desarrollar determinadas complicaciones, entre las que destaca la insuficiencia renal (primera causa de diálisis tanto en los países desarrollados como en vía de desarrollo). Estas complicaciones van a incrementar la morbimortalidad y empeorarán la calidad de vida de las personas que las padecen.

La insuficiencia es una patología de diversa etiología, variabilidad y gravedad que ha tomado auge en los últimos años al llegar a ser un padecimiento común en todas las zonas del mundo y que ha creado un elevado costo de salud pública que además incurre con costos personales elevados para el mantenimiento del estado íntegro de todos los individuos que le padecen.

Las pruebas de función renal pueden ayudar a dar un diagnóstico temprano y dar seguimiento adecuado a la función renal de los adultos mayores, la urea y la creatinina son un indicador bastante fiable de la función renal. A medida que los riñones se deterioran por cualquier razón, el nivel de urea y creatinina en la sangre se elevará debido a la mala depuración por los

riñones. El tratamiento temprano podría prevenir o retrasar la evolución de la enfermedad y reducir la posibilidad de complicaciones.

Uno de los objetivos del presente trabajo es establecer una relación entre los valores obtenidos de urea y creatinina con los niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada de pacientes diabéticos que acuden al hospital regional Santiago de Jinotepe Carazo para evaluar si existe prevalencia de insuficiencia renal y crear conciencia a los pacientes diabéticos y personas en general a tener un buen manejo de la enfermedad para poder evitar futuras complicaciones.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia renal es una complicación de la diabetes mellitus (DM), se presenta tanto en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2. La diabetes es la primera causa de insuficiencia renal y su primera manifestación es producir un aumento constante de las cifras de urea, creatinina y de otras pruebas en sangre que conforman el perfil renal.

Al no realizar la determinación de los parámetros de urea, creatinina y hemoglobina glicosilada es menor la probabilidad de identificar a pacientes diabéticos que sufran alguna disfunción, la cual nos permitirá ayudar en el diagnóstico al médico. Un control permanente de estas pruebas en los grupos de mayor riesgo podría evitar el desarrollo de complicaciones cuando la enfermedad no es tratada, el problema es que la mayoría de pacientes diabéticos no tienen un estudio bioquímico completo durante sus años de evolución de la enfermedad que puedan determinar la presencia de insuficiencia renal y es por ello que muchas veces se detecta la enfermedad cuando ya está en etapas avanzadas y lo único que se puede hacer es evitar que la enfermedad empeore.

(Martino, 2017) El 10% de latinoamericanos vive hoy con una enfermedad crónica: una enfermedad que puede tener efectos devastadores para su salud y su bolsillo y que sin el tratamiento adecuado puede causar ceguera, amputaciones, accidentes cerebrovasculares, infarto e incluso la muerte, se trata de la diabetes, cuyas tasas de incidencia según la organización mundial de la salud (OMS) van en aumento y aunque existen múltiples razones para ello, el incremento en la diabetes tipo 2 (variante más común), está estrechamente relacionado con un número cada vez mayor de personas que registran sobrepeso, son obesas o sedentaria.

Preguntas directrices:

- 1- ¿Cuáles factores incrementan el riesgo de padecer insuficiencia renal en pacientes con diabetes mellitus?
- 2- ¿Cuáles son las edades y el sexo más afectado por insuficiencia renal en pacientes diabéticos?
- 3- ¿Cómo es el comportamiento clínico y bioquímico de las pruebas de función renal en pacientes diabéticos?
- 4- ¿Qué relación existe en el aumento de los valores de Hb-A1C, urea y creatinina con la insuficiencia renal en pacientes diabéticos?

III. JUSTIFICACIÓN

El incremento de la incidencia y prevalencia de la diabetes mellitus han conllevado también a un importante aumento de la enfermedad renal como complicación crónica de la diabetes, este hecho obliga a explorar periódicamente la función renal en todos los pacientes en los que se detecte una diabetes mellitus. el paciente que no recibe los cuidados adecuados y no sigue tratamiento puede reducir su calidad de vida en forma importante, llegando a padecer problemas de insuficiencia renal, conviene por ello establecer la importancia que tienen los riñones y la manera como se ve afectada la salud de las personas diabéticas.

La diabetes y la insuficiencia tienen un importante impacto económico en quienes la padecen, sus familias, los sistemas de salud, que ha conducido a sus habitantes a una pérdida de conocimientos sobre estas enfermedades, repercutiendo dentro y fuera de los hogares. Se necesita una toma de conciencia urgente a partir de una educación integral basada en conocimientos sobre las enfermedades renales con complicaciones agudas o crónicas, un mal que va en aumento sin tomar conciencia en una solución adecuada.

Surgió el interés de investigar el problema formulado al observar que muchos pacientes que acuden al hospital regional Santiago de Jinotepe, presentan valores altos de Glucosa y hemoglobina glicosilada, que pueden estar acompañados por valores elevados de Urea y Creatinina, los cuales podrían ser causantes de una nefropatía o insuficiencia renal, la cual desencadenaría una incapacidad absoluta no solo del riñón sino de otros órganos. Los directos beneficiarios de esta investigación por una parte somos los investigadores, ya que por medio de este trabajo se adquieren conocimientos y a la vez se ponen en práctica en el campo laboral y también se pretende conseguir un uso racional del control médico y de laboratorio estimulando al paciente a la información continua evitando secuelas crónicas que afectan la calidad de vida

beneficiándolos con el conocimiento, manejo y prevención de su enfermedad, ya que nadie está exento de padecerla y o tiene límites de edad, sexo, cultura o raza.

IV. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General:

1- Determinar la prevalencia de insuficiencia renal en pacientes diabéticos mayores de 40 años, mediante la determinación de urea y creatinina asociados a valores elevados de Hb-A1C, que asisten a la consulta externa del Hospital Regional Santiago de Jinotepe.

4.2 Objetivos Específicos:

- 1- Identificar factores de riesgo que incrementan la enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus.
- 2- Conocer según edad y sexo a los pacientes diabéticos más afectados por insuficiencia renal.
- 3- Describir el comportamiento de las pruebas de función renal para la identificación de insuficiencia renal en pacientes diabéticos.
- 4- Valorar la presencia de insuficiencia renal en pacientes diabéticos con niveles altos de Hb-A1C mediante el análisis de urea y creatinina.

V. ANTECEDENTES

A nivel internacional:

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud pública importante a nivel mundial y como principal etiología se mencionan diabetes, hipertensión, glomerulonefritis y nefropatía obstructiva. Su prevalencia mundial se estima entre 8%–16%. (Ana Gómez, 2018)

En España el estudio EPIRCE (Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en España) reportó una prevalencia del 11% de la población adulta.

De acuerdo con estudios basados en los datos del NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 1999-2000, la prevalencia de la ERC en todos los estados de EE.UU. llegó al 12%. En este país la pérdida de la función renal y la gravedad de la enfermedad renal crónica se encontró que se asocia con la edad, el sexo (las mujeres más afectadas que los hombres), y el origen étnico (en los caucásicos más que en los afro-americanos, hispanos y mexicano-americanas). La hipertensión y la diabetes se relacionaron fuertemente con ERC y la albuminuria.

En el Salvador se realizó un estudio de corte transversal en pacientes que iniciaban diálisis en el período de noviembre de 1999 a marzo 2000, encontrándose una incidencia de 300 a 400 casos nuevos por año. De lo antes mencionado se diferenciaron claramente dos grupos: el 33% de la población poseía factores de riesgo conocidos de enfermedad renal terminal, contraria al otro grupo de 67% pacientes con características peculiares, en los que no se pudo detectar ningún factor asociado conocido. La mayoría de estos últimos pacientes eran hombres, agricultores, habitantes de zonas costeras o adyacentes a ríos, que años atrás habían estado expuestos sin protección a insecticidas o plaguicidas agrícolas. (Ramón García y Raúl Aguilar, 2002)

A nivel nacional:

Para Nicaragua al igual que otros países de Centro América La Enfermedad Renal Crónica (ERC), se ha convertido en un problema creciente y de salud global, dado de que muchos de los casos no están relacionados a los factores de riesgo tradicionales como la Diabetes y la hipertensión entre otros, sino que se están presentando en trabajadores del campo y en edades jóvenes.

En Nicaragua se estima que la ERC es la séptima causa de muertes. Informes del Ministerio de Salud de Nicaragua sugieren que existe una tendencia ascendente en los casos de mortalidad causados por ERC; reportándose una tasa de mortalidad para el año 2000 de 34 por cada 100,000 habitantes, la que al compararla con la mortalidad del año 92 que fue de 4 por cada 100 habitantes, demuestra el franco crecimiento que ha tenido esta patología.

El más reciente, amplio y bien estructurado estudio sobre la problemática fue ejecutado por Daniel Brooks et al. 2009-2012 en Nicaragua, realiza una revisión de datos existentes de ERC estudios realizados en su mayoría en León y Chinandega, siendo la ocurrencia de ERC más alta que en otras regiones de Nicaragua, así mismo las tasas más elevadas entre los jóvenes en comparación con las otras zonas del país (Sergio Centeno, 2015)

Se Realizó un estudio de tipo descriptivo de corte transversal con el objetivo de analizar el comportamiento de las pruebas de función renal en pacientes diabéticos dializados con insuficiencia renal crónica, del Hospital Antonio Lenin Fonseca (enero 2013- junio 2014). El universo lo constituyeron 150 pacientes, se tomaron 50 pacientes de estudio como muestra, encontrándose que el sexo más afectado es el femenino 52%, los rangos de edad que más prepondero fueron de 61-70 años con el 48%. Los factores predisponentes más frecuentes fueron,

personas de 60 años con 52% de hipertensión arterial con un 54%. (Enrique Cano, Róger Bermúdez y Marlon López, 2015)

En el estudio realizado en servicio de hospitalizados del Hospital Amistad Japón Nicaragua (HAJN) de la ciudad de Granada 2010-2011, se encontró que el sexo más afectado es el masculino (73%) con procedencia urbana (58 %), desempeñándose como agricultor (36.6%). Además de la etiología, hábitos tóxicos (40.4%) y la DM2 (41%) eran factores de progresión. (Monografía Comportamiento Prevalencia de la enfermedad renal crónica 6 clínico y epidemiológico de la Enfermedad Renal Crónica en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Japón Nicaragua de granada.

El trabajo con caña de azúcar y pesticidas, así como el consumo de alcohol ‘adulterado’ constituyen factores de riesgo sospechados que han sido investigados en varios estudios.

No se conoce de estudios analíticos, como estudios de casos y controles, estudios transversales y de otros diseños, que puedan determinar con alto valor de certeza si hay una asociación causal válida entre Enfermedad Renal Crónica y una exposición a agroquímicos como muchos profesionales de la salud suelen sospechar. (Cristopher Macias, 2015)

VI. MARCO TEORICO

1. INSUFICIENCIA RENAL

1.1. Anatomía Y Fisiología Renal

1.1.1. El Riñón:

Se conoce como riñón a la glándula que produce la orina, un desecho que tiempo después es expulsado del cuerpo. Por lo general, cada mamífero (incluyendo los seres humanos) cuenta con un par de riñones, los cuales se caracterizan por tener una tonalidad oscura de color rojizo y localizarse en los costados de la estructura vertebral.

1.1.2. Anatomía Del Riñón

Los dos riñones se encuentran fuera de la cavidad peritoneal en contacto estrecho con la pared abdominal posterior, uno a cada lado de la columna vertebral. Cada uno de ellos es una estructura con forma de frijol de gran tamaño, el riñón derecho se ubica en posición más baja al ser desplazado por el hígado, tienen una longitud de 12 cm, amplitud 6 cm y grosor 3 cm, su peso en un adulto normal es de 150 a 170 gramos. (Restrepo, 2018, pág. 3)

La superficie convexa o redondeada externa o lateral de cada riñón mira hacia el lado correspondiente del cuerpo y la superficie bidentada, llamada hilio, se dirige hacia la línea media o se orienta en sentido medial. Por cada hilio penetran una arteria renal, una vena renal, nervios y la porción ensanchada del uréter que se llama pelvis renal, y que en continuidad con éste se encarga de transportar la orina desde el riñón hacia la vejiga. La pelvis de cada uréter la forman cálices mayores, que a su vez están constituidos por cálices menores. Los cálices son estructuras en forma de copa o embudo que se ajustan a cada una de las porciones de tejido renal ahuecado en forma cónica subyacente que en conjunto se denominan pirámides. La punta de cada pirámide se llama papila y se proyecta hacia un cáliz menor. Los cálices actúan como recipientes colectores de la

orina formada por el tejido renal en las pirámides. Estas últimas se distribuyen de manera radial alrededor del hilio, con las papilas apuntando hacia éste y las bases anchas de las pirámides mirando hacia las partes externa, superior y del fondo del órgano (desde la posición de las 12 hasta la de las 6 del reloj). Las pirámides constituyen la médula renal. Por encima de la médula se encuentra una corteza y la cubierta de tejido cortical sobre la superficie exterior del riñón es una cápsula delgada de tejido conjuntivo (Fig. 1).

La masa tisular funcional tanto de la corteza como de la médula está formada sobre todo por túbulos (nefronas y túbulos colectores) y vasos sanguíneos (capilares y vasos de tipo capilar). Los túbulos y los vasos sanguíneos se encuentran entrelazados o en agrupamientos paralelos y en cualquiera de los casos siempre están muy cercanos entre sí. Entre los túbulos y los vasos sanguíneos se halla un intersticio, que comprende menos de 10% del volumen renal. El intersticio contiene células intersticiales diseminadas (fibroblastos y células de otras clases) que sintetizan una matriz extracelular de colágena, proteoglicanos y glucoproteínas. (Eaton, 2010, pág. 12)

La corteza y la médula tienen propiedades estructurales y funcionales muy distintas. Cuando se observan más de cerca se encuentra: 1) que la corteza tiene un aspecto muy granuloso, no perceptible en la médula, y 2) que cada pirámide medular puede dividirse en una zona externa (adyacente a la corteza) y una zona interna, que incluye la papila. Todas estas distinciones reflejan la distribución de los diversos túbulos y vasos sanguíneos.

1.1.3. La Nefrona

Es la unidad funcional del riñón, de las cuales hay aproximadamente un millón por cada riñón. Su número se establece durante el desarrollo prenatal, y luego del nacimiento no se pueden generar nuevas nefronas, cada una de las cuales es capaz de formar orina y a lo largo del envejecimiento renal normal, por lesión o por enfermedad, el número de nefronas se puede reducir

gradualmente debido a que no se pueden regenerar. Sin embargo, la pérdida de nefronas no suele comprometer la función renal porque se producen cambios adaptativos que suplen la funcionalidad en el resto del sistema. Cada nefrona está formada por un agrupamiento de vasos capilares llamado glomérulo, por el que se filtran grandes cantidades de líquido desde la sangre, y por un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su trayecto hacia la pelvis renal. (Carracedo, 2020)

Esta estructura se encuentra constituida por el glomérulo, túbulo contorneado proximal, rama descendente delgada, rama ascendente delgada, rama ascendente gruesa, túbulo contorneado distal, túbulo conector y túbulo colector (cortical y medular). Cada túbulo colector recibe las terminales de seis túbulos conectores, y cada segmento nefronal está constituido por células con funciones de transporte específicas.

La corteza está constituida principalmente por glomérulos, túbulos contorneados proximal y distal, mientras que las asas de Henle y túbulos colectores ocupan principalmente la región medular. Las nefronas superficiales o corticales contienen asas de Henle cortas, mientras que las yuxtamedulares se caracterizan por glomérulos en la región de la corteza adyacente a la medula, y contiene asas de Henle largas que se extienden profundamente en la medula, participando activamente en la concentración de la orina (Restrepo, 2018) (Fig. 2).

1.1.4. Circulación Renal

El aporte de flujo sanguíneo a los riñones es de 1100-1200 ml/min (19-21% del volumen cardíaco). La sangre entra en el riñón a través de las arterias renales y pasa a través de varias arteriolas (interlobar, arcuata, interlobular y aferente) antes de entrar en el glomérulo (capilar glomerular), después lo abandona por las arteriolas eferentes y entra en los capilares postglomerulares. En la corteza estos capilares discurren paralelos a túbulos contiguos. Además,

las porciones de las arteriolas eferentes de los glomérulos yuxtamedulares entran en la médula y forman los capilares vasa recta. La sangre regresa a la circulación a través de venas similares en nombre y localización a las arterias.

La circulación renal influye en la producción de orina de 3 formas distintas:

- ✓ Determina la tasa de filtración glomerular (GFR), marcada por la hemodinámica intrarrenal. Principales zonas de resistencia: aferentes, eferentes e interlobulares.
- ✓ Regula la reabsorción y secreción proximales (los capilares peritubulares de la corteza devuelven el agua y los solutos reabsorbidos a la circulación sistémica).
- ✓ Permite la conservación del agua mediante la excreción de una orina hiperosmótica (mecanismo de contracorriente, en el que participan los capilares vasa recta). (Fig. 3).

1.1.5. Fisiología Renal

Si bien el concepto de “función renal” incluye todas las actividades desarrolladas en el riñón para el mantenimiento del homeostasis, si tuviésemos que elegir un concepto que refleje la función renal, este sería su capacidad para mantener la homeostasis líquida en nuestro organismo a través de la capacidad para depurar sustancias circulantes en el plasma sanguíneo. Esta es una actividad estrechamente relacionada con la capacidad de los riñones para regular la concentración de agua, la composición de iones inorgánicos, y mantener el equilibrio ácido-base.

Como una consecuencia de esta actividad reguladora del medio líquido, los riñones excretan productos como la urea, generada del catabolismo de proteínas, el ácido úrico producido a partir de ácidos nucleicos, la creatinina, derivada en gran medida de la actividad muscular, o productos finales de la degradación de la hemoglobina. También a través de los riñones, se

eliminan drogas y otras sustancias químicas, como los aditivos utilizados en alimentación. (Carracedo, 2020)

Formación de orina: Los riñones procesan un volumen enorme de sangre cada día. Cada minuto, el flujo sanguíneo que llega a los glomérulos renales es de unos 1200 mililitros de sangre, de los cuales, 650 ml corresponden a plasma sanguíneo y de este, una quinta parte aproximadamente será filtrado en el glomérulo. Esto implica que cada 24 horas, los riñones filtran más de 60 veces todo el plasma sanguíneo.

Para evitar el enorme coste que la pérdida de líquidos y otros elementos esenciales puedan derivarse del proceso de depuración renal; tras el filtrado glomerular, la formación de orina se completa con la reabsorción y filtración tubular, de forma que la orina contenga finalmente menos del 1% de la parte líquida filtrada, y no se eliminen sales, iones y otros metabolitos que puedan ser útiles. (Carracedo, 2020)

1.1.6. Función Renal

Los riñones hacen contribuciones significativas y a veces vitales a varias funciones importantes:

- ✓ La excreción de los productos de desecho del metabolismo.
- ✓ La eliminación de las sustancias extrañas y de sus productos de degradación.
- ✓ El mantenimiento del volumen del líquido extracelular.
- ✓ La regulación de la cantidad y tipo de varias sales, retenidas o excretadas del cuerpo.
- ✓ La regulación del agua corporal total.
- ✓ El control del equilibrio ácido base (pH)

- ✓ Secreción de renina, eritropoyetina y otras sustancias de acción endocrina, paracrina y autocrina.

Los riñones llevan a cabo estas funciones debido a su arquitectura macroscópica, histológica, citológica y química. En la formación de la orina por el riñón humano adulto intervienen tres procesos fisiológicos distintos: a) filtración, b) secreción y c) reabsorción. El primer paso en la formación de la orina es el proceso de filtración en el que se elabora un ultrafiltrado de plasma. La membrana filtrante retiene la mayor parte de las proteínas grandes de la sangre, pero una pequeña cantidad de albúmina (menor a un peso molecular de 70.000 Dalton) pasa al filtrado. A medida que pasa por el túbulo, el filtrado es modificado por la secreción de sustancias adicionales que las células de revestimiento del túbulo llevan desde el intersticio renal circulante hacia el filtrado, dentro de la luz tubular, y por la reabsorción de otras sustancias que son eliminadas del filtrado tubular a través de las células, volviendo así al intersticio renal. El líquido que emerge al final del túbulo es resultado neto de estos tres procesos y se denomina orina. La producción de la orina en el riñón de los mamíferos es un proceso bastante ineficiente. En el hombre cada 24 horas se filtran 180 litros de líquido que pasan por el corpúsculo renal hacia la luz tubular, pero normalmente sólo se producen de 1 a 2 litros de orina por día. El resto del líquido filtrado es reabsorbido a través del epitelio tubular y vuelve a entrar en el sistema vascular sanguíneo. Este proceso requiere un gran consumo de energía. (Carracedo, 2020)

1.2.Generalidades De Infección Renal

La infección renal (pielonefritis) es un tipo de infección de las vías urinarias que, se define por la presencia de gérmenes en la orina. Habitualmente son bacterias y excepcionalmente, hongos o virus. Generalmente comienza en la uretra o en la vejiga y sube hasta uno o ambos riñones.

Si el órgano afectado es el riñón, el cuadro se denomina pielonefritis aguda y se caracteriza por fiebre, escalofríos, dolor lumbar, malestar..., acompañado de bacteriuria significativa. La pielonefritis aguda, bien tratada, cura en general sin secuelas, pero en determinadas ocasiones (especialmente cuando existe reflujo vésico-renal u obstrucción) la enfermedad sigue su curso y produce lesiones inflamatorias y cicatriciales que atrofian el riñón y se identifican radiológicamente. El cuadro se denomina pielonefritis crónica.

Si las vías urinarias funcionan normalmente, la infección no puede desplazarse hacia los riñones desde los uréteres, puesto que el flujo de orina arrastra los microorganismos y el cierre de los uréteres en su punto de entrada en la vejiga también lo impide. Sin embargo, cualquier obstrucción física al flujo de la orina, como un cálculo renal o una dilatación de la próstata, o el reflujo de la orina desde la vejiga al interior de los uréteres, aumenta la probabilidad de una infección del riñón.

Las infecciones pueden también ser transportadas a los riñones desde otra parte del cuerpo a través del flujo sanguíneo. Por ejemplo, una infección en la piel por estafilococos puede extenderse a los riñones a través del flujo sanguíneo.

Otras situaciones que aumentan el riesgo de una infección del riñón son el embarazo, la diabetes y los procesos que disminuyen la capacidad del organismo para combatir la infección.

1.3. Clasificación De La Insuficiencia Renal

1.3.1. Insuficiencia Renal Aguda

A. Definición

El término Insuficiencia renal aguda (IRA) expresa la disminución brusca, total o parcial, de la función renal por cualquier causa, así bien, la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada de horas a días. (Ríos, 2020)

B. Oliguria Y Anuria

El volumen de diuresis se considera normal en un amplio rango en función de las necesidades del organismo para regular primariamente volemia y osmolaridad plasmática. Cuando se orina menos de 400 ml/día se habla de oliguria, y una cantidad inferior a 100 ml/día se conoce como anuria. (Ríos, 2020)

C. Clasificación De IRA

La IRA se clasifica en tres grandes grupos:

IRA Prerrenal: Se produce como consecuencia de la disminución de la presión de perfusión renal debido a un estado hipovolémico o de hipotensión sistémico causado por reducción del gasto cardiaco, reducción de las resistencias periféricas o ambos a la vez. En la práctica es la forma de insuficiencia renal que se produce como complicación de deshidratación, hemorragia, estado de shock y estados de hipovolemia efectiva como en la insuficiencia cardiaca congestiva o la cirrosis hepática. (J.B.Montoro, 2016)

Por lo general, este tipo de insuficiencia renal se asocia a oliguria, generalmente aceptada como la eliminación diaria de menos de 400 ml de orina por día (200 ml en 12 h) o, en un paciente sondado, menos de 20 ml/h. (Ríos, 2020)

IRA Parenquimatosa: Puede ser debida a diversos tipos de enfermedades que afectan a las estructuras celulares renales:

1) Vascular

- ✓ Macrovascular: por oclusión trombótica o embólica de las arterias renales principales, bien de forma bilateral, bien de forma unilateral, si hay un único riñón funcionante.
- ✓ Microvascular: por afección de la circulación intrarrenal. Las formas más frecuentes son las vasculitis sistémicas, la hipertensión arterial maligna, la nefropatía de la esclerodermia, la eclampsia y la nefropatía ateroembólica.

2) Tubular

El sustrato anatomopatológico es una necrosis de las células tubulares renales de origen isquémico o nefrotóxico. Las formas graves o persistentes de hipoperfusión renal tras una fase inicial de insuficiencia renal funcional, acaban desarrollando una necrosis tubular aguda y una IRA establecida. (J.B.Montoro, 2016)

3) Glomerular

La afección aguda de los diferentes tipos de células de los ovillos glomerulares puede dar lugar a una insuficiencia renal aguda. La forma más comúnmente descrita es la glomerulonefritis aguda post-infecciosa. Sin embargo, desde la mejora en la prevención y tratamiento de las infecciones, su incidencia se ha reducido significativamente en favor de otras formas como la glomerulitis necrosante asociada a vasculitis, o la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal. (J.B.Montoro, 2016)

4) Intersticial

La nefritis intersticial aguda (NIA), consiste en la aparición de un infiltrado inflamatorio en el intersticio renal. Su etiología es muy diversa. Las formas más frecuentes suelen ser las provocadas por fármacos e infecciones, aunque también pueden observarse con relativa frecuencia asociadas a ciertas enfermedades sistémicas como el síndrome de Sjogren o el lupus, o en el contexto de algunas neoplasias hematológicas. (J.B.Montoro, 2016)

IRA Obstructiva: Aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción del flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina inferior a 100 ml en 24 h). En este caso se habla de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía). (J.B.Montoro, 2016)

D. Epidemiología

La insuficiencia renal aguda adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La insuficiencia renal aguda complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y afecta hasta a una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con insuficiencia multiorgánica. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a insuficiencia renal aguda prerrenal, entre el 15% de la insuficiencia renal aguda en la comunidad y más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Si el paciente sobrevive, casi siempre recupera total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de casos de insuficiencia renal aguda grave (10-20%) continuará precisando tratamiento sustitutivo renal al alta. De ellos algunos recuperan la función lo suficiente para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que el trastorno progrese con el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal (estadio 5). (Ríos, 2020)

E. Etiología

Las causas de insuficiencia renal aguda quedan resumidas en la figura 4. (Ríos, 2020)

F. Fisiopatología

La IRA evoluciona a lo largo de 4 fases: inicial, oligúrica, diurética y resolución. La fase inicial y la oligúrica se solapan, considerando frecuentemente solo 3 fases de la IRA.

Durante la fase inicial se produce una alteración de la función renal que va a producir la oliguria. La fase oligúrica suele durar 10 días, durante esta fase se acumulan en sangre elementos que, en condiciones normales, son excretados por el riñón, apareciendo consecuentemente: hiperpotasemia, hipermagnesemia, acidosis, azoemia y sobrecarga hídrica.

En la fase diurética se incrementa la diuresis diaria. A pesar de la recuperación del glomérulo, las nefronas no son funcionales y no son capaces de concentrar la orina, por lo que aumenta el riesgo de deshidratación y se agrava la uremia. La fase diurética tiene una duración de dos semanas aproximadamente.

En la fase de resolución existen dos opciones: (1) aumento progresivo de la velocidad de filtración glomerular y normalización de los niveles séricos de creatinina o (2) evolución hacia una insuficiencia renal crónica. (Ríos, 2020)

G. Diagnóstico

El algoritmo de diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda queda esquematizado en la figura 5. Los pasos diagnósticos deben seguir una sistemática lógica, que comprenda una batería que vaya de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento. En la figura 6 se enumeran los 6 pasos que se suelen seguir para el correcto diagnóstico etiológico y diferencial de la insuficiencia renal aguda. Por otro lado, conviene recordar que pueden presentarse varios factores de forma simultánea o consecutiva como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención. (Ríos, 2020)

1.3.2. Insuficiencia Renal Crónica

A. Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas. (Ana Gómez, 2018)

B. Clasificación De IRC

La IRC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado (Ana Gómez, 2018)

Estadios	VFG (ml/min/1.73m ²)	Descripción
1	≥ 90ml/min	Daño renal con VFG normal o aumentada
2	60–89ml/min	Daño renal con leve reducción de VFG
3	30–59ml/min	Reducción moderada de VFG
4	15–29ml/min	Reducción severa de la VFG
5	< 15ml/min o diálisis	Falla renal terminal (ESRD en inglés)

C. Epidemiología

La prevalencia de IRC es conocida en los países desarrollados, pero desconocida en las naciones en desarrollo. El uso de las nuevas definiciones y fórmulas ha permitido comparar las cifras a nivel internacional. Si se considera solo un VFG < 60ml/min para definir IRC, encontramos prevalencias entre 2.5–11% en adultos. Esta población es alrededor de 200 veces superior a la cantidad de pacientes en terapia de sustitución renal. Si definimos IRC por la presencia de albuminuria, la prevalencia aumenta a 10.5–13%. En mayores de 65 años se han estimado prevalencias entre 25 a 35%, aunque es discutido si esto representa parte del envejecimiento normal. Lo que es claro es que la prevalencia de IRC está aumentando en la población general en relación al envejecimiento y aumento de la prevalencia de la diabetes, hipertensión arterial y obesidad. (Orozco, 2016)

D. Etiología

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a IRC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad, tal y como refleja la figura 7. A la hora de analizar

la etiología de la IRC en el anciano, respecto a otros grupos de edad, se evidencian diferencias importantes entre ambos. (Ana Gómez, 2018)

2. DIABETES

2.1. Definición

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Dra.Elizabeth Rojas, 2012)

Dicho de otra manera, la diabetes es una enfermedad crónica que se produce bien porque el páncreas no sintetiza suficiente insulina o ésta no es utilizada de forma efectiva por el organismo. La insuficiente actuación de la insulina, hormona responsable de regular el metabolismo de la glucosa, causa hiperglucemia que, si no se controla, provoca a lo largo del tiempo daños en los capilares sanguíneos y las terminaciones nerviosas que repercuten en el funcionamiento de diversos órganos y sistemas. (Gutiérrez, 2016)

La presentación clínica de la enfermedad incluye una serie de síntomas característicos:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| ✓ Poliuria, polidipsia, polifagia | ✓ Cosquilleo o adormecimiento de manos y pies |
| ✓ Alteración repentina del peso | ✓ Visión borrosa, infecciones frecuentes y dificultad para curar herida |
| ✓ Cansancio extremo | |
| ✓ Falta de concentración | |
| ✓ Vómitos y dolor de estómago | |

2.2.Epidemiología

La DM ha alcanzado proporciones epidémicas, afectando a 5,1% de los individuos de 20 a 79 años de edad a nivel mundial, siendo la DM tipo 2 (DM2) responsable de 90% de los casos. En los países más desarrollados la prevalencia de DM2 es alrededor de 6% y este tipo de diabetes, que antes se consideraba como de inicio tardío, hoy se ve en niños desde los ocho años de edad. Entre los adolescentes caucásicos afectados, el 4% tiene diabetes y 25% tiene intolerancia a la glucosa. A pesar de los avances en el tratamiento y prevención, la prevalencia de la diabetes ha aumentado de manera más drástica de lo esperado: en 1997 había 120 millones de diabéticos en el mundo y se esperaba que la cifra alcanzara a 150 millones en el año 2000; sin embargo, llegó a 177 millones de personas, lo que proyectado a 2025 entrega una estimación de 333 millones de personas con DM. (Stewart, 2015)

2.3.Clasificación

2.3.1. Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1)

También conocida como insulino-dependiente o diabetes de juventud. Se trata de una situación de hiperglucemia secundaria a un déficit absoluto de insulina. Constituye el 5-10% de los casos de diabetes. En la mayoría de los casos se debe a una reacción de autoinmunidad en la que se detectan anticuerpos frente a las células β pancreáticas, productoras de insulina. Suele asociarse a otras enfermedades autoinmunes (enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, enfermedad celíaca, hepatitis autoinmune, miastenia grave, anemia perniciosa) en las que están presentes autoanticuerpos organoespecíficos.

Existe una predisposición genética, de manera que se observa mayor riesgo de desarrollarla en familiares de personas afectadas y se han detectado varios genes cuya presencia se asocia a un mayor riesgo de DM1.

También influyen factores dietéticos (como la exposición temprana a proteínas de la leche de vaca y a cereales o a la deficiencia de vitamina D), obstétricos (preeclampsia, enfermedad neonatal respiratoria y edad materna superior a 25 años incrementan el riesgo, mientras que el bajo peso al nacer lo disminuye) y ciertas viriasis (enterovirus, coksakie).

En los pacientes en los que no se detecta la presencia de estos anticuerpos, se habla de una DM1 de tipo idiopático. (Gutiérrez, 2016)

2.3.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

No insulinodependiente o de comienzo en la edad adulta. Se caracteriza por una cierta resistencia a la insulina, que puede asociarse también a una deficiencia relativa de la misma. Dado que las células β son funcionales, en la mayoría de estos pacientes no es necesario administrar insulina exógena y pueden utilizarse en su lugar los antidiabéticos orales. Representa el 90-95% de los casos y es frecuente que esté asociada a la obesidad, factor que por sí mismo causa resistencia a la insulina. También se ha observado una relación directa con el acúmulo de grasa abdominal, incluso en sujetos no obesos, la edad y la falta de ejercicio. En algunos casos, se asocia a una cierta predisposición genética no bien conocida. (Gutiérrez, 2016)

2.3.3. Diabetes Gestacional.

Es la que se diagnostica durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. Suele ser asintomática aun cuando no se trate. Si bien en la mayoría de los casos los niveles de glucemia

se normalizan tras el parto, las mujeres que la han sufrido presentan mayor riesgo de desarrollar la afección a lo largo de su vida, especialmente en los posteriores embarazos. Afecta del 5 al 7% de todos los embarazos. Su importancia se debe a que se aumenta el riesgo de complicaciones: sufrimiento fetal, macrosomía, muerte intrauterina, partos por cesárea y problemas neonatales, además de un ligero incremento de malformaciones fetales. (Gutiérrez, 2016)

2.3.4. Diabetes Mellitus Secundarias.

Son menos frecuentes y pueden deberse a varios factores:

- ✓ Alteraciones hormonales como aumento de glucagón, catecolaminas, cortisol u hormona del crecimiento.
- ✓ Enfermedades pancreáticas, como pancreatitis o tumores.
- ✓ Uso prolongado de fármacos como glucocorticoides, antipsicóticos u hormonas tiroideas.
- ✓ Infecciones por virus: citomegalovirus, rubeola congénita.
- ✓ Alteraciones cromosómicas: Síndromes de Down, Klinefelter, Turner

2.4. Diagnóstico

La diabetes puede ser diagnosticada con base en los niveles de glucosa en plasma, ya sea a través de una prueba rápida de glucosa en plasma, una prueba de glucosa en plasma 2 horas después de haber ingerido 75 gramos de glucosa vía oral o con una prueba de hemoglobina glucosilada (A1C). (Lira, 2020)

Criterios diagnósticos para Diabetes ADA

2.4.1. Criterio Basado En La Glucosa

- ✓ Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) en un periodo sin ingesta de al menos de 8hr.
- ✓ Glucemia ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) obtenida en cualquier momento del día independientemente del tiempo pasado desde la última ingesta.
- ✓ Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa.
- ✓ Glucosa en cualquier momento del día, sin estar en ayunas y con síntomas
- ✓ compatibles de diabetes (como poliuria, polidipsia o pérdida de peso), es igual o mayor a 200 mg/dL.

2.4.2. Criterio basado en la Hemoglobina Glicosilada (Hba1c)

De acuerdo con los nuevos criterios de la ADA, el porcentaje de la HbA1c con relación al diagnóstico de la diabetes se define tres panoramas posibles:

- ✓ Nivel no diabético: igual o menor a 5,6%; en la práctica descarta el diagnóstico de diabetes
- ✓ Nivel pre diabético: entre 5,7% y 6,4%; en la práctica significa que se está instalando una diabetes
- ✓ Nivel diabético: igual o mayor a 6,5%; en la práctica establece el diagnóstico de diabetes.

El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) informa que utilizando un punto de corte de A1C $\geq 6.5\%$ es capaz de detectar hasta un tercio más de pacientes con diabetes sin diagnosticar que solo una prueba de glucosa en ayuno ≥ 126

mg/dL. Es importante tomar en cuenta la edad, raza/etnia y la presencia de anemia o de alguna hemoglobinopatía cuando se usa la A1C para diagnosticar diabetes.

Los estudios epidemiológicos han mostrado hasta el momento que la A1C es solo útil para adultos, sin embargo, recientemente el comité de la ADA concluyó que la A1C, glucosa al azar o curva de tolerancia a la glucosa pueden ser utilizadas tanto para el diagnóstico de prediabetes como de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes.

El nivel de glucosa en plasma para diagnóstico de diabetes será utilizado como única herramienta diagnóstica en aquellos pacientes con anemia de células falciformes, embarazo (segundo, tercer trimestre y periodo postparto), deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, VIH, hemodiálisis, transfusión reciente, pérdida de sangre reciente o administración reciente de eritropoyetina. (Lira, 2020)

3. FACTORES DE RIESGO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2

3.1. Factores No Modificables:

La Edad: Es el factor de riesgo más importante, puesto que fisiológicamente se pierden nefronas con los años de vida. Para algunos autores este hecho cuestionaría el límite de 60 mL/min/1,73m² en el VFG como diagnóstico de insuficiencia renal, a partir de los 70 años, especialmente en mujeres. La prevalencia de la IRC aumenta con la edad. Sin embargo, existen dudas razonables sobre si la alta prevalencia en la población de edad avanzada es un estado patológico o el resultado del envejecimiento fisiológico general del organismo.

Sexo Masculino: Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico independiente de padecer IRC, pero no ha sido verificado por otros autores. Sin embargo, en

todos los registros de enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en sí mismo, habiendo varias circunstancias asociadas al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal.

Raza Negra o Afro-americanos: Está demostrada una mayor incidencia en diálisis de la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse, principalmente, a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos.

Nacimiento con bajo peso: Asociado a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de IRC. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración.

Privación sociocultural: Los estudios epidemiológicos demuestran claramente que el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias.

3.2. Factores Modificables

Hiperglucemia: La eficacia de un estricto control glucémico puede reflejarse en una remisión parcial de la hiperfiltración e hipertrofia glomerular iniciales, y puede traducirse en un retraso en la aparición de la albuminuria, reciente estudio ADVANCE demostró que el tratamiento metabólico intensivo logro disminuir la concentración media de HbA1c al 6.5%, lo cual se asoció a una significativa reducción del riesgo de desarrollar micro albuminuria del 9% con relación al grupo con un control metabólico estándar HbA1c 7.3%. De esta forma, el control glucémico es un factor clave en la progresión de la nefropatía diabética.

Hipertensión Arterial: La prevalencia de hipertensión es superior al 90% cuando existe microalbuminuria o macroalbuminuria, el estricto control de la presión arterial es uno de los factores más importantes en la prevención del desarrollo y progresión de la nefropatía diabética, la elevación de la presión arterial en los pacientes diabéticos procede a la aparición de albuminuria, pacientes con una presión arterial de 130/80 mmHg raramente desarrollan albuminuria, mientras que casi un tercio de aquellos con una presión arterial entre 130/80 y 140/90 mmHg desarrollaran albuminuria o proteinuria durante los siguientes 12 a 15 años de seguimiento. El aumento de la presión arterial sistólica durante el periodo nocturno se ha demostrado como un elemento predictor del desarrollo de albuminuria, cada 10 mmHg de descenso de la presión arterial sistólica se asocia a un 12% de reducción en la incidencia de complicaciones.

Proteinuria: El incremento en la excreción renal de proteínas es un factor relevante como inductor de daño renal y de progresión de la enfermedad, la presencia de proteínas en la luz tubular estimula la síntesis en las células epiteliales de citosinas y factores de crecimiento, quimio cinas y factores de transcripción, que provocan la infiltración del intersticio renal por células inflamatorias, la puesta en marcha de una reacción inflamatoria y, finalmente, el desarrollo de fibrosis. La proteinuria es un factor de progresión renal, así como de mortalidad y riesgo cardiovascular, por lo tanto, la reducción de la proteinuria al mínimo es uno de los objetivos del tratamiento en la nefropatía diabética.

Dislipidemia: Se considera hoy en día un determinante independiente del desarrollo y progresión del daño renal en la diabetes mellitus, el tratamiento con estatinas no solo disminuye los niveles de lípidos, sino que también puede ser beneficioso y mejorar el daño

renal por sus efectos pleiotropicos, así como mejorar el daño en podocitos y la disfunción endotelial.

Obesidad: Un elevado índice de masa corporal (IMC) es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de ERC. En individuos afectados por la obesidad, tiene lugar una hiperfiltración compensatoria necesaria para alcanzar la alta demanda metabólica secundaria al aumento del peso corporal. El incremento de la presión intraglomerular puede generar daño renal y elevar el riesgo de desarrollar ERC a largo plazo. La incidencia de glomerulopatía asociada a obesidad se ha incrementado 10 veces en los últimos años. Así mismo se ha demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de nefrolitiasis y un número de neoplasias, incluyendo cáncer renal.

Tabaquismo: Se ha demostrado una asociación entre el hábito tabáquico y la presencia de albuminuria persistente y nefropatía establecida, así como un efecto dependiente de la dosis entre el número de cigarrillos y el desarrollo de albuminuria, la frecuencia de nefropatía y la reducción de la función renal. Influye en la liberación de vasopresina, aumento del estrés oxidativo y reducción de los mecanismos antioxidantes, incremento en los niveles de dimetilarginina asimétrica en las células endoteliales.

Enfermedad cardiovascular (ECV): La ERC se relaciona con la ECV, se reconoce que los pacientes con enfermedad renal avanzada, etapa 4 o 5, están en alto riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular. En pacientes que requieren diálisis, la ECV está siendo reconocida como la principal causa de muerte. Un estudio reciente de cohortes poblacional concluyó que los pacientes en los primeros estadios de la ERC, incluso sin manifestaciones de ECV, estaban asociados con un exceso de riesgo de enfermedad coronaria posterior. Por esta razón, la propia ERC es considerada ahora como un factor de

riesgo independiente de ECV y un equivalente de enfermedad arterial coronaria equivalente para todas las causas de mortalidad. (Vallianou, Mitesh, Gkogkou, & Geladari, 2019)

La enfermedad renal crónica presenta una importante prevalencia en población mayor de 60 años atendida en atención primaria. Esta prevalencia es mayor en mujeres que en hombres y aumenta con la edad, siendo la hipertensión arterial, más que la diabetes mellitus, el principal factor de riesgo cardiovascular asociado. Sería pues a nivel general la detección precoz de esta enfermedad para mejorar el control de los factores de riesgo cardiovascular con la intención de evitar la progresión. La población diabética de edad avanzada se asocia con una alta frecuencia de enfermedades crónicas concomitantes y mayor grado de dependencia, el empleo de metformina y sulfonilureas en estadios avanzados de insuficiencia renal es escaso, pero debería de ser ajustado o eliminado, según el caso, por inadecuado. Insistir en la necesidad de determinar el concentrado de albumina creatinina en orina como herramienta indispensable para la detección de enfermedad renal crónica, ya que estos pacientes con diabetes requieren una cuidadosa atención y monitorización. (Ledezma, 2018)

4. MANIFESTACIONES CLINICAS Y SIGNOS DE IRC

En general, las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionante.

En la figura 8 se resumiría la evolución natural. Aclaramientos de creatinina inferiores a 30 ml/min marcan habitualmente la frontera en la que la IRC se hace sintomática, desarrollándose a partir de entonces un amplio espectro de manifestaciones clínicas paralelas al estadio evolutivo. Puntualizar que la clínica de la IRC en el anciano carece de rasgos propios y que en muchas ocasiones el hallazgo casual de cifras elevadas de urea y creatinina

nos apuntan al diagnóstico. El espectro clínico de la IRC queda reflejado en la tabla 6 (Ana Gómez, 2018)

5. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA IRC

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA. La base diagnóstica se fundamenta en una exhaustiva historia clínica donde se recojan antecedentes personales y familiares, síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen. (Ana Gómez, 2018)

Antecedentes personales y familiares: factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.

Síntomas clínicos: previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica pueden estar presentes, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.

5.1. Alteraciones Analíticas

Hematología y metabolismo:

- Anemia: normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o vit. B12).
- Tiempo de hemorragia: alargado (toxinas urémicas).
- Lípidos: Tg y colesterol (alteración del catabolismo).
- Hidratos de carbono: intolerancia a la glucosa con glucemia normal.

✚ Productos del metabolismo proteico: aumentan con la disminución de la función renal.

- Creatinina: niveles en relación directa con masa muscular. Es preciso una reducción del 20-30% del FG para que se incremente su valor.
- Urea: influenciado por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos-diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- Ácido úrico: puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas.

Es importante conocer que la elevación de la creatinina en sangre y la disminución de su aclaramiento estimado son predictores tanto de muerte como de futuros eventos cardiovasculares.

✚ Iones:

- Sodio y potasio: cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- Calcio: normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.
- Fósforo: hiperfosforemia con IRC moderada-severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- Magnesio: hipermagnesemia ligera.
- Acidosis metabólica: mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.

✚ Técnicas de imagen: importantes a la hora de aportar información complementaria.

- Ecografía: considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- Rx simple de abdomen: traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- Urografía intravenosa: aparte del tamaño y la situación, valora la vía excretora.
- TAC: visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- RMN: alteraciones vasculares.
- Arteriografía renal selectiva: sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (stent y dilataciones).
- Biopsia renal: indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

5.2. Estudios Bioquímicos

La exploración del funcionamiento renal a nivel de la atención primaria se basa en dos determinaciones de laboratorio y se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y el deterioro progresivo de las funciones renales. En la tabla 1 se muestra los estadios evolutivos de la ND. La evaluación del paciente con ND o con sospecha de padecerla debe de incluir la estimación del filtrado glomerular (fg), un sedimento de orina y la determinación de albuminuria en muestra simple de orina. La determinación de creatinina sérica no debe ser utilizada como único parámetro para evaluar la función renal.

La estimación de fg a través de ecuaciones como Cockcroft-Gault, MDRD-4 y ckd-epi muestran el mejor índice disponible en la práctica clínica para evaluar la función renal. Uno de los parámetros que permite identificar la presencia de la ND es la fuga de albúmina, medida como micro o macro albuminuria; el diagnóstico de nefropatía incipiente se realiza si hay dos de tres determinaciones positivas en el transcurso de tres a seis meses. La nefropatía diabética (ND) constituye una de las complicaciones más importantes de la diabetes mellitus (DM). (Castillo, 2018)

5.2.1. Filtrado Glomerular (FG)

Corresponde con el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (mL/min) y existen varios métodos para cuantificarlo

Medición del filtrado glomerular:

Se han desarrollado fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular a partir de la creatinina sérica más variables demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas. Actualmente la más empleada en investigación y práctica clínica es la fórmula MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables). La ecuación de Cockcroft es menos precisa en pacientes mayores de 65 años o con pesos extremos. (Sellarés, 2020)

Fórmulas más comunes para el cálculo del filtrado glomerular

- ✓ MDRD simplificado (4 variables):

$186 \times \text{creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ en mujeres}) \times (1,21 \text{ en pacientes de raza negra})$

✓ MDRD (6 variables):

$170 \times \text{creatinina}^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$

✓ Ecuación de Cockcroft-Gault:

$(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / (72 \times \text{creatinina}) \times (0,85 \text{ en mujeres})$

✓ Aclaramiento de creatinina (orina de 24 h)

$\text{Creatinina en orina (mg/dl)} \times \text{volumen en orina (ml/min)} / \text{creatinina sérica (mg/dl)}$

5.2.2. La Albuminuria O Excreción De Albúmina Por La Orina.

En condiciones normales, se excretan por los riñones pequeñas cantidades de proteínas, como la albúmina. Cuando estas pérdidas están incrementadas de forma anómala implica que hay una lesión en la pared del endotelio incapaz de contenerlas en el flujo sanguíneo.

A menudo, es el primer indicador de una enfermedad renal crónica (ERC). No todos los pacientes con ERC y una disminución del FGe tienen albuminuria. La determinación del cociente albúmina/creatinina (CAC) en orina tiene mayor valor que la simple determinación de la albuminuria, que puede encontrarse muy determinada por ciertos factores, como el esfuerzo físico. (Castillo, 2018)

5.3.Pruebas Complementarias

Hemoglobina Glicosilada: Es una medición que representa la exposición crónica a la glucosa; da más información en relación a la presencia de Diabetes que una medición única de glucosa. La hemoglobina glicosilada (A1c) representa una medición confiable de la glucemia crónica que se correlaciona con el riesgo de las complicaciones a largo plazo de la diabetes.

La hemoglobina glicosilada (A1c), estandarizada tiene ventajas técnicas, preanalíticas y analíticas sobre la medición de glucosa que se realiza en los laboratorios, lo cual le permite ser una mejor prueba diagnóstica que la determinación de los niveles de glucosa.

El diagnóstico de diabetes se realiza si los niveles de hemoglobina glicosilada (A1c) son $>6.5\%$. El diagnóstico debe ser confirmado con otra prueba de hemoglobina glicosilada (A1c), a menos de que el paciente presente síntomas clínicos inequívocos de hiperglucemia o tenga niveles de glucosa > 200 mg/dl (> 11.1 mmol/L).

Su utilidad clínica radica en que permite vigilar las condiciones del paciente en las ocho semanas precedentes bajo condiciones de vida reales, y se ha utilizado para discriminar el diagnóstico de diabetes y de intolerancia a la glucosa.

Es un criterio de la calidad del control de la diabetes, el cual brinda la posibilidad de conocer los efectos de los diferentes tratamientos; asimismo, se ha utilizado para realizar estudios de relación entre glucosa sanguínea y desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Glucemia: La glucemia es el valor de mayor importancia en el análisis de laboratorio del paciente con DM. Determina el diagnóstico y aporta información decisiva para conocer el grado de control metabólico y la planificación terapéutica. La glucosa es utilizada por el organismo como fuente de energía. La causa de la diabetes es una alteración en la producción o el funcionamiento de la insulina, hormona fabricada por el páncreas. En cualquier caso, ambos tipos de diabetes pueden conducir daño renal, si no se trata adecuadamente. Dado que la insulina es la hormona responsable de llevar las células para la captación de azúcar de la sangre, los pacientes diabéticos suelen tener altos niveles de azúcar en la sangre. Con el tiempo, estos niveles elevados obligan a los riñones a filtrar cantidades excesivas de sangre, lo que daña los riñones y provoca que tengan fugas. Si no se detecta a tiempo, los riñones seguirán descomponiéndose y perderán su capacidad de filtrar.

La glucosa plasmática en ayunas es considerada actualmente, por muchos autores, como la mejor prueba para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus, dados su simplicidad, bajo coste, reproducibilidad y disponibilidad generalizada.

Para el análisis de la glucosa plasmática en ayunas la sangre debe ser extraída después del ayuno nocturno (por lo menos 8 h). El plasma se debe separar de las células en un plazo menor de 60 min y, si no es posible, la muestra se debe recoger en un tubo que contenga un inhibidor glucolítico como el fluoruro sódico (nivel de evidencia B).

Creatinina: Compuesto sumamente difusible, se elimina del organismo casi exclusivamente por filtración renal. Su determinación en suero, así como la depuración de creatinina endógena constituyen parámetros importantes para el diagnóstico de diversas afecciones renales.

El nivel normal de creatinina depende de la cantidad de masa muscular que tenga. El nivel normal de un hombre es más alto que el de una mujer, los niños tienen niveles más bajos que los hombres y las mujeres.

Los valores normales en los hombres adultos son entre 0,9 y 1,1 mg por decilitro. En las mujeres adultas entre 0,6 y 0,9 mg/dl. En los niños pequeños se aceptan valores de 0,2 y 1 mg/dl. Los valores más altos de 4 mg/dl se deben a un fallo renal importante.

Sin embargo, la creatinina es una sustancia de producción endógena, más utilizada para calcular la tasa de filtración glomerular. Deriva del metabolismo de la creatina y fosfocreatinina en el tejido muscular, se convierte a creatinina. Por tanto, la producción de creatinina es proporcional a la masa muscular. En condiciones normales, es filtrada por el glomérulo y un 10-15% es secretado a nivel tubular. Debido a esta secreción tubular, que puede aumentar hasta el 50% en la insuficiencia renal, el cálculo de FG mediante esta sustancia puede estar sobreestimada en algunos casos.

La creatinina es un análisis importante para determinar la medida del filtrado glomerular haciendo factible la detección precoz del deterioro de la función renal tanto en pacientes considerados sanos con un valor normal de creatinina y los pacientes con un elevado índice de creatinina sérica, siendo la determinación de creatina sérica uno de los parámetros más fiables en el cálculo de filtración glomerular. Esto se valora con la determinación de creatinina en orina de 24 horas, estableciendo la relación existente entre esta y la concentración de creatinina en sangre. Este parámetro se denomina *Aclaramiento de creatinina*. Sus Unidades son ml/min y valora la filtración glomerular. El valor normal del aclaramiento de creatinina está comprendido entre 80- 140 ml/min. Su disminución indica

que el glomérulo está filtrando menos de lo debido mientras que su elevación indicaría una filtración anormalmente elevada.

Urea: Se forma principalmente en el hígado como un producto final del metabolismo. El nitrógeno de la urea, que constituye el 80% del nitrógeno en la orina, procede de la descomposición de las células del cuerpo, pero sobre todo de las proteínas de los alimentos.

Los valores normales en los adultos son entre 10 y 50 mg por decilitro. En los niños pequeños se aceptan valores de 5 a 18 mg/dl. Los valores más altos de 100 mg/dl se deben a un fallo renal importante.

Su utilidad clínica es la evaluación de la función renal y sus valores son aumentados más en hombres que en mujeres, aumenta con la edad, alcalosis, amonio, bilirrubina, creatinina, hemoglobina, ácido úrico, hemólisis, plomo y en la insuficiencia cuando el valor del filtrado glomerular se ha reducido 1/5 del normal, por destrucción del parénquima renal; nefrosclerosis, tuberculosis renal, necrosis cortical, gota crónica, malignidad, hiperparatiroidismo, síndrome de Reye.

Sus valores disminuyen en el embarazo, ingesta inadecuada de proteínas, ingesta de agua, fumadores. acromegalia, fibrosis quística, cirrosis hepática, falla hepática, hepatitis tóxica, preeclampsia, eclampsia, síndrome nefrótico, enfermedad celíaca.

Nitrógeno Ureico en sangre (BUN): Es lo que se forma cuando la proteína se descompone, se hace para evaluar la función renal. El resultado normal generalmente es de 6 a 20 mg/dl.

Los niveles superiores a lo normal pueden deberse a: Insuficiencia cardíaca congestiva, niveles excesivos en la dieta de proteínas, sangrado gastrointestinal, hipovolemia

(deshidratación), infarto agudo de miocardio, enfermedad renal, incluso glomerulonefritis, pielonefritis y necrosis tubular aguda, insuficiencia renal, shock, obstrucción de las vías urinarias.

Los niveles inferiores a lo normal pueden deberse a: Insuficiencia hepática, dieta baja en proteína, desnutrición y sobrehidratación.

Ácido úrico: El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas en humanos producido mediante la acción enzimática de la xantino óxidorreductasa (XOR). El hígado y el intestino delgado son las mayores fuentes de XO, pero actualmente existe evidencia que tanto el corazón como el endotelio vascular expresan. El ácido úrico es principalmente excretado por los riñones y su concentración plasmática depende del pH de la orina, como también de otros factores tales como el volumen de orina, el volumen corporal, la función renal, dieta y el uso de ciertos medicamentos.

Microalbuminuria: Se define como la excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg en 24 horas. La prevalencia de microalbuminuria varía en la población: 4% en población sana y 30% en pacientes diabéticos o hipertensos. Además, es indicativo de nefropatía diabética antes del inicio de una falla renal evidente con proteinuria masiva, el nitrógeno ureico y creatinina sérica elevados, se presentan en una fase de nefropatía incipiente. En esta etapa los parámetros hematológicos son normales; sin embargo, la excreción urinaria de albúmina es de 30 a 300 mg en 24 horas (microalbuminuria). En los pacientes con diabetes y un uroanálisis normal, es necesario solicitar un estudio de proteínas en orina de 24 horas para detectar el grado de excreción de albúmina; esta medición está indicada luego de 5 años en los pacientes con diabetes tipo 1 y al momento del diagnóstico en los pacientes con

diabetes tipo 2. Una vez se detecta microalbuminuria en orina, debe repetirse la prueba a los 3 y 6 meses, y si ambas muestras son positivas para albuminuria, el paciente debe ser tratado.

Proteinuria: A menudo es la primera evidencia de enfermedad renal y por lo general se descubre por «accidente» en un uroanálisis. La concentración de proteínas en la orina depende del estado de hidratación del paciente y raras veces excede los 150 mg al día (20 mg/dl), cifra sobre la cual se considera que existe proteinuria. Aunque la prevalencia es del 17% uroanálisis con proteinuria y 1,5% en individuos asintomáticos que presentan enfermedad renal. Se debe tener presente que el método de la tirilla puede detectar una concentración de proteínas en la orina tan baja como 30 mg/dl, por lo tanto, una muestra de orina muy concentrada puede dar positiva aun cuando en la medición cuantitativa de proteínas en orina de 24 horas la concentración sea inferior a 150 mg/día y proteinuria en orina de 24 horas cuando es mayor de 300 a 500 mg por día

Clasificación de la proteinuria

La proteinuria se clasifica en tres categorías según el origen:

- 1) El filtro glomerular se vuelva más permeable a las proteínas de alto peso molecular, como la albúmina. Es la causa más frecuente de proteinuria.
- 2) El túbulo proximal puede dañarse de tal forma que las proteínas (usualmente de bajo peso molecular) que normalmente son reabsorbidas, continúan su paso por la orina.
- 3) Un aumento marcado de las proteínas plasmáticas en la circulación, de modo que la filtración glomerular exceda la capacidad de reabsorción del túbulo proximal.

Proteinuria glomerular es la más común y resulta por un daño en el glomérulo que causa un aumento en la permeabilidad de los capilares glomerulares a las proteínas,

predominantemente a la albúmina. En las enfermedades glomerulares, la lesión de la membrana basal glomerular causa proteinuria debido a la pérdida de su carga negativa, así como por un aumento en el número de los poros no selectivos más grandes debe sospecharse una proteinuria glomerular cuando la excreción de proteínas es mayor de 1 a 3 gramo en 24 horas. Proteinuria severa asocia con un riesgo elevado de desarrollar insuficiencia renal. Los pacientes con proteinuria glomerular se pueden dividir como nefróticos (los que excretan más de 3,5 g por día) o no nefróticos (menos de 3,5 g por día).

Medición de proteínas y albúmina en orina de 24 horas

Excreción de proteínas	Valor (mg/24horas)
Valor normal en adultos	< 150 mg/24horas
Proteinuria	\geq 150 mg/24horas
Proteinuria en rango nefrótico	> 3.500 mg/24horas
Excreción de albúmina	Valor (mg/24horas)
Valores normales	2–30 mg/24horas
Microalbuminuria	30–300 mg/24horas

Exámenes en Orina

La presencia de albúmina en la orina muestra alteración en la funcionalidad renal. La DM, hipertensión, problemas cardiovasculares desarrolla afección renal causando la presencia de proteinuria. Otro tipo es la proteinuria funcional, la misma que es producida por fiebre, ejercicio físico exhaustivo, convulsiones y embarazo. Microalbuminuria-

macroalbuminuria: Se basa en la eliminación de la albúmina mediante la orina, la albúmina es una proteína que tiene un peso molecular de 68.5kDa. Un cociente Albúmina/Creatinina en orina de 24h, entre 30-299 mg/g se denomina microalbuminuria, por otro lado, un cociente Albúmina/Creatinina > 300 mg/g se denomina macroalbuminuria.

Proteinuria persistente en orina de 24h: Este es un marcador de progresión ERC, su concentración es >150mg/24h. Si el sedimento urinario presenta hematuria, leucocituria, cilindruria, lo más probable es presentar la proteinuria persistente. La proteinuria aparece cuando la membrana glomerular basal ha sufrido pérdidas en sus componentes, uno de los componentes más importantes son los proteoglicanos encargados de generar carga negativa en la membrana basal, impidiendo así, el paso de las proteínas >40kDa. Solo las proteínas de bajo peso molecular se filtran en el glomérulo, el resto de proteínas son absorbidas en el túbulo.

VII. DISEÑO METODOLOGICO

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, retrospectivo y transversal

De acuerdo con el nivel de profundidad de la búsqueda planeada del conocimiento que se pretende obtener, el tipo de estudio según el análisis y alcance de los resultados es descriptivo, según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información es retrospectivo ya que la información son registros de datos que ocurrieron en el pasado y según el periodo y secuencia del estudio es transversal porque se realizó en un periodo corto (Sampieri, 2003)

2. ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio tiene un enfoque cuantitativo porque nos permitió detallar las características, la situación, la asociación y la relación que existe entre diabetes, hemoglobina glicosilada, urea y creatinina los cuales son cuantificables para la determinación de los mismos, lo que nos permitió obtener resultados estadísticos y conocer la prevalencia del problema planteado y así contribuir con el bienestar del paciente.

3. ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el Hospital escuela regional Santiago ubicado en la ciudad de Jinotepe del departamento de Carazo.

4. UNIVERSO Y MUESTRA

El universo estuvo conformado por 300 personas diabéticas de la consulta externa del hospital regional Santiago de Jinotepe.

La muestra la conformaron 100 pacientes los cuales cumplan con nuestros criterios de inclusión.

5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Paciente diabético mayor de 40 años que asistieron a la consulta externa del hospital regional Santiago.
- ✓ Todos los diabéticos insulino dependientes y no insulino dependiente.

6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Personas menores de 40 años
- ✓ Que no sean atendidos en el Hospital escuela regional Santiago.
- ✓ Personas que no han sido diagnosticadas con diabetes.

7. TIPO DE MUESTREO:

No probabilístico por conveniencia.

8. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN

Se recopiló información a través de una ficha de recolección de datos para tener mayor información de los pacientes diabético, se seleccionaron a los que cumplieron con la información necesaria y criterios para el llenado de la ficha la cual está compuesta por variables que contienen datos generales como edad, sexo y resultados de los parámetros bioquímicos que conforman el perfil renal.

9. TÉCNICAS DOCUMENTALES:

- ✓ Documentales bibliográficos: se obtuvo información para la base de la investigación.

- ✓ Documentales hemerográficos: se revisó la información de investigaciones previa relacionadas con el tema de estudio.
- ✓ Documental de información electrónica: permitió obtener información acerca de estudios realizados sobre esa problemática para construir el marco teórico.

10. PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN

La información se integrará mediante la aplicación de un instrumento destinado para la recolección de datos para el estudio. Hablamos con el responsable del laboratorio para que nos brindaran los datos que ayudarían a llevar a cabo dicho trabajo.

11. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS E INFORMACIÓN

A partir de los datos obtenidos de la ficha de recolección de información y resultados de laboratorio se elaboró una base de datos con el programa Microsoft Excel de la cual se generaron tablas y gráficos según las variables de estudio, para la elaboración del informe final se utilizó Microsoft Word y la presentación final de los resultados se realizará en power point.

12. ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

Para llevar a cabo esta investigación es importante tener en claro nuestros principios y valores, manteniendo el respeto a los pacientes de dicho estudio ya que no se revelará la información personal, se protegerá la información con la confidencialidad, además ambas partes obtendrán un beneficio de este estudio, el investigador reúne sus criterios y satisface su necesidad de conocimiento, el investigado cumple con las especificaciones requeridas al tema de su salud que se investiga que es insuficiencia renal.

VIII. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

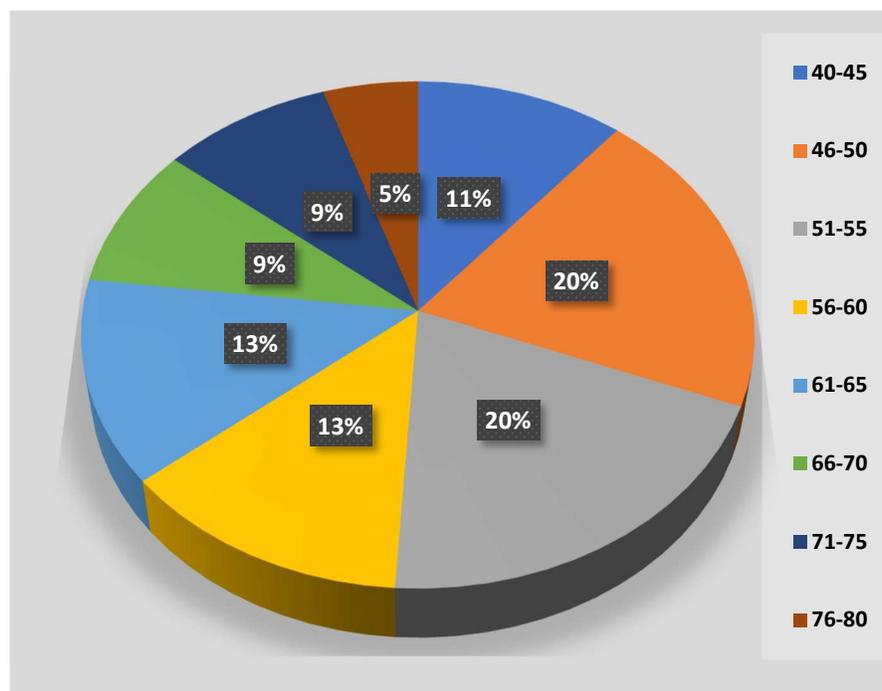
Objetivos	Variable	Subvariables	Indicadores	Criterio
Caracterizar por sexo y edad a los pacientes en estudio	Edad		40-45 46-50 51-55 56-60 61-65 66-70 71-75 76-80	Sí No Sí No Sí No Sí No Sí No Sí No Sí No Sí No
	Sexo		Femenino masculino	Sí No Sí No
Identificar factores de riesgo que incrementan la enfermedad renal en pacientes con diabetes mellitus.	Factores de riesgo	Factores no modificables	Edad Sexo Raza Bajo peso al nacer	
		Factores modificables	Hipertensión arterial Hiperglucemia Proteinuria Dislipidemia Obesidad Tabaquismo Enfermedades cardiacas	

<p>Valorar la presencia de insuficiencia renal mediante el análisis de urea y creatinina en pacientes diabéticos con niveles altos de Hb-A1C.</p>		<p>Urea sérica</p> <p>Creatinina sérica</p> <p>Hemoglobina glicosilada</p>	<p>Normal</p> <p>Patológico</p> <p>Normal</p> <p>Patológico</p> <p>Normal</p> <p>Patológico</p>	<p>VR: 14-50 mg/dl</p> <p>VR: 0.6-1.1 mg/dl</p> <p>VR: 4.8-5.9 %</p>
<p>Describir el comportamiento de las pruebas complementarias que contribuyen a la confirmación de insuficiencia renal en pacientes diabéticos.</p>	<p>Pruebas de funcionamiento renal</p>	<p>Nitrógeno ureico (BUN)</p> <p>Ácido úrico sérico</p>	<p>Normal</p> <p>Patológico</p> <p>Normal</p> <p>Patológico</p>	<p>VR: 6-20 mg/dl</p> <p>VR: 2.4- 7.0 mg/dl</p>

IX. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Los resultados de esta investigación se alcanzaron tras haber recolectado los datos en el HERSJ. Este estudio cuantitativo se desarrolló en 6 meses del primer semestre del año 2021, contando con los datos de los pacientes diabéticos que asistieron a consulta externa en ese periodo. La lista está conformada por 100 pacientes diabéticos, con valores de glucosa, hemoglobina glicosilada, urea, creatinina, ácido úrico y BUN; según la edad, sexo y exámenes realizados en el laboratorio, los mismos que se analizaron e interpretaron a través de cuadros estadísticos los cuales nos ayudaran a validar lo planteado.

Gráfico N° 1: Distribución de Pacientes según rango de edad



Según los resultados obtenidos, los rangos de edad con mayor predominio de pacientes fueron los intervalos de 46-50 y 51-55 años con el 20% cada uno, a esto le sigue el 13% de pacientes con edades entre 56-60 y 61-65 años, y en tercer lugar se encuentran los

pacientes con edades de 40-45 años con un 11%; además se evidencia que los pacientes entre las edades de 66-70 y 71-80 años con el 9% cada uno y entre las edades de 76-80 con el 5% son los menos afectados.

De esta manera, podemos contemplar que el grupo de edades entre 46-55 años, señala que, a partir de los 40 años las personas pueden desarrollar daño renal, puesto que, fisiológicamente la edad es un factor relevante en el deterioro renal.

Cualquier persona puede tener enfermedad renal, a cualquier edad, pero algunas personas son más propensas a padecerla que otras.

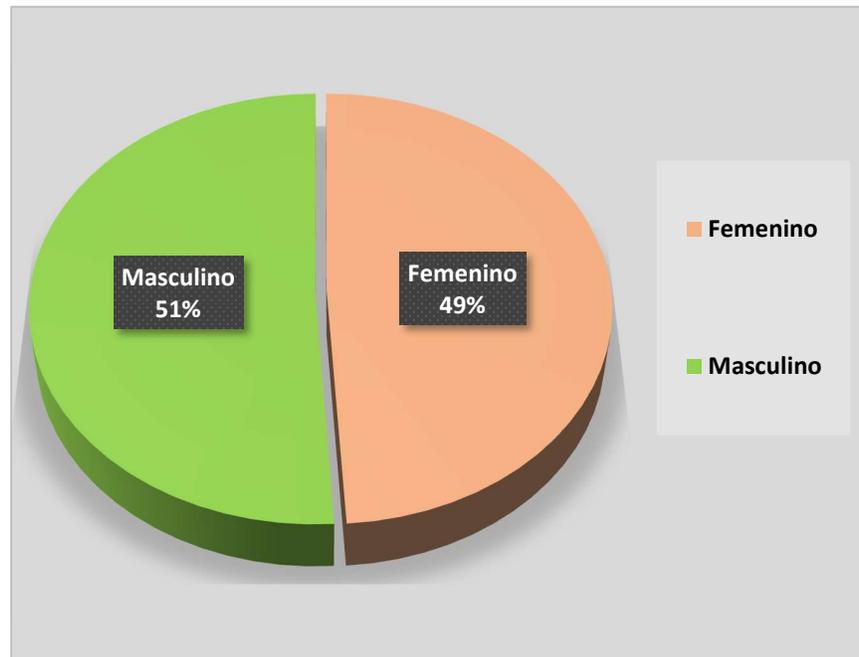
Pero diversos estudios clínicos han puesto de manifiesto que el riñón sufre una serie de cambios histológicos y funcionales con el envejecimiento. Así, se realizó una revisión sistemática en diferentes poblaciones, concluyendo que la prevalencia media de enfermedad renal es del 7.2% en la población joven, mientras que en la población de edad avanzada oscila entre el 25 y 37 %.

Como sucede con el resto del organismo, el envejecimiento afecta también a los riñones, aunque por esta razón, no significa que se vea comprometida la función renal, aun cuando la sangre sea filtrada con más lentitud, no impide su función de eliminar los desechos y el exceso de líquido del organismo, manteniendo el equilibrio del mismo.

Básicamente, el envejecimiento induce a una reducción del peso del riñón, proceso que se inicia a partir de los 50 años de edad y que afecta a su estructura; se reduce la cantidad total de tejido renal, disminuye el número de nefronas encargadas de filtrar la sangre y se endurecen los vasos sanguíneos que los riegan.

Como se ha señalado, el envejecimiento de los riñones reduce de un modo poco significativo la función renal. Sin embargo, esta pérdida de funcionalidad puede acelerarse por distintos factores como en la diabetes.

Gráfico N° 2: Distribución de Pacientes según sexo.



En el aspecto de género, se puede denotar que el 51% de los pacientes son del sexo masculino, y el 49% son del sexo femenino.

Según nuestro estudio, la mayoría de los pacientes son del sexo masculino, lo que confirma los fundamentos teóricos, que de la población en general la mayoría de los pacientes diagnosticados padecen diabetes mellitus, y que estadísticamente las mujeres consultan los hospitales más que los hombres debido a que son más consciente y posiblemente tengan una mayor disposición a cuidar su estado de salud.

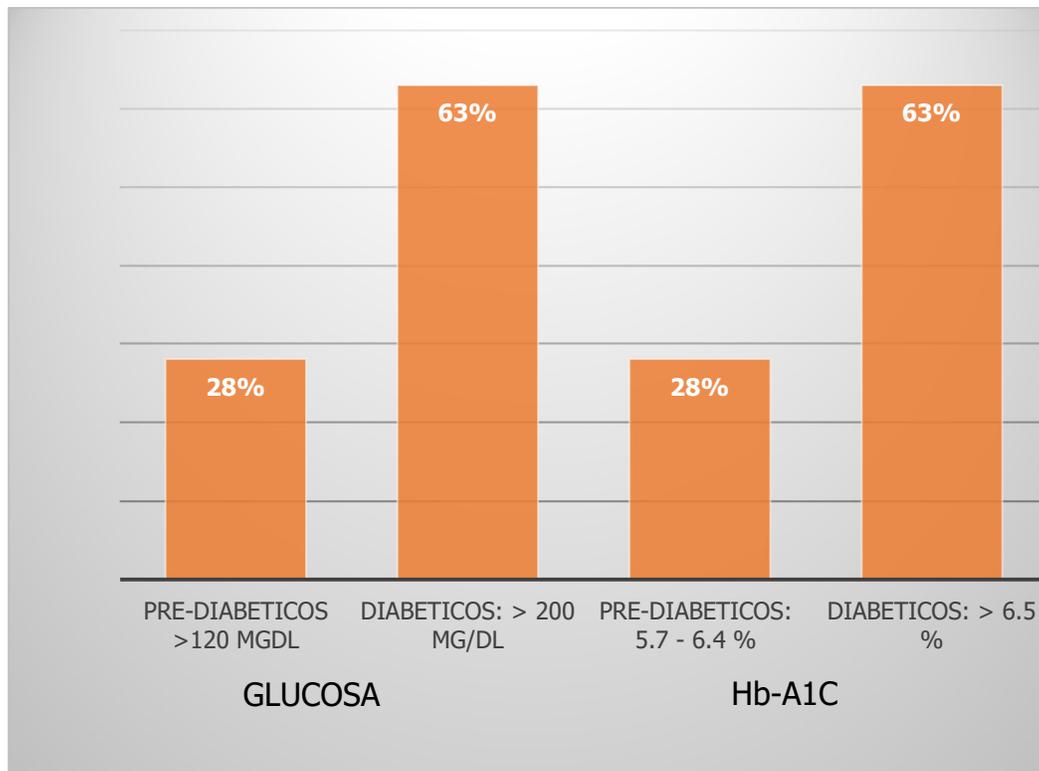
Un nuevo análisis de datos en el registro ERA-EDTA muestra que los hombres se ven afectados por la insuficiencia renal con mucha más frecuencia que las mujeres, ya que el motivo es que factores de riesgo como la hipertensión arterial aparece más en hombres.

Por otro lado, aunque la insuficiencia renal puede afectar a ambos sexos, Ramos (2018) explica que la mayor incidencia es en mujeres, por factores que pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de la insuficiencia renal, respecto a la estructura del metabolismo hormonal y condición física.

Desde una perspectiva de género en un intento relativamente reciente de identificar elementos que perpetúan desigualdades en salud entre hombres y mujeres, se considera una oportunidad el hecho de que los 2 sexos pueden tener diferentes experiencias y manifestaciones de la misma enfermedad. La enfermedad renal muestra diferencias entre sexos en prevalencia y tasa de progresión, pero también en tratamiento y resultados.

En el trasfondo de estas diferencias se mezclan causas biológicas, relacionadas con el sexo y por tanto no evitables, pero también factores relacionados con atributos socioculturales de la masculinidad y la feminidad.

Gráfico N° 3: Distribución de pacientes con niveles aumentados de Glucosa y Hemoglobina Glicosilada



Se obtuvieron los niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada como parámetros de control metabólico en un grupo de 100 pacientes diabéticos. Del total de los pacientes en estudio, resultó que el 28 % son pacientes pre-diabéticos y el 63 % son pacientes diabéticos, para ambas pruebas.

El análisis de estos parámetros de control, enfoca las alteraciones del metabolismo de la glucosa, porque es una de las principales causas de la diabetes y el síndrome metabólico en los adultos, también en la determinación de la hemoglobina glicosilada que es un indicador exacto de los pacientes diabéticos.

En nuestro estudio se evidencia un incremento en la DM2 debido a los malos estilos de vida, destacando la ingesta de comida no saludable como las grasas y dulces, y la carencia de actividad física que trae como resultado el incremento de sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico y DM2. Algunos pacientes presentan pocos signos y síntomas, causando un retraso en el diagnóstico oportuno, así como el control periódico óptimo de la DM2 y aunque la OMS y el ADA proporcionan criterios de diagnóstico, seguimiento y metas de control para diabetes mellitus, no se especifica la edad. La federación internacional de diabéticos (IDF), refiere que en el mundo coexistirían 387 millones de individuos con diabetes y que 179 millones (49%) aun no estarían diagnosticados.

En el año 2014, la autora Clorinda R.C. mediante su estudio de correlación de glucemia y Hb-A1C en 100 pacientes diabéticos, concluyo que del 60% al 72% de los pacientes diabéticos tienen valores de glucosa normales y del 28% al 40% tienen glucosas altas en los tres meses de estudio.

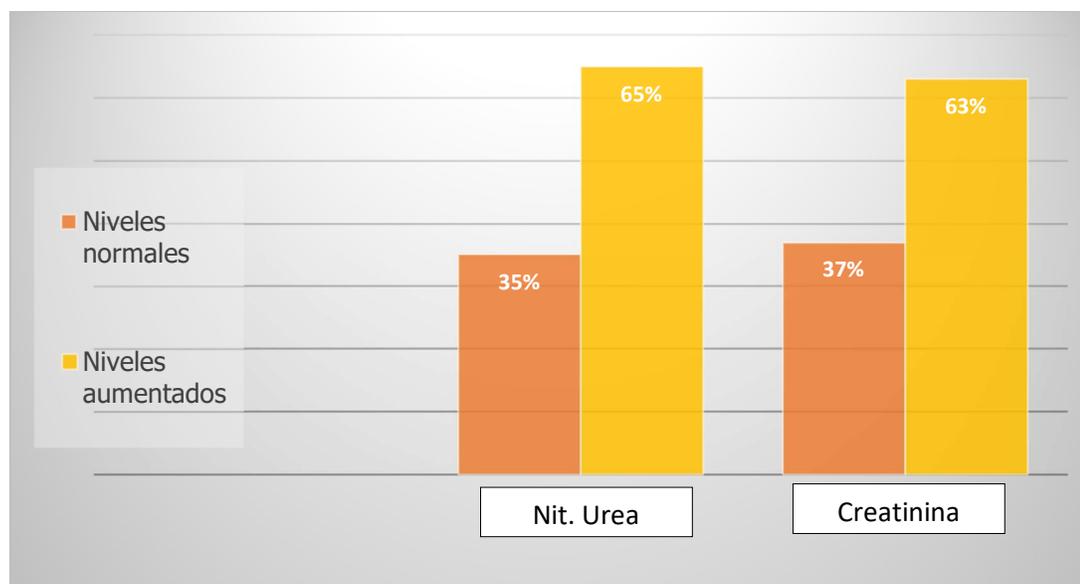
Otro estudio en el año 2014, la autora Lourdes R.C. realizo el estudio de Hb-A1C en pacientes diabéticos a manera de guía de tratamiento cumplido en el hospital, en 1221 personas diabéticas, concluyo que el 54.02 % de diabéticos tuvieron valores superiores de Hb-A1C, por la tanto corresponde a personas no controladas.

En el año 2016, los autores Mery P, y Katherine V, realizaron un estudio de asociación entre glucosa y Hb-A1C del adulto mayor, en 126 participantes, estableció encuesta para la recolección de datos y se obtuvo muestra de sangre, concluyó que los niveles de glucosa tienen una correspondencia directa verdadera con el nivel de Hb-A1C.

Se sugiere metas de Hb-A1C más estrictas (menor de 6.5%) esto sería apropiado para pacientes con DM de corta evolución con esperanza de vida larga. Para los pacientes controlados indebidamente es indispensable utilizar un enfoque de riesgo y establecer una nueva coordinación entre los niveles de atención, según su complejidad.

Se concluye que los análisis de los niveles de glucosa y de hemoglobina glicosilada permiten evaluar el estado de control metabólico de los pacientes diabéticos, comparar estos resultados con las estadísticas nacionales disponibles y realizar ajustes en las estrategias de control en estos pacientes. Sin embargo, la determinación de la hemoglobina glicosilada debe ser periódica por sobre el nivel de glucosa, ya que la confiabilidad de los resultados de glucosa se ven afectados por diversos factores que comprometen el cumplimiento de los diabéticos; mientras que la hemoglobina glicosilada supera ese obstáculo.

Gráfico N° 4: Comportamiento clínico de las pruebas de función renal en pacientes diabéticos



Se puede observar que existe un número considerable de personas con insuficiencia renal, ya que se confirmó que los exámenes clínicos de urea están aumentados en un 65% y a su vez con el valor aumentado de creatinina en un 63%; determinando que estas personas poseen daño renal. Estos valores aumentados son producidos por no ejercer los controles médicos completos y no realizarse exámenes periódicamente, aunque también los valores de las pruebas renales pueden ser modificadas por diversos factores como la masa muscular, sobre carga hídrica y edad.

Por otro lado, los pacientes con valores normales representan un 35% y un 37% respectivamente; ya que muchos de ellos mantienen un adecuado control médico, exámenes de laboratorio, dieta balanceada, ejercicios físicos, lo cual ayuda en su prevención. Dentro de los estudios al diabético, la determinación de nitrógeno de urea y creatinina tiene especial interés, como uno de los primeros indicios de una enfermedad renal crónica.

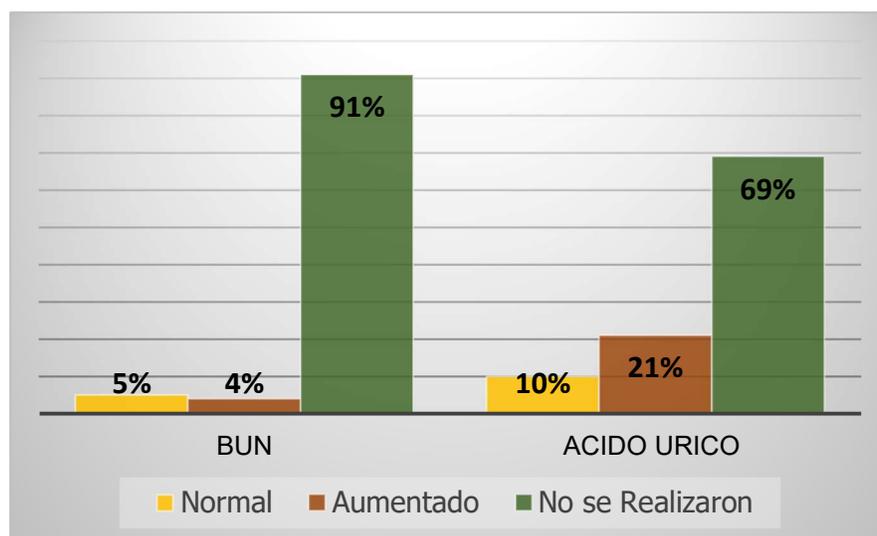
En el año 2006, Ezequiel Díaz Sequeira realizó un estudio monográfico en Chinandega sobre los factores de riesgo asociados a IRC, en pacientes de Hospital España el cual concluyó que de acuerdo a las pruebas de laboratorio el 28.12% de los casos se encontraban en la etapa II de la enfermedad renal, el 43.75% en la etapa III, el 3.12% etapa IV y el 25% en la etapa terminal de la enfermedad.

Sanoff y sus colegas, en el año 2010, realizaron un estudio de las pruebas de creatinina ya que se les realizaron a 996 personas en León y Chinandega. Ellos encontraron una asociación positiva con el trabajo de campo ERC y la agricultura, el consumo de alcohol hecho en casa y tomar más de 5 litros de agua por día.

En América Central, el aumento de la mortalidad debido a fallo renal particularmente en hombres de mediana edad, de ciertas regiones de la costa del Pacífico, ha sido descrito tanto en Nicaragua como en El Salvador. Diferentes estudios de prevalencia con base poblacional en comunidades, llevados a cabo tanto en Nicaragua como en El Salvador, son coherentes con estos datos de mortalidad y han hecho un intento por probar asociaciones con diferentes exposiciones medicamentosas, ambientales y ocupacionales.

Consideramos que al existir un número mayor de diabéticos tipo 2, tiene lógica que los mismos sean más propensos a padecer dicha complicación, sin descartar que generalmente son personas obesas y que la nutrición es un factor de riesgo importante, de ahí que el paciente sea diagnosticado con una diabetes tipo 2 o que el adulto tenga como agravante su estado de obesidad, haciéndolo más vulnerable a la descompensación y por ende a sus complicaciones, ejemplo, la uremia como uno de los primeros indicios de la enfermedad renal crónica.

Gráfico N° 5: Comportamiento clínico de Nitrógeno de urea y creatinina en pacientes diabéticos



El 21% de los adultos que se realizaron el examen presentan hiperuricemia. El ácido úrico se correlaciona positiva y significativamente con la glucosa. El BUN mostro relación directa con el 4% de los pacientes que fueron los pacientes con valores aumentados.

Por otro lado, no podemos realizar un análisis más profundo sobre estos valores ya que el 91% de los pacientes no se realizaron el examen de BUN y el 69% de pacientes no se realizaron el ácido úrico, por lo que, con tan solo el 9% de pacientes se realizó la prueba de BUN y el 5% de ellos tienen valores normales; de igual manera, solo el 31% de los pacientes se realizaron la prueba de ácido úrico y el 10% de ellos tienen valores normales. De este modo, estas cifras no representan valor clínico ya que también el BUN es menos específico, por lo que sus concentraciones varían fisiológicamente dependiendo del consumo de proteínas en la dieta y el estado de hidratación.

El ácido úrico no tiene utilidad para medir la función renal y su importancia radica en identificar a personas con riesgo de padecer gota, producción de cálculos de ácido úrico y para el seguimiento del tratamiento; este es el producto de desecho final del metabolismo de las purinas que es sintetizado principalmente por hígado e intestinos, aunque también en tejidos periféricos como el musculo, endotelio y riñones. La asociación entre ácido úrico y enfermedad renal es muy estrecha, ya que el ácido úrico se elimina en sus 2/3 partes del riñón, por lo que cuando cae el filtrado glomerular los niveles de ácido úrico aumentan y una tercera parte se elimina por las heces.

X. CONCLUSIONES

Se ha podido identificar que existe una alta incidencia de hemoglobina glicosilada relacionados con valores altos de urea y creatinina en los pacientes diabéticos, los cuales son un factor de riesgo determinante en el apareamiento de nefropatías y con el pasar del tiempo y sin control puede llegar a insuficiencia renal.

Los pacientes diabéticos con una glicemia dentro de los valores de referencia, es decir pacientes controlados por medicamentos, controles médicos, exámenes de laboratorio; pueden tener una excelente calidad de vida, sin riesgos. Se ha demostrado que un control de glucosa se asocia a una disminución sostenida en las tasas de nefropatía.

El sexo masculino prepondera sobre el femenino, con un porcentaje de (51%), las edades más afectadas se encuentran en los rangos de 46-50 (20 pacientes) y de 51-55 (20 pacientes)

Las concentraciones elevadas de creatinina en el sexo masculino fueron de 52.38% (33 pacientes) y en el sexo femenino 47.61% (30 pacientes). En cuanto a la urea 35 pacientes del sexo masculino y 30 pacientes del sexo femenino, tenían una elevación en las concentraciones de urea.

XI. RECOMENDACIONES

La insuficiencia renal se puede evitar pues se ha demostrado que las personas diabéticas pueden pasar muchos años sin la aparición de un problema renal, y que hay forma de detenerlo, muchas personas no saben que hay pruebas para la detección temprana de esta enfermedad como la determinación de Urea, Creatinina, Glucosa y hemoglobina glicosilada.

Tener un hábito de vida saludable conforme al estado de la enfermedad, para prolongar la calidad de vida. Mantener una dieta sana es una de las mejores maneras que se puede tratar la diabetes, en cuanto la persona sea diagnosticada con diabetes debe empezar a mantener una dieta sana. La persona debe no solo cuidarse con la cantidad de gramos de azúcar que come durante el día, sino que también tiene que comer menos carbohidratos y tomar suficiente agua ya que ayuda a la limpieza de los riñones.

Seguir las orientaciones médicas mediante el chequeo continuo/control de rutina para evitar el progreso de enfermedades secundarias a la Diabetes mellitus tipo II como puede ser la Insuficiencia renal (aguda, crónica). Cada 3 meses ir a un laboratorio para que puedan realizarle la hemoglobina glicosilada y un perfil renal que puede incluir diferentes pruebas tales como (Creatinina. Nitrógeno de urea, ácido úrico y urea) etc.

Mantener un control adecuado de glicemia, dislipidemias, control en el hábito alimenticio, controlar la presión arterial, ya que estos factores podrían acelerar o desencadenan problemas renales.

XII. BIBLIOGRAFÍA

Ana Gómez, E. A. (2018). Insuficiencia Renal Crónica.

Carracedo, J. (12 de Octubre de 2020). *www.nefrologiaaldia.org.es*.

Castillo, E. M. (2018). Nefropatía Diabética .

Cristopher Macias, O. H. (Noviembre de 2015).

Dra.Elizabeth Rojas, D. M. (2012). Definición, Clasificación y Diagnostico de DM. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 10*.

Eaton, D. C. (2010). *Fisiología renal de Vander* (Sexta ed.). (D. S. Renard, Trad.) Atlanta, Georgia: Alejandro Bravo Valdez.

Enrique Cano, Róger Bermúdez y Marlon López. (2015). Obtenido de <Http://repositorio.unan.edu.ni/cgi/oai2>

Gutiérrez, B. D. (Enero de 2016). Clasificación, Diagnóstico y Complicaciones. 30.

J.B.Montoro, A. R. (2016). Nefrología.

Ledezma, J. C. (2018). *Journal*.

Lira, D. F. (2020).

Martino, E. (4 de Enero de 2017). Obtenido de <http://www.bancomundial.com>

Orozco, R. (2016). Prevención y Traamiento de la enfermedad renal crónica.

Ramón García y Raúl Aguilar. (21 de Junio de 2002). Obtenido de <Http://www.scielosp.org>

Restrepo, D. C. (2018). *Nefrología Básica*.

Ríos, F. J. (2020). Insuficiencia renal aguda.

Sampieri, R. H. (2003). Metodología de la investigación.

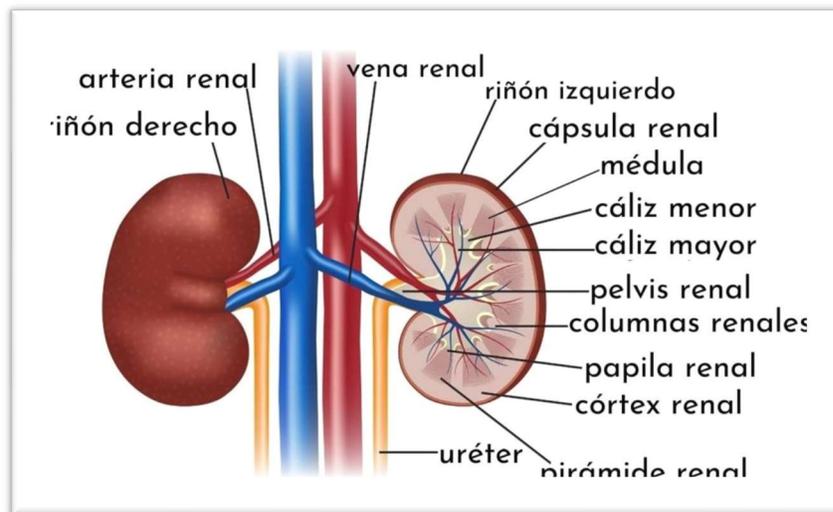
Sellarés, V. L. (2020). Enfermedad Renal Crónica.

Stewart, G. L. (2015). Diabetes Mellitus. *Revista Biomédica*.

XIII. ANEXOS

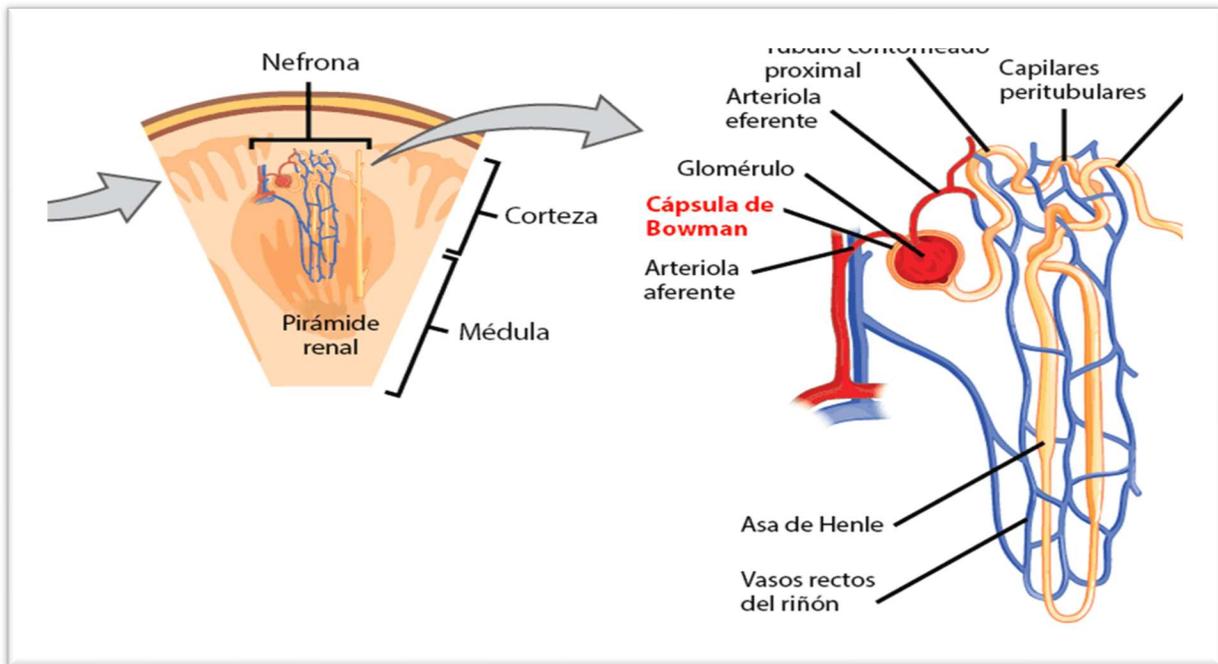
INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: ANATOMÍA BÁSICA DE UN RIÑÓN HUMANO



Cada uno de nuestros dos riñones tiene una corteza y una médula. En la corteza se encuentran las unidades funcionales, conocidas como nefronas, que son las que se encargan de la filtración de la sangre. Los riñones están asociados con unas glándulas que se encuentran en su parte superior, estas se conocen como las glándulas suprarrenales y se encargan de la producción de distintas hormonas muy importantes para nuestra vida.

Fuente: Parada Puig, Raquel. (12 de marzo de 2021). **Riñones**. Lifeder. Recuperado de <https://www.lifeder.com/rinon>

FIGURA 2: LA NEFRONA

La cápsula de Bowman, o cápsula glomerular, es una estructura hueca con forma redondeada situada al comienzo del componente tubular de las nefronas, la unidad funcional básica de los riñones. La cápsula de Bowman rodea al glomérulo y ambos forman el corpúsculo renal, el lugar dónde se produce el filtrado sanguíneo con el que comienza la formación de la orina.

Fuente:

1. L.F. Arias, B.E. Vieco, A.A. Arteta. (2009). [Expresión de nefrina, podocina y a-actinina-4 en tejido renal de pacientes con proteinuria](#). Nefrología (Madrid) 29(6).
ISSN 0211-6995
2. [Tasa de filtración glomerular](#). MedlinePlus.

FIGURA 3: RESUMEN DE LA FISIOLOGIA RENAL

Segmento de la Nefrona	Funciones principales
Glomerulo	<ul style="list-style-type: none"> • Forma un ultrafiltrado del plasma
Túbulo proximal	<ul style="list-style-type: none"> • Reabsorción isoosmótica de 65-70% de ClNa y agua filtrada + el 90% de HCO₂, por secreción de H⁺; principal sitio de producción de amonio de la nefrona) +reabsorbe casi toda la glucosa y aminoácidos filtrados+potasio fosfato, calcio, magnesio, urea y ác. úrico. • Secreción aniones (como urato) y cationes orgánicos (como fármacos unidos a proteínas)
Asa de Henle	<ul style="list-style-type: none"> • Reabsorción 15-25% del ClNa filtrado (multiplicador contracorriente cuando hay un exceso de agua filtrada) +principal sitio de regulación activa de excreción de magnesio.
Túbulo distal	<ul style="list-style-type: none"> • Reabsorbe una pequeña parte del ClNa filtrado+principal localización de la regulación activa del calcio.
Segmento conector y túbulo colector cortical	<ul style="list-style-type: none"> • Las células principales reabsorben Na⁺ y Cl⁻ y secretan K⁺, en parte bajo la influencia de la aldosterona. • Las células intercaladas secretan H², reabsorben K² y, en la alcalosis metabólica secretan HCO₂. • Reabsorben agua en presencia de ADH.
Túbulo colector medular	<p>Modificación final de la orina, según homeostasis orgánica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reabsorben ClNa (la concentración de ClNa urinario puede reducirse a <1mEq/l) • Reabsorbe agua y urea dependiendo de la cantidad de ADH presente y permite que se excrete una orina diluida concentrada. • Secreta H⁺ y NH₃, (pudiendo disminuir el pH urinario hasta 4,5-5,0). • Contribuye al equilibrio del K⁺ mediante reabsorción / secreción del mismo.

Fuente: Fundación para la formación e investigación Sanitaria de la Región de Murcia

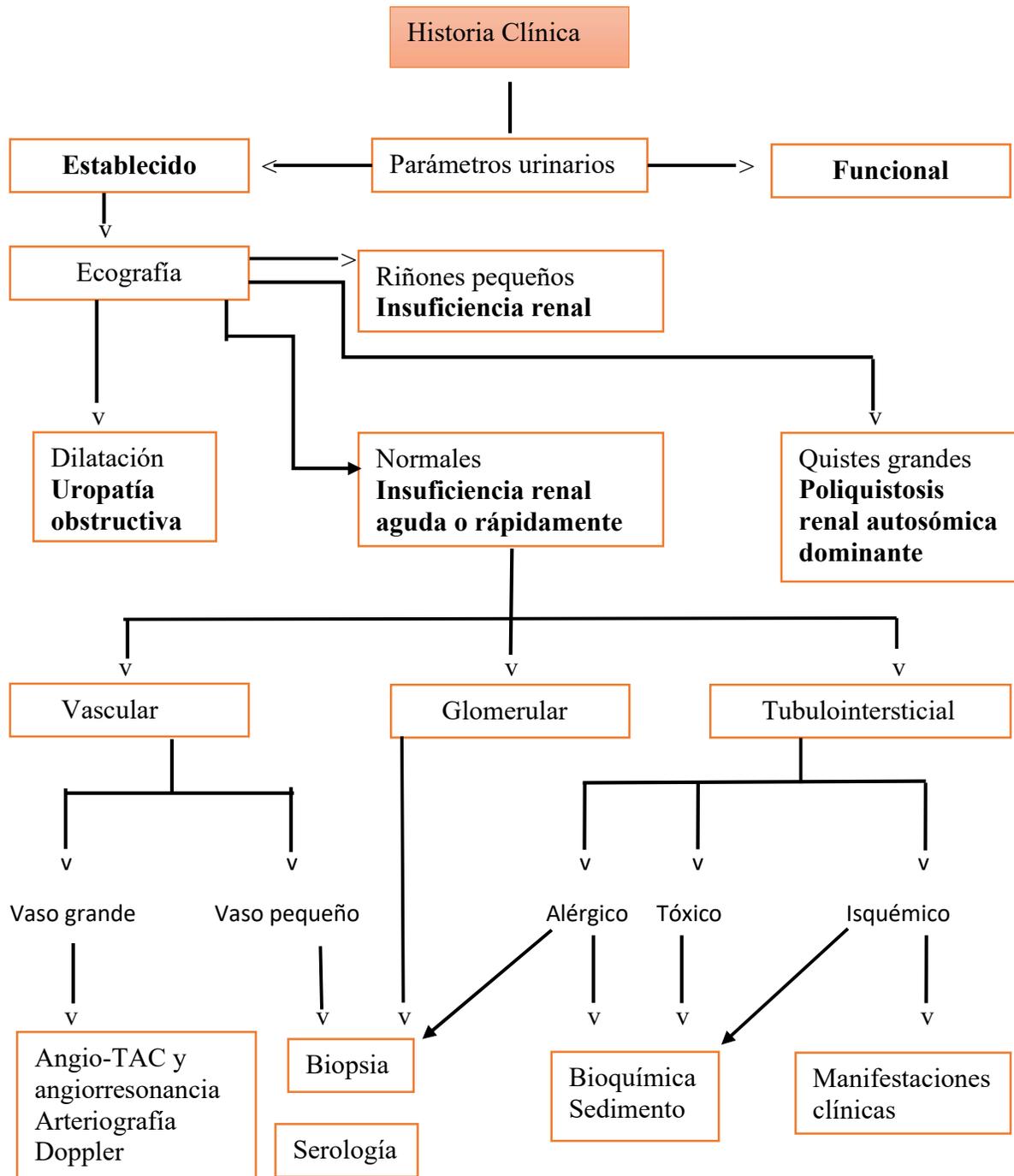
http://www.ffis.es/volviendoalobasico/3circulacin_renal.html.

FIGURA 4: ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

PRERRENAL	Disminución volumen extracelular:
	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas gastrointestinales (diarrea, hemorragias, vómitos...) • Pérdidas renales (diuréticos, DM...) • Pérdidas cutáneas (grandes quemados, diaforesis ...)
	Disminución del volumen intravascular efectivo:
	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo gasto cardiaco (ICC, AIM, TEP, taponamiento cardiaco, arritmias, valvulopatías...) • Presencia de tercer espacio (pancreatitis, ascitis, peritonitis...) • Hipoalbuminemia (cirrosis hepática, síndrome nefrótico, malnutrición grave...)
PARENQUIMATOSA	Aumento de la resistencia vascular renal/sistémica:
	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción renal (Síndrome hepatorenal, AINEs...) • Vasodilatación sistémica (Sepsis, shock anafiláctico, hipotensores, sobredosis de drogas, insuficiencia hepática...)
	Isquemia (necrosis tubular aguda) Afectación glomerular Nefropatía tubulointersticial:
<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia. • Contrastes yodados. • Antibióticos (cefalosporinas, vancomicina, etc) 	
POSRENAL	Obstrucción ureteral (litiasis, coágulos, neoplasias retroperitoneales...)
	Obstrucción vesical (neoplasias de vejiga, vejiga neurógena...)
	Obstrucción ureteral (estenosis, hiperplasia de próstata...)

Fuente: Insuficiencia Renal Aguda <https://www.salusplay.com/apuntes/apuntes-urgencias-y-emergencias-en-enfermeria/tema-2-insuficiencia-renal-aguda/3>

FIGURA 5: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA



Fuente: Insuficiencia renal aguda, Francisco Javier Gainza de los Ríos, Nefrología al día.

2012; 6:0, doi:10.3265/Nefrología.

[file:///C:/Users/Fam%20Rdgz%20Hdz/Downloads/XX342164212001843%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Fam%20Rdgz%20Hdz/Downloads/XX342164212001843%20(1).pdf)

FIGURA 6: EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL

AGUDA

1. Historia Clínica: anamnesis y exploración física
2. Bioquímica de urgencia
 - ✓ Análisis básicos de sangre y orina
 - ✓ Parámetros de funcionalidad
3. Ecografía abdominopélvica y Doppler vascular y renal
4. Prueba de laboratorio programadas y otras exploraciones
 - ✓ Análisis de orina
 - ✓ Pruebas de serología
 - ✓ Análisis de proteínas
 - ✓ Análisis hematológicos
 - ✓ Estudios microbiológicos
 - ✓ Calculo del hiato osmolar (intoxicaciones)
 - ✓ Nuevos marcadores de lesión renal
 - ✓ Examen de fondeo ojo (edema de papila en la hipertensión maligna, cristales de colesterol)
5. Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)
 - ✓ Pielografía descendente o ascendente
 - ✓ Tomografía axial computarizada (TAC) multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)
 - ✓ Arteriograma (con contraste yodado; en caso de alergia al gadolinio)
 - ✓ Resonancia magnética (RM)
 - Angio-RM (contrastada con quelatos de gadolinio)
 - Uro-RM (no precisa contraste; en T2 imágenes líquidas)
6. Biopsia renal

Fuente: Insuficiencia renal aguda, Francisco Javier Gainza de los Ríos, Nefrología al día.

2012; 6:0, doi:10.3265/Nefrología.

file:///C:/Users/Fam%20Rdgz%20Hdz/Downloads/XX342164212001843%20(1).pdf

FIGURA 7: ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- I. Enfermedades Glomerulares (EG)
 - I.a. Glomerulopatías primitivas
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa
 - Glomerulonefritis focal esclerosante y segmentaria
 - Glomerulonefritis membranosa
 - Glomerulonefritis mesangial focal
 - Enfermedad de BERGER
 - I.b. Glomerulopatías secundarias
 - Diabetes Mellitus (D.M.)
 - Enfer. Colagenosicas (LE.S, Vasculitis, Periarteritis)
 - Amiloidosis. Sarcoidosis
 - Síndrome Uremico - Hemolítico
 - II. Hipertensión Arterial (HTA)
 - III. Uropatía Obstructiva (Litiasis, Hipertrofia Prostática)
 - IV Nefropatías Tubulo Intersticiales Crónicas
 - Nefropatías por AINES, analgésicos
 - Mieloma múltiple, gota , secuela N.T.A. Grave,
 - metales (Li,Pb,Pl,)
 - V Enfermedades Hereditarias (Alport, enf. poliquísticas)
 - VI Enfermedades Renovasculares
 - VII Rechazo Crónico del TR. Renal
- Causas más frecuentes: D.M. HTA.E.G**

Fuente: Insuficiencia Renal Crónica <https://es.slideshare.net/xelaleph/74-insuficiencia-renal-cronica>

FIGURA 8: EVOLUCION NATURAL DE LA IRC

Función Renal	Aclaramiento de Creatinina	
< Reserva funcional renal	120-60	Disminución de nefronas funcionantes y aumento del filtrado en nefronas residuales. Balance equilibrado de sodio, agua y ácido
Deterioro renal	59-30	Disminución del filtrado glomerular. Aumento de PTH. Disminución de 1,25 (OH) D3. Anemia leve.
Insuficiencia renal	20-10	Aumento del P. hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia. Anemia. Hipocalcemia (no siempre). Astenia. Hiponatremia. Falta de concentración y dilución de la orina.
Uremia	< 10	Irritabilidad. Letargia. Anemia severa. Coagulopatía. Inmunosupresión. HTA. Anorexia. Vómitos. Neuropatía periférica. Osteodistrofia: fracturas. Impotencia. Esterilidad. Homeostasis del K y H2O dependiente de diuresis. Gastritis. Disnea y edema agudo de pulmón.

Las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionante.

Fuente: Ana Gómez Carracedo, Estefanía Arias Muñana, Concepción Jiménez Rojas

file:///C:/Users/Fam%20Rdz%20Hdz/Downloads/S35-05%2062_III%20(8).pdf

INDICE DE TABLAS

**Tabla N° 1: NÓMINA DE PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN EL
LABORATORIO DEL HERSJ**

N	EDAD	SEXO	GLUCOSA	HBA1C	UREA	CREATININA	AU	BUN
1	41	M	247	9.58	50.34	2.64		
2	42	F	370	9.32	83.12	4.33		
3	42	F	249	9.58	67.27	2.64	6.09	48.49
4	42	M	410	10.33	59.39	2.33		
5	44	M	324	8.35	58.57	2.24	10.34	
6	44	F	356	11.2	64.23	2.61		
7	44	M	289	7.83	54.89	2.28		
8	46	F	287	11.15	62.19	2.96	3.58	12.5
9	46	M	314	7.82	56.36	2.18	8.48	
10	46	M	443	6.95	58.9	2.1	14.36	
11	47	F	264	7.67	61.7	2.09		
12	47	F	351	10.39	60.12	2.4	3.42	9.33
13	47	F	312	6.67	68.34	2.32		
14	47	F	351	10.39	69.27	3.14		
15	47	F	312	7.67	51.34	2.82		
16	48	F	336	12.56	61.2	3.1		
17	49	M	472	11.69	70.17	3.66		
18	50	F	410	18.13	91.1	2.69		
19	50	F	224	8.76	54.4	1.96	9.4	
20	50	M	249	8.25	63.3	2.12		
21	50	M	327	7.28	60.58	2.09	5.61	42.57
22	51	F	262	12.11	57.45	2.05		
23	51	F	370	10.74	83.41	3.69		
24	51	M	305	8.65	59.75	2.32	10.25	
25	52	M	312	12.62	89.21	4.15		
26	52	F	463	12.76	94.21	4.15	4.98	29.67

27	52	F	463	18.42	90.37	4.15		
28	53	M	302	8.35	60.35	2.6		
29	53	M	381	12.3	77.34	3.34	6.48	
30	53	F	379	14.47	52.67	2.52		
31	53	F	457	9.06	64.2	3.28	4.25	13.74
32	54	M	405	9.93	65.45	3.63		
33	55	M	365	8.76	58.39	2.28		
34	55	F	309	8.76	60.5	2.56		
35	55	M	378	11.79	56.29	2.96	8.99	
36	56	F	303	7.89	53.95	1.93		
37	57	M	317	12.42	83.5	3.95		
38	57	M	317	12.62	83.12	3.95		
39	57	F	311	10.86	54.7	2.03	9.4	
40	58	M	326	8.94	55.32	2.07		
41	58	M	390	10.41	59.19	2.4	7.91	
42	59	M	243	8.25	58.26	2.33		
43	60	M	406	11.2	81.23	4.6		
44	60	M	406	18.42	87.3	3.8	4.63	18.29
45	60	M	326	7.8	63.38	2.11		
46	61	F	251	9.67	63.31	2.11	6.21	53.3
47	61	F	416	9.78	73.49	3.74		
48	62	M	298	10.5	57.32	2.11	9.35	
49	64	M	298	6.71	56.33	2.76		
50	64	M	252	7.67	56.78	2.09		
51	65	M	282	9.35	59.14	2.05		
52	65	F	245	11.2	58.2	2.04		
53	68	F	369	9.89	63.49	2.7		
54	68	F	374	8.25	67.2	2.11		
55	68	M	390	12.52	60.2	2.22	4.52	15.11
56	70	M	251	6.57	49.39	2.09		
57	72	F	379	18.42	63.5	2.17		

58	72	F	379	9.89	70.24	3.18		
59	74	F	570	15.64	99.4	5.5		
60	75	F	302	9.44	58.43	2.97		
61	76	M	390	8.87	60.78	2.11		
62	77	M	315	8.94	57.35	2.32		
63	80	M	389	9.26	71.23	2.83		
64	45	M	180	5.91	48.5	0.91		
65	48	M	178	6.11	46.9	0.95		
66	52	M	171	6.32	50.84	0.96	10.51	
67	66	M	182	5.63	53.61	0.99	9.81	
68	70	M	193	5.72	47.45	0.97		
69	73	M	198	6.22	39.87	1.1	9.71	
70	58	M	191	6.12	42.65	0.96		
71	43	M	189	6.31	44.82	0.93		
72	74	M	162	5.7	47.9	0.94	12.39	
73	62	M	168	5.82	51.3	0.96	7.51	
74	71	M	175	5.71	49.63	1.1		
75	69	M	193	6.3	44.65	0.93		
76	48	M	197	6.2	48.5	1.12		
77	51	M	108	4.25	34.6	0.9		
78	57	M	97	3.51	31.54	0.9	8.79	
79	53	M	92	3.87	39.87	0.9		
80	62	M	96	4.59	29.63	1.1	9.05	
81	75	M	103	5.14	39.4	1.1		
82	80	F	99	4.7	38.64	0.74		
83	73	F	96	3.25	31.52	0.85		
84	64	F	107	5.3	32.61	0.96		
85	68	F	109	4.91	35.41	0.84	10.96	
86	44	F	156	6.1	45.16	0.87	11.48	
87	48	F	195	6.1	47.12	0.91		
88	51	F	176	6.3	37.48	0.74		

89	59	F	189	5.91	40	0.61		
90	62	F	183	5.7	40.1	0.63		
91	68	F	177	5.9	39.51	0.84		
92	77	F	180	6.3	31.8	0.95	8.04	
93	46	F	186	5.8	36.4	0.63	9.3	
94	48	F	192	5.8	43.5	0.7		
95	52	F	198	5.9	32.4	0.9		
96	61	F	167	6.1	29.1	0.8		
97	63	F	174	6.2	46.8	0.68	11.58	
98	44	F	183	6.1	40.1	0.76		
99	48	F	191	5.93	43.2	0.84		
100	51	F	190	5.91	39.1	0.81		

TABLA N° 2: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN RANGO DE EDAD

Rango de edades	Cantidad	Porcentaje
40-45	11	11.00%
46-50	20	20.00%
51-55	20	20.00%
56-60	13	13.00%
61-65	13	13.00%
66-70	9	9.00%
71-75	9	9.00%
76-80	5	5.00%
Total	100	100.00%

TABLA N° 3: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO.

Sexo	Femenino	Masculino	Total
Cantidad	49	51	100
Porcentaje	49.00%	51.00%	100.00%

TABLA N° 4: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON NIVELES AUMENTADOS DE GLUCOSA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA

	Glucosa		Hb-A1C	
	Pre-diabeticos >120 mgdl	Diabeticos: > 200 mg/dl	Pre-diabeticos: 5.7 - 6.4 %	Diabeticos: > 6.5 %
Cantidad	28	63	28	63
%	28%	63%	28%	63%

TABLA N° 5: COMPORTAMIENTO CLINICO DE LAS PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN PACIENTES DIABETICOS

	Nitreogeno de Urea		Creatinina	
	Cantidad	%	Cantidad	%
Niveles normales	35	35%	37	37%
Niveles aumentados	65	65%	63	63%
Total	100	100%	100	100%

TABLA N° 6: COMPORTAMIENTO CLINICO DE BUN Y ACIDO URICO EN PACIENTES DIABETICOS

	Normal		Aumentado		No se Realizaron		Total
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%	
Bun	5	5%	4	4%	91	91%	100
Acido Urico	10	10%	21	21%	69	69%	100

TABLA N° 7: RELACION DIABETES E INSUFICIENCIA RENAL

	Cantidad	%	Relación
Hb-A1C	63	63%	<p>La prueba de Hb-A1C, es precisa y segura para niveles de hiperglucemia crónica, además se relaciona adecuadamente con riesgo de graves complicaciones. La DM puede diagnosticarse cuando la Hb-A1C es de 6.5% o más. Para confirmar este diagnóstico se debe repetir la prueba, excepto si el paciente esta asintomático con glucosa mayor a 200 mg/dl. Las personas que tiene un nivel de Hb-A1C de 5.7-6.4%, poseen mayor riesgo de DM, sin embargo, para aquellas con el 6% o más esta posibilidad aumenta. En la evaluación de riesgo de un individuo deben implementarse estrategias para prevenir la evolución, sobre todo, en presencia de condiciones predisponentes e historia clínica.</p> <p>En efecto la determinación de los marcadores como creatinina, urea, glucosa y Hb-A1C lleva una relación con la evolución del deterioro renal, considerando cambios en algunas de estas variables, un indicio de mal funcionamiento fisiológico del riñón. Mundialmente, la diabetes es la causa más frecuente de enfermedad renal y constituye más del 40% de los casos nuevos, incluso cuando los medicamentos y la dieta pueden controlar la diabetes, la enfermedad puede conducir a nefropatía y enfermedad renal crónica.</p>
Nitrog.Urea	63	63%	
Creatiina	63	63%	



Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua.
UNAN-Managua
Facultad Regional Multidisciplinaria De Carazo
Farem-Carazo

HOSPITAL ESCUELA REGIONAL SANTIAGO DE JINOTEPE

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: / /

Datos Personales

Código del paciente: _____

Edad: _____

sexo: _____

Resultados de Química Sanguínea

GLUCOSA SÉRICA: _____ mg/dL

HEMOGLOBINA GLICOSILADA: _____ %

CREATININA: _____ mg/dL

UREA: _____ mg/dL

Valores de Referencia

GLUCOSA SÉRICA: 70-100 mg/dl

HEMOGLOBINA GLICOSILADA: Normal: Menor de 5.6 %
 Prediabetes: 5.7 – 6.4 %
 Diabetes: Mayor de 6.5 %

CREATININA: 0,6 – 1,2 mg/dl mujeres
 0,7 – 1,4 mg/dl hombres

UREA: 10 -50 mg/d