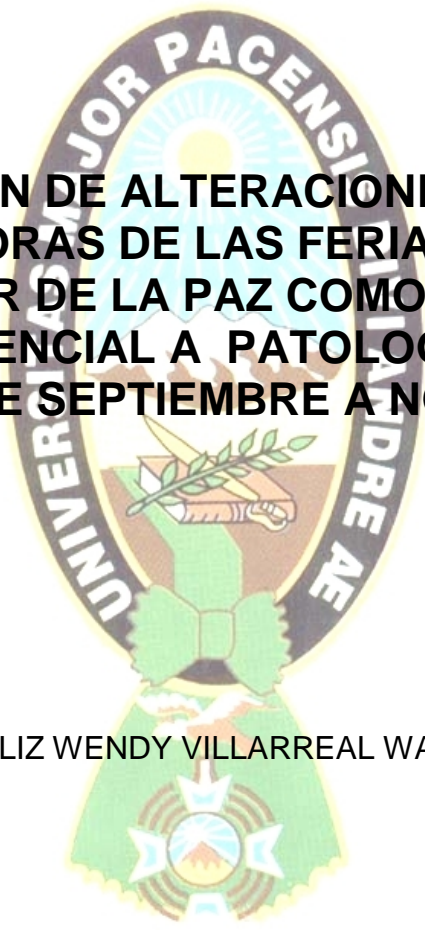


UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA
MENCION EN HEMATOLOGIA Y BIOQUIMICA CLINICA



**IDENTIFICACIÓN DE ALTERACIONES BIOQUÍMICAS EN
LAS VENDEDORAS DE LAS FERIAS ITINERANTES DE
LA ZONA SUR DE LA PAZ COMO POBLACIÓN CON
RIESGO POTENCIAL A PATOLOGÍAS RENALES EN
LOS MESES DE SEPTIEMBRE A NOVIEMBRE DE 2008**

ELABORADO POR

UNIV. LIZ WENDY VILLARREAL WAIWA

(TESINA PARA OPTAR A LA LICENCIATURA EN BIOQUIMICA)

LA PAZ – BOLIVIA
2009

RESUMEN

La presente investigación pretende identificar las alteraciones bioquímicas presentes en las mujeres vendedoras de las ferias itinerantes de la Zona Sur de La Paz de los meses de septiembre a noviembre de 2008, por ser una población potencialmente expuesta a todos los factores predisponentes de contraer patologías renales, mediante un estudio exploratorio prospectivo transversal.

Este trabajo se ha desarrollado en los meses de septiembre a diciembre del 2008 realizando las pruebas básicas del perfil renal como son: el examen general de orina, la determinación de creatinina, urea y NUS en suero sanguíneo para poder encontrar las alteraciones bioquímicas identificables un una patología renal común, además de la elaboración de un cuestionarios de síntomas que nos ayudo a corroborar el riesgo potencial de dicha población.

En los resultados encontraron alteraciones bioquímicas notables dentro del examen general de orina, no así en las determinaciones de química sanguínea por lo que no se pudo comprobar la existencia de alguna patología renal específica como ser: glomerulonefritis, insuficiencia renal y síndrome nefrótico; pero sí se hallaron alteraciones bioquímicas que sirvieron para identificar otros problemas como infecciones urinarias que podrían originar patologías renales posteriores.

Además se ha podido verificar que se debería realizar un seguimiento en la población debido a su calidad de vida y ocupación, y también porque las patologías renales se detectan tardíamente siendo difícil diagnosticarlas en su etapa leve.

Por lo que esta investigación servirá a posteriores trabajos para evaluar el riesgo de las poblaciones sedentarias y en las condiciones y presencia de patologías renales en dichas poblaciones.

Identificación de Alteraciones Bioquímicas en las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz como población de riesgo potencial a patologías renales en los meses de Septiembre a Noviembre de 2008

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Dadas las características que reúne la población en estudio, son varios factores los que podrían desencadenar algunas de las patologías renales:

- La población esta conformada exclusivamente por mujeres y se sabe que las mujeres tienen más probabilidades de contraer infecciones urinarias que los hombres. Se sabe que a comparación de los hombres las mujeres poseen la uretra más corta y cercana al ano, lo que posibilita la contaminación, que sin una adecuada higiene provocara posteriormente las patologías renales. Alrededor de una de cada cinco mujeres presenta infecciones urinarias repetidas. Algunas de estas mujeres tienen tres o más infecciones urinarias al año ⁽¹⁾.
- Otro factor condicionante es la carencia de servicios higiénicos porque esta población trabaja en la calle, en ferias itinerantes además no puede retirarse de su sitio de trabajo; eso influye muchas veces en la retención y reflujo de micción.
- Así mismo podemos mencionar que la postura que adoptan no es adecuada ya que utilizan asientos muy bajos y como permanecen mucho tiempo sentadas; debido a esta mala posición se pueden comprimir los tejidos y otras consecuencias dañinas para los músculos, nervios y otros órganos ⁽²⁾.

Y se ha determinado que las patologías renales aparecen con ciertos síndromes que ayudan a la aproximación diagnóstica pero, inicialmente, es posible que no haya sintomatología clínica porque la progresión de las mismas es tan lenta que es probable que no se identifique la impresión diagnóstica clásica ⁽¹⁾.

Por todo lo planteado anteriormente este estudio **exploratorio prospectivo transversal** pretende identificar las alteraciones bioquímicas en las mujeres vendedoras de las ferias itinerantes de la Zona Sur de La Paz a través de la realización de las pruebas básicas del perfil renal para la detección precoz de patologías renales que pudiesen existir en esta población en los meses de septiembre a noviembre de 2008.

A. Preguntas de Investigación

¿Cuáles son las alteraciones bioquímicas presentes en el examen general de orina en mujeres vendedoras de las ferias itinerantes de la zona sur de La Paz con más riesgo potencial de contraer patologías renales en los meses de septiembre a noviembre de 2008?

¿Cuáles son las alteraciones bioquímicas presentes en las concentraciones de Urea, Nitrógeno Ureico Sanguíneo y Creatinina en mujeres vendedoras de las ferias de la

zona con más riesgo potencial de contraer patologías renales en los meses de septiembre a noviembre de 2008?

B. Objetivos

1. Objetivo General

Identificar las alteraciones bioquímicas posibles pudiesen existir en las mujeres vendedoras de las ferias itinerantes de la Zona Sur de La Paz con riesgo potencial a contraer patologías renales en los meses de septiembre a noviembre de 2008.

2. Objetivos Específicos

Realizar el examen general de orina como prueba básica fundamental para el diagnostico de patologías renales tomando en cuenta proteinuria y hematuria.

Realizar las pruebas básicas específicas de química sanguínea para el diagnostico de patologías renales: determinación de la concentración de: urea, creatinina y nitrógeno ureico sanguíneo.

C. Justificación

El ser humano en su estructura anatomo-fisiológica cuenta con órganos y sistemas que forman los diferentes aparatos, entre ellos esta el sistema excretor en el que se encuentran: riñones, pulmones, piel y tracto gastrointestinal. En nuestro estudio en el aparato renal, los órganos más importantes son los riñones porque cumplen múltiples funciones, entre ellas: la regulación del equilibrio hidroelectrolítico; ácido básico; detoxicación de medicamentos, secreción y síntesis de hormonas y activación de metabolitos.

La identificación de alteraciones bioquímicas tempranas en el organismo humano a través del laboratorio, sirve para conocer el estado de funcionamiento del mismo, que es fundamental para evitar cronicidad en posteriores patologías.

Mientras los riñones funcionen normalmente, la sangre y los tejidos se mantienen limpios habrá una armonía en la función de cada una de las células que los componen, pero tan pronto estos fallen de forma aguda o crónica se van a producir disfunciones hasta llegar a patologías renales.

Las patologías renales pueden clasificarse según el sitio de afección en: Glomerulares (Glomerulonefritis). Tubulares (insuficiencia renal aguda y crónica) y el Síndrome Nefrótico. Además de otras menos comunes como: glomeruloesclerosis, riñón poliquístico, nefritis, pielonefritis y litiasis renal, etc.

Las pruebas diagnosticas mas comúnmente usadas a través del laboratorio para este tipo de patologías son: el examen general de orina, determinación sérica de: urea, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, proteínas totales, albúmina, globulinas y depuración de creatinina; dichas pruebas facilitan la identificación y localización de las patologías renales.

El mundo esta viviendo una verdadera epidemia de “Enfermedades Crónicas no Comunicables”, entre estas se encuentran: Diabetes, Hipertensión Arterial, Enfermedad Cardiovascular y las Enfermedades Renales Crónicas ⁽³⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que estas enfermedades son responsables del 60% de mortalidad mundial y que serán la causa principal para la discapacidad para el año 2020; esto quiere decir que la mayor carga económica provocada por estas enfermedades deberá ser soportada principalmente por los países menos desarrollados, que no cuentan con la cantidad necesaria de recursos para su identificación y tratamiento y que se encuentran en plena transición epidemiológica ⁽³⁾.

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) o Insuficiencia Renal Crónica es un grave problema sanitario mundial dado que presenta una elevada morbi-mortalidad, por lo que el diagnóstico temprano de las enfermedades renales adquiere gran importancia para la prevención de la perdida de la función renal y de sus complicaciones cardiovasculares ⁽⁴⁾.

La prevalencia e incidencia de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) esta aumentando en todo el mundo de forma acelerada; en Bolivia se registro que de abril 2006 a Junio 2007 alrededor de 1080 personas recibieron terapia de sustitución o trasplante renal en todo el territorio Boliviano y 905 fueron tratados en Unidades de Hemodiálisis. Del total de pacientes dializados durante el mencionado periodo, el 62,5% fueron nuevos pacientes, confirmando el crecimiento estimado en abril del 2006 ⁽¹⁾.

El Programa Nacional de Salud Renal del Ministerio de Salud y Deportes indica que la mortalidad del año 2006 es del 29,4% respecto a la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), denotando una elevación en su crecimiento, lo que ha incrementado a 106% en el número de trasplantes efectuados durante aquellos últimos 15 meses. Siendo aun así insuficiente, en vista de que solamente el 3,6% de los pacientes que recibieron terapia de diálisis pudieron acceder a realizarse trasplante renal. Por lo señalado la detección temprana de las afecciones renales es de vital importancia ⁽¹⁾.

El costo de la atención del paciente con insuficiencia renal en fase terminal es elevado, de 546 pacientes con vida que se encontraban recibiendo diálisis hasta junio del 2007, significan un costo anual de aproximadamente 3. 931. 200 Bs., cifra que va en aumento por el crecimiento acelerado de esta población de pacientes, el mismo que asciende al 62% anual a nivel nacional ⁽¹⁾.

Se debe tomar en cuenta también, que los pacientes renales deben acudir a instituciones especializadas en salud renal para recibir su tratamiento ya que los Centros de Salud no brindan este servicio por lo que resulta mas caro y difícil para los propios pacientes.

La misma institución de Salud antes nombrada junto a las distintas instituciones y sociedades medico científicas relacionadas a la materia, se encuentran preocupadas

por el crecimiento acelerado de la población Boliviana con insuficiencia renal crónica por diversos factores. Primero porque produce gran mortalidad a cualquier edad, sexo y raza, siendo 20 veces mayor en pacientes jóvenes, el hecho de tener una insuficiencia aumenta el riesgo de morir de infarto. Según el Registro Nacional de Diálisis Peritoneal, Hemodiálisis y Trasplante Renal se sabe desde hace años que el hecho de tener una creatinina elevada aumenta la tasa acumulativa por infarto a nivel poblacional ⁽¹⁾.

Revisada la bibliografía de investigaciones realizadas en Bolivia sobre enfermedades renales más comunes como: la glomerulonefritis y síndrome nefrótico, no se encontró información estadística acerca de la epidemiología a nivel de nuestro país; solo a nivel general como enfermedades genitourinarias; se encontró que en el año 2004 la tasa de mortalidad es de 3.12 por cada 100.000 habitantes y en el año 2005 la tasa se eleva a 5.17 por cada 100.000 habitantes. ⁽⁵⁾.

Lo mencionado hace evidente la imperiosa necesidad de hacer estudios tempranos respecto a las enfermedades renales señaladas, para poder tener un diagnóstico más rápido, preciso y eficaz mejorando así la calidad de vida de las personas afectadas.

La detección temprana de las enfermedades renales a la que la presente investigación quiere contribuir, permitirá procesos de planificación de salud preventiva que reducirán los costos globales de las enfermedades crónicas prevalentes vinculadas a la enfermedad renal. Debido a que el costo de las mismas es extremadamente elevado, lo que afecta tanto al grupo familiar del paciente, como a los planes de salud y sistemas de salud que no cuentan con una planificación especial para este rubro, esta investigación pretende realizar un aporte.

Por todo lo expuesto, lo que se pretende con el presente estudio es tratar de identificar tempranamente las alteraciones bioquímicas que pudieran estar presentes en esta población de riesgo, así mismo que puedan conducir a patologías renales y su cronicidad. La no detección temprana de este tipo de patologías condiciona a los sistemas de salud no poder atender efectivamente este problema haciéndose prácticamente imposible sostener el crecimiento en el costo y calidad de vida lo implica con gran perjuicio para el paciente.

Al mismo tiempo este trabajo pretende llenar el vacío de información que existe en la población y nos permite alertar al paciente sobre el peligro que significan las enfermedades renales, indicándoles que al primer síntoma y signo que puedan identificar deben recurrir al médico para que se realicen las pruebas básicas para el diagnóstico temprano, dado que existen factores predisponentes en esta población en estudio.

II. ANTECEDENTES.

Las patologías renales están catalogadas como epidémicas a nivel mundial por la OMS ⁽⁶⁾, por su alto impacto sanitario, social y económico, siendo consideradas como una problemática de Salud Pública.

Según el Programa Nacional de Salud Renal del Ministerio de Salud y Deportes, en el año 2007 alrededor de 500 millones de personas en el mundo presentan insuficiencia renal crónica (IRC) ⁽¹⁾.

Frente a esta incidencia, a nivel mundial, se están planificando programas y modelos de salud para su prevención a través de: información, educación de la población y capacitación de profesionales médicos de atención primaria, para que se detecte de forma temprana este tipo de patologías, ya que estas podrían predisponer a que el paciente pueda desarrollar una enfermedad renal crónica.

“El modelo de atención propone como elemento estratégico, la atención de la población, a través de “Programas de Atención”, coordinados por las entidades responsables del aseguramiento o que operan como administradoras de planes de beneficios, para garantizar la adecuada, integral y oportuna atención de las personas en riesgo de ERC (diabéticos e hipertensos) o con ERC de acuerdo con sus necesidades” ⁽⁶⁾.

Las patologías renales han pasado a ser de alta incidencia en la población Boliviana, debido a que sus principales causas residen en trastornos de alta prevalencia como la diabetes, hipertensión arterial, nefropatías, las mismas que persisten todavía en pacientes dializados ⁽¹⁾.

En el 2006, la revista del CDC “Centers for Disease Control and Prevention” llamada Prevention Chronic Disease publicó un artículo que ubica a la insuficiencia renal crónica como un problema de salud pública que requiere un plan de acción de prevención y control gubernamental ⁽⁶⁾.

En nuestro país se han efectuado algunas experiencias de búsqueda en la población general, en la cual se ha podido demostrar la existencia de un gran porcentaje de personas asintomáticas con enfermedades renales ⁽⁷⁾.

En Bolivia también se ha realizado un estudio con un modelo clínico y epidemiológico en 1998 para la prevención de enfermedad renal; en el cual se pudo determinar que el síndrome renal más común es la hematuria, mediante la cual se puede definir localización y tamaño de la lesión; este síndrome fue encontrado en 47% de la población junto con leucocituria (41%) y proteinuria (11%). Este estudio ayudó a definir por primera vez la frecuencia de síntomas de enfermedades renales en Bolivia ⁽⁷⁾.

Además Manuel Heras et al, junto al Servicio de Nefrología del Hospital General de Segovia determinaron sobre las alteraciones bioquímicas en pacientes renales que la creatinina plasmática es una herramienta muy útil para la evaluación de la función

renal por su facilidad para disponer del grado de filtrado, que ha servido para que los profesionales sanitarios puedan clasificar la enfermedad renal crónica en estadios (8).

“La facilidad para disponer del grado de filtrado glomerular (FG) a partir de unas fórmulas matemáticas derivadas de la creatinina sérica, y muchas veces siendo un dato proporcionado por el propio laboratorio, y además la ventaja de no tener que realizar una recogida laboriosa de orina de 24 horas, ha hecho que los profesionales sanitarios puedan clasificar la enfermedad renal crónica (ERC) en unos estadios 1-2” (8).

En el año 1998, en Barcelona, España Joseph Pastor junto a Ignacio Nemes realizaron un trabajo de aproximación diagnóstica de la enfermedad renal. En ayuda a la evaluación de la función renal, en el que demostraron que dicha aproximación es muy importante para el tratamiento adecuado de este tipo de enfermedad, que si bien se puede sospechar de una insuficiencia renal mediante una minuciosa anamnesis y el examen físico, es necesaria la confirmación a través del laboratorio con pruebas bioquímicas y análisis de orina determinando así si se trata de una afección renal, pre renal, o post renal, si la insuficiencia renal es aguda o crónica (9).

En el año 2005 P. Arrizabalaga junto al Servicio de Nefrología de Barcelona-España hicieron un estudio sobre filtración Glomerular y orientación diagnóstica y terapéutica del Síndrome nefrótico en el que hicieron notar sobre la proteinuria como característica de nefropatías glomerulares primitivas o secundarias a enfermedades sistémicas y la proteinuria nefrótica en adultos es propia del síndrome nefrótico y ciertos signos propios de dichas enfermedades (10).

“La proteinuria es el fracaso de la barrera de filtración glomerular. La proteinuria (1-3,5 g/24 h) es característica de nefropatías glomerulares primitivas o secundarias a enfermedades sistémicas. La proteinuria nefrótica (superior a 3,5 g/24 h en adultos o 40 mg/h/m² en niños) es propia del síndrome nefrótico (SN) cuando se acompaña de hipoalbuminemia, hipercolesterolemia y edemas” (10).

Según un artículo publicado el 2007 por Carlos Escalante, Fernando Zeledón y Guido Ulate en Costa Rica determina que la gran pérdida urinaria de proteínas en el síndrome nefrótico lleva a la hipoalbuminemia, edemas e hiperlipidemia, lo cual predispone al paciente a eventos tromboembólicos, disfunción renal tubular y mayor susceptibilidad a las infecciones; además indican que prácticamente cualquier glomerulopatía podría conducir a un síndrome nefrótico, por lo que es muy importante determinar si esta proteinuria es aislada o se asocia con la presencia de otros elementos en el sedimento (11).

III. MARCO TEORICO.

1. Anatomía de los Riñones

1.1 Forma y Ubicación

Los riñones tienen de 10 cm a 12 cm. de largo y 3 cm. de grosor, pesan 150 gramos. El riñón izquierdo es un poco más grande. Son de color rojizo, en forma de judía;

órganos bilaterales que se encuentran encima de la cintura entre el peritoneo parietal y la pared posterior del abdomen; el riñón derecho se encuentra 2 cm más abajo del izquierdo (VER ANEXO 1) ^{(12) (13)}.

1.2 Anatomía Externa

El riñón es un órgano compacto cuya única abertura o hilio renal, se localiza en la parte media del borde interno, donde penetran la arteria y las venas renales, vasos linfáticos y los nervios constituyendo una entrada a la cavidad renal llamada seno renal.

Cada riñón tiene tres capas de tejido: cápsula renal (capa interna) fina capa de tejido conjuntivo denso irregular, capa adiposa (capa intermedia) que constituye una masa de tejido graso rodeando a la primera, protegiendo de traumas y manteniendo la posición del riñón; y la capa externa que es la fascia renal, compuesta por una membrana fibrosa lisa transparente, que actúa como barrera a traumas y diseminación de infecciones renales ^{(12) (13)}.

1.3 Anatomía Interna

Coronalmente el riñón presenta dos áreas: corteza (área rojiza externa), medula (área marrón rojiza interna).

La médula esta constituida por una docena de estructuras cónicas llamadas pirámides renales o medulares. La base o borde de las pirámides, mira hacia el exterior, hacia la corteza, y sus vértices llamadas papilas renales, la papila termina en el cáliz. La corteza se sumerge entre cada dos pirámides formando las llamadas columnas renales.

La porción externa del riñón se llama corteza renal, que descansa la médula renal, se divide entre 10 a 20 pirámides renales. Cada pirámide asociada junto con la corteza sobrepuesta forma un lóbulo renal. La extremidad de cada pirámide (llamada la papila) se vacía en un cáliz, y los cálices se vacían en la pelvis renal. La pelvis transmite la orina a la vejiga urinaria vía el uréter (VER ANEXO 2) ^{(12) (13)}.

1.3.1 Nefrona

La unidad básica del riñón es la nefrona, cada riñón tiene más de un millón de ellas. La nefrona tiene dos partes principales: el corpúsculo renal por donde se filtra el líquido y el túbulo renal por donde pasa el líquido filtrado.

El corpúsculo renal esta compuesto por un ovillo de capilares, el glomérulo y rodeado por una copa epitelial de doble pared, la cápsula de Bowman. La sangre entra por el glomérulo a través de una arteriola aferente y sale por una arteriola eferente. Como la sangre fluye a través de los capilares glomerulares, el agua y muchos solutos se filtran desde el plasma sanguíneo al espacio capsular. Las proteínas plasmáticas de alto peso molecular y los elementos formes de la sangre normalmente no se filtran.

El túbulo se subdivide en: túbulo contorneado proximal que es la primera porción y nace en el polo urinario; Asa de Henle que pasa hacia la médula renal y el túbulo contorneado distal. En el túbulo, los nutrientes son reabsorbidos selectivamente desde el filtrado, de nuevo hacia la sangre, y los desechos y algo de agua permanecen ahí para formar la orina. El cual conduce al túbulo colector.

Las nefronas regulan en el cuerpo el agua y la materia soluble (especialmente los electrolitos), al filtrar primero la sangre bajo presión, y enseguida reabsorbiendo algún líquido y moléculas necesarios nuevamente dentro de la sangre mientras que secretan otras moléculas innecesarias. La reabsorción y la secreción son logradas con los mecanismos de cotransporte y contratransporte establecidos en los nefrones y conductos de recolección asociados. La filtración de sangre ocurre en el glomérulo, un apilamiento de capilares que se encuentra dentro de una cápsula de Bowman (VER ANEXO 3) ^{(12) (13) (14)}.

2. Fisiología de los Riñones

Las funciones básicas del riñón son:

Funciones de Excreción: Excreción de productos de desecho del metabolismo proteico. Por ejemplo, urea, creatinina, fósforo, etc., regulación del medio interno y equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.

Funciones Metabólicas: Transformación de productos bioquímicos como destrucción de hormonas para producir fragmentos inactivos (como la aldosterona, glucagón e insulina) y la activación de metabolitos de la Vitamina D.

Funciones de Síntesis: Síntesis de eritropoyetina, quininas y prostaglandinas.

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

Tras formarse en el glomérulo un ultrafiltrado del plasma, el túbulo se encarga, en sus diferentes porciones, de modificar la composición de dicho ultrafiltrado hasta formar orina de composición definitiva, que se elimina a través de la vía excretora al exterior ^{(12) (13) (15)}.

2.1 Funciones de Excreción

Se realizan mediante la formación de orina, que tiene los siguientes procesos:

Filtración Glomerular: El principio de la filtración es el paso de líquidos y sustancias disueltas a través de una membrana por presión, es el mismo en los capilares glomerulares que en los capilares del resto del organismo. Se produce en el corpúsculo renal de los riñones a través de las membranas endotelio capsulares. Aproximadamente 180 litros de filtrado entran en los espacios capsulares cada día, de forma que en una persona sana se excretan 1 a 2 litros por día ⁽¹²⁾.

Reabsorción Tubular: Cuando el filtrado recorre cerca del 99% se reabsorbe (vuelve a la sangre). Por consiguiente solo un 1% del filtrado es eliminado del cuerpo

como orina. El movimiento de agua y solutos de nuevo hacia la sangre de un capilar peritubular recibe el nombre de reabsorción. Los solutos reabsorbidos por procesos activos y pasivos son la glucosa, aminoácidos, urea y iones como; Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- y HPO_4^{2-} . La reabsorción de agua se produce por el proceso pasivo de osmosis. Las proteínas de pequeño tamaño filtradas también son reabsorbidas, generalmente por el proceso de pinocitosis.

Las células epiteliales dispuestas a lo largo del túbulo renal realizan la reabsorción tubular. Los túbulos contorneados proximales, donde las células epiteliales presentan muchas microvellosidades que aumentan el área de superficie para la reabsorción, llevan a cabo la mayor parte de este proceso. Las porciones más distales de la nefrona son responsables de ajustar los procesos de reabsorción para mantener el equilibrio homeostático. La reabsorción tubular devuelve nutrientes al organismo. Los productos de desecho como la urea solo se reabsorben de forma parcial ⁽¹²⁾.

Secreción Tubular: La secreción tubular extrae sustancias de la sangre y las añade al filtrado; estas sustancias secretadas son iones de K^+ , H^+ , NH_4^+ , creatinina y los fármacos penicilina y ácido paraaminohipúrico. La secreción tubular tiene dos efectos importantes libera al cuerpo de ciertas sustancias y participa en el control del pH sanguíneo ⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

2.1.1 Regulación Renal del Equilibrio Hidroelectrolítico

2.1.1.1 Regulación de la Reabsorción de Agua

En función del estado de hidratación del individuo, el riñón es capaz de eliminar orina más o menos concentrada, es decir, la misma cantidad de solutos, disueltos en menor o mayor cantidad de agua. Esta es una función básicamente del túbulo renal. Además de la variable fracción de sodio u agua reabsorbidos en el túbulo proximal, la acción de la hormona antidiurética en el túbulo colector hace a éste más o menos permeable al agua, condicionando una mayor o menor reabsorción del 15% de ésta que llega a ese segmento y, por tanto, una orina más o menos diluida.

La hormona antidiurética (ADH) es sintetizada por células nerviosas del hipotálamo y es segregada por la hipófisis. El principal estímulo para su secreción es el aumento de la osmolaridad plasmática, aunque también la estimula la disminución del volumen del líquido extracelular. La ADH actúa sobre el túbulo colector, haciéndolo permeable al agua, con lo que la reabsorción de ésta aumenta, disminuye la osmolaridad plasmática y se excreta una orina más concentrada. En situaciones de disminución de la osmolaridad o expansión del volumen extracelular se inhibe la secreción de ADH y se absorbe menos agua excretándose orina más diluida ⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾.

2.1.1.2 Regulación de la Secreción de Potasio

Normalmente, la mayor parte de los iones de potasio filtrados se reabsorben en el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal. Para realizar un ajuste en función de la ingesta de potasio de la dieta y para mantener la homeostasis de la concentración de potasio en los líquidos corporales, las células

principales de los túbulos colectores secretan una cantidad variable de potasio en intercambio con sodio reabsorbido. Este intercambio se produce debido a que tanto el gradiente eléctrico como el gradiente químico favorecen el movimiento de potasio a la luz tubular. La secreción de potasio esta controlada por: aldosterona, concentración de potasio en el plasma, concentración de sodio en los túbulos contorneados distales ⁽¹³⁾.

2.1.2 Regulación Renal del Equilibrio Ácido-Base

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

El riñón colabora en el mantenimiento del equilibrio ácido-base a través de tres mecanismos básicos tubulares, que tienen como denominador común la eliminación de hidrogeniones y la reabsorción y regeneración de bicarbonato, dichos mecanismos son: reabsorción de la casi totalidad del bicarbonato filtrado por el glomérulo, excreción de acidez titulable por medio del sistema tampón fosfato y excreción de amonio ⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾.

2.1.2.1 Secreción de los Productos del Metabolismo Nitrogenado

El amoniaco es un producto de desecho toxico derivado de la desaminación de aminoácidos por los hepatocitos. El hígado transforma gran parte del amoniaco a la urea que un compuesto menos toxico. La urea y el amoniaco forman parte del líquido tubular y posteriormente son eliminados del organismo. Las células del túbulo contorneado proximal también pueden desaminar un aminoácido y producir amoniaco. La urea constituye aproximadamente, en condiciones normales, la mitad del soluto urinario. Es en la especie humana la principal forma de eliminación de los desechos del metabolismo nitrogenado ⁽¹³⁾. (VER ANEXO 4)

2.2 Funciones Metabólicas

Metabolismo de la vitamina D: El metabolito activo de la vitamina D, denominado 1,25 (OH)₂ colecalciferol, se forma por acción de un enzima existente en la porción cortical del túbulo renal, que hidroxila el 25(OH) colecalciferol formado en el hígado ⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

2.3 Funciones de Síntesis

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

Eicosanoides: Se trata de un grupo de compuestos derivados del ácido araquidónico, entre los que se incluyen las prostaglandinas E₂ y F₂, prostaciclina y tromboxano. Se sintetizan en diferentes estructuras renales (glomérulo, túbulo

colector, asa de Henle, células intersticiales y arterias y arteriolas). Actúan sobre el mismo riñón de varias formas: Control del flujo sanguíneo y del filtrado glomerular: en general producen vasodilatación, ejercen un efecto natriurético, inhibiendo la reabsorción tubular de cloruro sódico, aumentan la excreción de agua, interfiriendo con la acción de la ADH y estimulan la secreción de renina ^{(13) (14) (16)}.

Eritropoyetina: Esta sustancia que actúa sobre células precursoras de la serie roja en la médula ósea, favoreciendo su multiplicación y diferenciación, se sintetiza en un 90% en el riñón, probablemente en células endoteliales de los capilares periglomerulares. El principal estímulo para su síntesis y secreción es la hipoxia ⁽¹⁶⁾.

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

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

3. Fisiopatología de los Riñones

Las enfermedades renales tienen un número limitado de síntomas y signos, que se agrupan en síndromes, los cuales nos proporcionan una aproximación diagnóstica. Los análisis de orina y sangre proporcionan indicios para la evaluación de dichos trastornos renales.

La clasificación de las patologías renales utilizada en este estudio según el sitio de afección es: Glomerulares (Glomerulonefritis), Tubulares (insuficiencia renal aguda o crónica) y el Síndrome Nefrótico.

3.1 Glomerulonefritis

La glomerulonefritis son un grupo de enfermedades del riñón que tienen como característica un proceso inflamatorio que se da en el ovillo glomerular debido a alteraciones inmunológicas.

La presencia de proteína (proteinuria), sangre (hematuria) o ambas sustancias en la orina suelen ser los primeros signos de esas enfermedades.

Se acompaña de la presencia aumentada de células normales como las células epiteliales, endoteliales, mesangiales; Las consecuencias de estas dos cosas es una alteración en el filtrado glomerular, bajo 2 aspectos: Alteración cuantitativa (se produce menos Filtración Glomerular) y alteración cualitativa (composición) ^{(17) (18)}.

Existen dos tipos de Glomerulonefritis: Aguda y Crónica

Las **glomerulonefritis agudas (GNA)** constituyen un amplio grupo de enfermedades con la característica común de su comienzo brusco y la proliferación

de las células endocapilares del glomérulo. La GNA es una inflamación aguda del glomérulo y representa, por consiguiente, una alteración anatomopatológica caracterizada por proliferación de células del ovillo glomerular e infiltrado inflamatorio (18) (19) (20).

La **glomerulonefritis crónica** tiene las mismas causas que la glomerulonefritis aguda, a diferencia de que en la etapa final de dicha patología muchas nefronas quedan sustituidas por tejido fibroso y sus funciones son perdidas para siempre; dificultan la reabsorción tubular de la glucosa. Este síndrome se caracteriza por anomalías persistentes y progresivo deterioro de la función renal; riñones pequeños, simétricos, proteinuria moderada o intensa, alteraciones en el sedimento urinario, especialmente hematíes (cilindros), y evidencia radiológica de sistemas pielocaliciales normales. El tiempo de progresión a IRT es variable, y se acorta si hay hipertensión o infecciones no controladas (17) (18).

Las **causas** de las glomerulonefritis son las siguientes: (17) (18) (19) (20)

Post-infecciosa: Asociadas a enfermedades sistémicas:

- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Lupus eritematoso sistémico
- Panarteritis nodosa
- Enfermedad anti-membrana basal
- Crioglobulinemia esencial

Primarias

- Nefropatía IgA
- GN membrano-proliferativa
- GN rápidamente progresiva

Sus **hallazgos de laboratorio** (17) (18) (19) (20) son los siguientes:

- Oliguria, con orina de color oscuro, y edema moderado. En ocasiones puede debutar con anuria, encefalopatía hipertensiva o edema agudo de pulmón secundario a la retención hidrosalina.
- La hematuria está presente en el 100% de los casos, siendo macroscópica en el 75-90% de los pacientes. Los hematíes en orina están deformados, a consecuencia de su paso a través de la pared del capilar glomerular, y se suelen encontrar cilindros hemáticos.
- La proteinuria suele ser moderada, inferior a 500 mg/dl, aunque últimamente estamos observando proteinuria en rango nefrótico durante los primeros días de evolución. La insuficiencia renal es de rango muy variable: desde función renal normal, ligero aumento de las cifras de urea y creatinina, hasta fallo renal severo con azotemia e hiperkaliemia, que hacen necesaria la depuración extra-renal.
- Los exámenes complementarios suelen mostrar anemia moderada, de tipo dilucional, elevación variable de urea y creatinina y, en ocasiones, hiponatremia e hiperkaliemia.
- La fracción C3 del complemento se encuentra descendida en el 70-90% de los casos.

- El frotis faríngeo suele ser negativo en el momento de debut de la nefritis.
- La serología de antígenos estreptocócicos muestra resultados muy variables, siendo más sensible la determinación de DNA-asa que ASLO. Otros antígenos, como cimógeno y gliceril-aldehído-fosfato-deshidrogenasa no son de investigación rutinaria.

Las **manifestaciones clínicas** ^{(17) (18) (19) (20)} que presentan son las siguientes:

- Hipertensión.
- Edema palpebral y maleolar.
- Disminución del volumen de orina.
- Malestar general.
- Dolor de cabeza.
- Visión borrosa.
- Movimiento lento, despacio y letárgico.
- Convulsiones.
- Náuseas.
- Equimosis.
- Dificultad en la respiración.

Para su **mecanismo fisiopatológico** existen tres mecanismos por los cuales pueden localizarse en el riñón los complejos inmunes. En el primero los anticuerpos dirigidos contra estructuras propias de la membrana basal glomerular (MBG). En el segundo el anticuerpo se combina con antígenos de origen no renal en la circulación sanguínea, formando inmunocomplejos circulantes que son atrapados a su paso por el riñón y se depositan a lo largo de la MBG y/o en el mesangio glomerular. El tercer mecanismo se produce cuando el anticuerpo circulante reacciona con un antígeno previamente implantado en el capilar glomerular formándose los inmunocomplejos in situ.

Independientemente del modo como se hayan generado y depositado en el riñón los complejos inmunes, el daño renal puede estar causado por diferentes mecanismos lesionales:

No inflamatorio y se caracteriza por un aumento de la permeabilidad glomerular, en ausencia de infiltración por células inflamatorias, con participación del complemento o sin él, y en particular del complejo de ataque del complemento C5-C9; (Nefropatía con cambios mínimos). El mecanismo de daño glomerular está mediado por inmunocomplejos; normalmente en el riñón no se encuentran inmunocomplejos circulantes.

Inicialmente se produce un acumulo de antígeno en la vertiente subepitelial de la membrana basal. El antígeno depositado atrae a los anticuerpos y al sistema del complemento y se forman los complejos antígeno-anticuerpo (inmunocomplejos) que se depositan localmente y lo que provoca una disminución de la velocidad de filtración glomerular sin que exista una disminución proporcional del flujo sanguíneo renal, lo va a dar lugar a una reducción del gasto urinario que a su vez desencadenará la glomerulonefritis aguda ^{(19) (20)}.

Las **complicaciones** ^{(18) (19) (20)} que puede presentar son las siguientes:

- Insuficiencia Renal Aguda o Crónica
- Diabetes
- Cirrosis
- Enfermedades cardiovasculares
- Síndrome Nefrótico

3.2 Insuficiencia Renal

La Insuficiencia Renal es la pérdida de la capacidad de filtración, reabsorción y excreción de los riñones ⁽¹³⁾. De acuerdo a su aparición temporal se clasifica en dos: Insuficiencia Renal Aguda e Insuficiencia Renal Crónica.

Existen dos tipos de Insuficiencia Renal: Aguda y Crónica.

La **insuficiencia renal aguda** o llamada también fracaso renal agudo (FRA) es la pérdida rápida (se desarrolla en un periodo menor de 4-6 semanas) y progresiva de la función renal con aumento en sangre de productos de desecho del metabolismo nitrogenado. Existen indicios clínicos y analíticos que ayudan a diferenciarla de la insuficiencia renal crónica, como la constatación de valores de creatinina plasmática previos normales o estabilizados, la ausencia de anemia, la presencia de oliguria o anuria, que lógicamente no pueden mantenerse por tiempo prolongado ^{(21) (22) (23) (24)}.

Las **causas** de la insuficiencia renal aguda desde el punto de vista etiológico pueden ser pre-renales, renales y post-renales.

Pre-Renales: Todas aquellas situaciones que condicionen una disminución del volumen de sangre o de líquido: o que dificultan la llegada de sangre al riñón. La causa más frecuente de hiperazoemia aguda, resulta de una perfusión inadecuada de los riñones. Puede deberse a hemorragia grave, contracción del volumen, secuestro de líquido extracelular, bajo gasto cardiaco, estasis vascular o a obstrucción de la arteria renal. Los AINE pueden también causar hiperazoemia prerrenal funcional, especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis, en tomadores de diuréticos y en ancianos. Una hipoperfusión renal prolongada es un factor de riesgo de insuficiencia renal aguda debida a necrosis tubular aguda ^{(18) (25)}.

Causas Pre-Renales	
Hipovolemia.	Diarrea, vómitos, hemorragia, Diuresis excesiva, pancreatitis, peritonitis.
Vasodilatación.	Sepsis, fármacos, anafilaxia.
Cardiovascular.	ICC, infarto de miocardio taponamiento.
Hipoperfusión renal.	Obstrucción de la arteria renal, AINE.

Renales: Pueden ser debido a enfermedades agudas del propio riñón, como por ejemplo glomerulonefritis aguda. También reacciones de hipersensibilidad por

ejemplo a medicamentos, antibióticos, contrastes intravenosos, administración de medicamentos potencialmente nefrotóxicos (son sobre todo aquellos que se metabolizan exclusivamente vía renal. Los más conocidos son los aminoglucósidos; sales de platino dentro de los cuales están el cisplatino y el carboplatino) y por la persistencia de factores prerrenales (la causa más importante). A causa de esto se produce necrosis tubular aguda ^{(18) (25)}.

Causas Renales	
Hipotensión, insuficiencia prerrenal mantenida, postoperatorio, rabiomólisis aminoglucósidos, contrastes, AINE, glomerulonefritis, vasculitis, nefritis intersticial	

Post-Renales: Todas aquellas que están radicadas después del riñón, es decir las que producen obstrucción urinaria a cualquier nivel, desde los riñones hasta la uretra. La insuficiencia renal aguda debida a obstrucción urinaria por encima de la vejiga requiere afectación bilateral simultánea o enfermedad unilateral con un riñón contralateral ausente o lesionado ^{(18) (25)}.

Causas Post-Renales	
Funcionales	Puede aparecer en personas parapléjicas, tetrapléjicas y como consecuencia de diabetes.
Uréteres	Cálculos; Tumor; Ligaduras accidentales.
Orgánicas	Orgánicas. Pueden afectar a la uretra (hipertrofia benigna de próstata) y también se afecta por un carcinoma de vejiga.

Los hallazgos de laboratorio ^{(23) (24) (25)} son los siguientes:

- Hiperazoemia: Elevación de NUS, Urea
- Elevación de Creatinina
- Son también frecuentes la hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis.
- Hipocalcemia, hipermagnesemia, hiperuricemia leve.
- Anemia
- La hiperpotasemia se produce por la deficiente excreción de K.
- La retención de ácido causa una acidosis metabólica con aumento de la ventana aniónica (anión gap).
- La insuficiencia renal aguda debida a enfermedad renal intrínseca puede requerir una biopsia renal para el diagnóstico. Los cilindros hemáticos y la proteinuria importante sugieren glomerulonefritis (GN) o enfermedad inflamatoria vascular.
- En la insuficiencia post-renal el sedimento urinario puede haber cristales o datos de infección urinaria. Al inicio (horas), la obstrucción produce indica dores urinarios idénticos a los de la insuficiencia prerrenal. También puede presentarse la existencia de hematuria

macroscópica. Estos datos pueden decirnos que el origen está por debajo del riñón.

Las **manifestaciones clínicas** ^{(23) (24) (25)} son las siguientes:

- Oliguria (menor a 500ml por día) o anuria (también llamada de gasto conservado) Esto se produce porque el filtrado glomerular está disminuido y además hay una alteración en la absorción de agua.; esto va a depender de la condición clínica de la enfermedad de base.
- Existe también: Sobrecarga volumétrica con presencia de edemas, hepatomegalia, ascitis, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, cianosis generalizada, insuficiencia cardíaca congestiva Otras complicaciones son hiperfosfatemia, infección, hemorragia gastrointestinal, íleo, pericarditis y alteraciones neurológicas.

Cualquiera de las anteriores causas de no tratarse lleva a la necrosis tubular aguda (NTA) por **mecanismos fisiopatológicos** no bien comprendidos que son los siguientes:

Teoría Tubular: Oclusión del lumen tubular con detritos celulares forma un cilindro que aumenta la presión intratubular lo bastante como para interrumpir la presión de perfusión, disminuyendo a la vez la de filtración.

Teoría Vascular: La disminución en la presión de perfusión renal es una consecuencia de la combinación entre la vasoconstricción arteriolar aferente y la dilatación eferente, disminuyendo la presión de perfusión glomerular y la filtración. Esta disminución de perfusión también puede ocurrir con el sistema inmune, cuando citocinas y péptidos endógenos como las endotelinas generan activación del complemento y PMN, incrementando la vasoconstricción de la médula renal (que ya puede estar isquémica por otros motivos).

Teoría Celular: Isquemia produce aumento de radicales libres con daño a membranas citoplasmáticas y mitocondriales. Asimismo puede ocurrir depleción del ATP, inhibiendo el reflujo de Ca^{++} , lo que causa interferencia con el metabolismo celular, así como la pérdida de la actividad citoesquelética de la actina que permite el desprendimiento de las células hacia el túbulo renal.

Consenso: Los estudios más recientes indican que una consecuencia de la hipoxia consiste en el desorden de la adhesión entre células epiteliales del túbulo renal, con la consiguiente exfoliación celular causando, al adherirse a otras células, obstrucción tubular.

Puede ser reversible o irreversible de acuerdo a la intervención oportuna y el grado de NTA (VER ANEXO 5) ⁽²³⁾.

Las **complicaciones** ^{(18) (21) (22) (23) (24) (25)} que pueden darse en esta enfermedad son:

- Aumento del riesgo de infecciones.
- Pérdida de sangre gastrointestinal.
- Insuficiencia Renal Crónica.

- Enfermedad renal en estado terminal.
- Daño al corazón o al sistema nervioso.
- Hipertensión.

La **insuficiencia renal crónica** se define como la pérdida progresiva y permanente de la función renal, que no permite mantener la homeostasis del medio interno. Se hace clínicamente evidente cuando se ha perdido el 50% de la funcionalidad renal ^{(26) (27)}.

Se considera **IRC Leve** si la depuración de creatinina esta entre 90 a 50 ml/min/1.73m² de S.C., que corresponde a una creatinina serica entre 1 a 2 mg/dL.

Se considera **IRC Moderada** si la depuración se encuentra entre 50 a 10 ml/min/1.73m² de S.C., que corresponde a una creatinina serica de 2 a 10mg/dL.

Se considera **IRC Severa** con depuración menor a 10ml/min/1.73m² de S.C., que corresponde a una creatinina serica de 10mg/dl ⁽²⁶⁾.

Las **causas** ^{(25) (26) (27)} se pueden resumir en:

Causas que afecten al propio parénquima renal.

- Lesiones glomerulares (glomerulonefritis).
- Nefropatía diabética.

Lesiones intersticiales (el intersticio del riñón es la zona en la cual se apoyan los glomérulos y está compuesta por tejidos conjuntivo.

- Pielonefritis dos tipos, Agudas y Crónicas (originan una IRC).

Lesiones que afectan a los vasos renales.

- Arterioesclerosis o aterosclerosis.
- HTA.

Causas raras de IRC.

Riñones poliquísticos.

Tumores renales (hipernefromas).

Los **hallazgos de laboratorio** ^{(25) (26) (27)} son los siguientes:

Fase de compensación total

- Aclaración de creatinina ligeramente disminuida (cifras < 100 ml/ minuto, lo normal es entre 100 –120 ml /minuto).

Fase de retención compensadora

- Tanto la urea como la creatinina suelen estar en cifras normales, pero lo que está patológico es el filtrado glomerular, cuyas cifras pueden estar entre 20-50 ml/minuto

Fase de descompensación o de uremia

- Aumento importante de la urea.
- Aumento importante de creatinina con disminución marcada de la aclaración de creatinina.
- Alteraciones iónicas: Hiponatremia/hipernatremia. Hiperpotasemia.
- Hiperfosfatemia. Si lo hay, suela haber hipocalcemia.

- Acidosis metabólica.
- Por aumento de la producción de ácidos y la consiguiente disminución de eliminación de los hidrogeniones por el riñón.
- Por disminución en la concentración del bicarbonato porque aumenta su eliminación por la orina.
- Aumento de magnesio al igual que ácido úrico.
- Aumento de lípidos.
- Alteración de la glucosa en sangre.
- Hiperglucemia manifiesta (diabetes).
- Cuando el sujeto se somete a una sobrecarga oral de la misma.
- Anemia normocítica y normocrómica.
- En la orina hay alteraciones relacionadas con la causa de la insuficiencia renal

Las **manifestaciones clínicas** ^{(25) (26) (27) (28)} son las siguientes:

- Manifestaciones Digestivas: Anorexia y náuseas
- Orinas Isostenúricas, poliuria, polidipsia, nicturia.
- Cambios en la coloración de piel: palidez terrosa, hematomas.
- Retención de líquidos.
- Pericarditis
- Elevación de la Presión Arterial.
- Manifestaciones de Insuficiencia Cardíaca.
- Neuropatía Sensitivo-motora: Parestesias, alteraciones de la sensibilidad y dolor.
- Dolores óseos, fracturas patológicas, calcificaciones de partes blandas, pseudogota.

Respecto al **mecanismo fisiopatológico** existen tres hipótesis principales que buscan explicar la fisiopatología de la IRC, las cuales son:

Modificación en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular, la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente son causantes de disminución de la presión de filtración; la constricción disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular.

Obstrucción tubular: originada a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas.

Daño tubular: Causa retorno del ultrafiltrado urinario hacia la circulación renal y disfunción tubular.

Múltiples mecanismos patogénicos terminan en una esclerosis final, en la que las estructuras celulares son sustituidas por fibroblastos, colágeno y matriz mesenquimal, haciendo difícil conocer las causas de la insuficiencia renal crónica. Los factores que se han determinado en el desarrollo y progresión de la Insuficiencia

Renal Crónica son la alteración de las nefronas que sobreviven a la agresión y que termina en la pérdida de las mismas ⁽²⁸⁾.

Las **complicaciones** ^{(17) (18) (25) (23) (26) (27)} que presentan son:

- **Sistema nervioso:** Encefalopatía, Polineuropatía periférica, Disfunción del sistema autónomo.
- **Sistema hematológico:** Anemia, Disfunción plaquetar e Hipercoagulabilidad.
- Inmunodeficiencia humoral y celular: infecciones y neoplasias.
- **Sistema cardiovascular:** Hipertensión, Miocardiopatía, Cardiopatía isquémica, Pericarditis, Vasculopatía periférica y accidentes cerebrovasculares.
- **Aparato osteoarticular:** Enfermedad ósea, amiloidosis y artritis gotosa.
- **Sistema respiratorio:** Derrame pleural, edema pulmonar y calcificaciones pulmonares.
- **Sistema digestivo:** Anorexia, náuseas, vómitos, ascitis.
- **Estado nutricional:** Desnutrición
- **Piel:** Prurito e hiperpigmentación.
- **Psicológicas:** Depresión

3.3. Síndrome Nefrótico

Es la pérdida masiva de proteínas, en el ser humano, por sobre 3 gr/día, constituye la condición básica para la aparición del Síndrome Nefrótico, condición en que se asocia pérdida urinaria de proteínas, retención hidrosalina, lipiduria e hiperlipidemia ^{(11) (29) (30)}.

Las **causas** del síndrome nefrótico ^{(11) (17) (30) (31)} en general puede ser idiopático o deberse a fármacos, infecciones, neoplasias y enfermedades multisistémicas o hereditarias.

Causas sistémicas (25%)

Diabetes mellitus, LES, amiloidosis.
Fármacos: oro, penicilamina, probenecid, heroína «de la calle» captopril, AINE.
Infecciones: endocarditis bacteriana, hepatitis B, infecciones de shunt, sífilis, malaria.
Tumores malignos: Enfermedad de Hodgkin y otros linfomas, leucemia, carcinoma de mama, digestivos.
Reacciones alérgicas.

Enfermedad glomerular (75%)

Membranosa.
Enfermedad de cambios mínimos
Glomeruloesclerosis focal
GN membranoproliferativa
GN mesangioproliferativa

Los **hallazgos de laboratorio** ^{(25) (29) (30) (31)} son los siguientes:

- Proteinuria. Es muy importante. Se pueden perder más de 3'5 gr por día. Aparece por un aumento de permeabilidad de los glomérulos a determinadas sustancias.
- Como consecuencia aparece una hipoproteinemia. (disminución de albúmina sobre todo).
- Elevación de 2 y y globulinas.
- Alteraciones lipídicas. Sobre todo, aumento de colesterol total, aumento las LDL, disminución de HDL y aumento de los triglicéridos.
- Presencia de cilindruria. Suelen ser de tipo hialino o graso pero no suele haber de tipo hemático.
- Anemia. Es de tipo ferropénico porque se pierde por la orina una proteína encargada del transporte de hierro, la transferrina.
- Vit D. También se puede perder por la orina. Como consecuencia hay una pérdida de calcificación de los huesos (osteomalacia).

Las **manifestaciones clínicas** ^{(25) (29) (30) (31)} son las siguientes:

- Edemas. Más acusados que los de la glomerulonefritis (nefritis). Se deben a acúmulo de Sodio y agua y también a una disminución de la presión oncótica. (intenta mantener distintas sustancias en los vasos y va ligada a la presencia de proteínas).
- Anasarca con derrame pleural, pericardico y ascitis.
- Diuresis; oliguria normal.
- Manifestaciones de complicaciones trombóticas (Asientan en cualquier sistema venoso, incluidas la venas renales. Se debe a pérdida por el riñón de sustancias anticoagulantes, entre otras está la antitrombina III. En este síndrome se incrementa por parte del hígado las sustancias con actividad coagulante).
- Depósitos de lípidos (Xantomas) cutáneos.
- Lipiduria.
- Hipertensión o Hipotensión Arterial.
- También es frecuente que tenga infecciones. Se deben a una pérdida de anticuerpos por orina, prácticamente todos de la clase Ig G. También obedece a la disminución del complemento (proteína sanguínea que defiende de infecciones).

En el **mecanismo fisiopatológico** se debe considerar que la estructura histológica y molecular de la membrana basal glomerular está diseñada para permitir el paso de moléculas de pequeño tamaño, pero no de macromoléculas como las proteínas, especialmente si tienen carga negativa. Las moléculas de tamaño mayor a 40000 daltons tienen, en condiciones normales un índice de permeabilidad (coeficiente de tamizaje o sieving coefficient) cercano a cero.

Las proteínas que en definitiva son filtradas desde el glomérulo, pasan al espacio tubular y sufren un proceso de reabsorción que depende de sus características físico-químicas. Estas proteínas son incorporadas al citoplasma de las células

tubulares (especialmente en TP), algunas mediante un proceso de digestión a oligopéptidos o aminoácidos y otras mediante un proceso de pinocitosis. En el citoplasma de las células tubulares, los aminoácidos pasan hacia el polo basal de las células tubulares y de allí al los capilares peritubulares. Los péptidos, incorporados en la vacuola pinocítica, se unen a un lisosoma, constituyendo un fagosoma, que permitirá su digestión hasta la etapa de aminoácidos, incorporándose posteriormente al torrente circulatorio.

De acuerdo a lo anterior, podemos definir al menos 3 mecanismos mediante los cuales se produce pérdidas anormales de proteínas por la orina (proteinuria):

- **Sobreproducción.**
- **Alteraciones Glomerulares (alteración de la barrera de filtración) (Proteinuria Glomerular).**
- **Alteraciones tubulares, o de los mecanismos de reabsorción (Proteinuria tubular).**

En el primer mecanismo, existe una producción anormalmente elevada de proteínas, en general de tamaño moderado, conservando la estructura normal del glomérulo y los mecanismos de reabsorción tubular.

La cantidad de proteínas que circula por los glomérulos es tan alta que, pese a tener un coeficiente de tamizaje relativamente bajo, filtran en grandes cantidades, que sobrepasan los mecanismos de reabsorción tubular. Un ejemplo característico de este tipo de proteinurias, es la que se produce en condiciones de paraproteinemias, asociadas en su mayoría a enfermedades neoplásicas (v.gr. Mieloma Múltiple) (VER ANEXO 6)^{(11) (30)}.

En el segundo mecanismo, existe una alteración de la estructura glomerular, dada por un daño estructural o ultraestructural (v.gr. Glomerulonefritis) o por una alteración en las cargas eléctricas de la membrana basal glomerular (v.gr. Nefrosis Lipoídea), que determinan una alteración en el proceso de filtración, aumentando patológicamente los coeficientes de filtración de macromoléculas. De esta manera, pese a que la cantidad de proteínas que toma contacto con la barrera de filtración es normal, al estar aumentado el coeficiente, la cantidad de proteínas que filtra es anormalmente elevada. Si existe una alteración en la ultraestructura glomerular, filtrarán proteínas de todo tamaño, grandes, como la albúmina (PM 65000) y muy grandes, como las inmunoglobulinas (PM >150000), constituyendo así una Proteinuria de tipo no selectivo, característica de los procesos que cursan con daño en la estructura histológica del glomérulo. Por otra parte cuando existe fundamentalmente una alteración en la barrera eléctrica glomerular, pero no daño en su estructura histológica, filtrarán solamente proteínas grandes, como la albúmina, pero no las inmunoglobulinas (Proteinuria selectiva) (v.gr. Nefrosis Lipoídea).

En el tercer mecanismo, la producción de proteínas es normal, la estructura glomerular es normal, pero ocurre una alteración en los mecanismos de reabsorción y/o procesamiento tubular de las proteínas. Por lo tanto no se producirá filtración de proteínas de alto peso molecular y se recuperarán en la orina aquellas proteínas que

normalmente filtran y son reabsorbidas, es decir, de bajo peso molecular. (v.gr. Nefritis intersticial) ^{(11) (30)}.

Las **complicaciones** ^{(11) (17) (18) (25) (29) (30) (31)} son las siguientes:

- Ateroesclerosis y cardiopatías conexas.
- Trombosis venosa renal.
- Insuficiencia renal aguda.
- Insuficiencia renal crónica
- Infecciones, incluyendo neumonía neumocócica.
- Desnutrición.
- Sobrecarga de líquidos, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar.

4. Exploración y Orientación Diagnostica del Enfermo Renal

4.1 Síndromes Clínicos Básicos de las Enfermedades Renales

Básicamente estos síndromes son cuatro:

Hematuria, proteinuria, disuria y cilindruria ⁽³²⁾.

4.1.1 Hematuria

Este síndrome sirve para investigar la localización y el tipo de lesión.

Puede ser hematuria de causas extrarrenales por afecciones en los uréteres, vejiga, próstata y uretra o intrarrenales por afecciones glomerulares (necrosis tubular, infarto renal) y no glomerulares (traumatismos, carcinoma, trastornos de la coagulación).

Mediante un examen general de orina se puede detectar este síndrome, el cual si esta presente y acompañado de proteinuria y/o cilindruria debería valorarse el diagnostico por biopsia renal, y si no mediante una pielografía intravenosa descartar si es un tumor y por ultimo descartar una infección urinaria si existe además piuria ^{(32) (33) (34)}.

4.1.2 Proteinuria

Es la excreción anormal de proteínas en orina debido a causas fisiológicas (ejercicio excesivo, postura, etc) o patológicas (síndrome nefrótico, etc). Se considera como normal una proteinuria menor a 30mg/24hras, si es de 30-300 mg/24h, es una proteinuria dudosa (a ser investigada o verificada por otros exámenes) y mayor a 300mg/24h es una confirmación de patología renal ^{(32) (33) (34)}.

Las causas son: Aumento de la permeabilidad capilar del glomérulo debido a insuficiencia cardíaca, hipertensión, enfermedades febriles; aumento del aporte de proteínas de bajo peso molecular, esto en leucemias, hemólisis, etc; alteraciones hemodinámicas, deterioro de la reabsorción tubular y otros ^{(35) (36)}.

4.1.3 Disuria

La dificultad para orinar es mas frecuente en mujeres, si se presenta este síndrome es muy probable la presencia de una infección urinaria a diferentes niveles (cistitis, uretritis, pielonefritis, etc) ⁽³²⁾.

4.1.4 Cilindruria

Es la presencia de cilindros de diferentes tipos (hemáticos, granulosos, céreos, etc.) que van a servir para identificar diferentes patologías, por ejemplo un cilindro eritrocitario se puede encontrar en un proceso inflamatorio de los glomérulos ^{(32) (34)}.

4.2 Exámenes de Laboratorio

4.2.1 Urianálisis o Examen General de Orina

El estudio de la orina puede utilizarse para dos puntos de vista: diagnostico y tratamiento de enfermedades renales o del tracto urinario y detección de enfermedades metabólicas o sistémicas no relacionadas con el sistema urinario. El examen general de orina, constituye 3 subexámenes: físico, químico y microscópico.

La primera parte de la prueba consiste en el análisis macroscópico físico y químico por los cuales se pueden detectar, mediante tiras reactivas, la presencia de sustancias que en situación normal no estarían presentes. También informa de la densidad y el pH de la orina.

Posteriormente, se procede a la observación al microscopio de la muestra de orina concentrada 10 veces (por centrifugación), para informar la presencia de materiales insolubles o elementos formes que se han acumulado en la orina durante la filtración glomerular y el tránsito del líquido por los túbulos renales y del tracto urinario inferior ^{(37) (38)}.

4.2.1.1 Examen Físico

En el examen físico se determina si los parámetros: volumen, aspecto, color, olor, densidad, pH y espuma están dentro los parámetros normales.

En las patologías renales se pueden encontrar anomalías del examen físico como: espuma persistente por la cantidad aumentada de proteínas y turbidez del aspecto por presencia de cristales ^{(37) (38)}.

a. Volumen

En un individuo normal de 60-65Kg el volumen de orina debería ser de 1.2 a 1.4 litros. La poliuria o oliguria puede deberse a causas fisiológicas o patológicas.

Puede existir poliuria fisiológica o patológica: fisiológica debido a aumento de líquidos ingeridos, frío, stress; patológica debido a: Diabetes, nefritis, enfermedades febriles.

Puede existir oliguria fisiológica o patológica: fisiológica debido a disminución de líquidos ingeridos, ejercicios violentos con excesiva sudoración, calor; o patológica debido a: Infecciones agudas, intoxicaciones, nefritis, afecciones hepáticas ^{(32) (38)}.

b. Aspecto

La orina normal recién emitida es límpida y transparente. Se presentan enturbiamientos anormales por la presencia de pus, moco, fosfatos, uratos, sangre y bacterias ^{(37) (38)}.

c. Color

El color normal de la orina varía del amarillo pajizo claro al amarillo ámbar mas o menos intenso debido fundamentalmente al urocromo, uroeritina y hematóporfirina.

Las coloraciones patológicas mas frecuentes son: Rojiza (hematuria), verdosa (pigmentos biliares), negra (alcaptonuria), verdoso o azulado (medicamentosa) ^{(37) (38)}.

d. Olor

El olor de la orina es sui generis o débilmente aromático; varía según la densidad y el régimen alimenticio. Ciertos alimentos (espárragos), medicamentos (trementina) o componentes patológicos (cetona) comunican un olor característico a la orina; por ejemplo por descomposición la orina toma un olor pútrido debido a la presencia de bacterias nitrato reductoras ^{(38) (39)}.

e. Densidad

La densidad puede variar de 1.005 a 1.030, considerándose potencialmente patológica a partir de 1.025 ya que esto indica la presencia de varios elementos formes y no formes en la orina, la densidad verifica la presencia de enfermedades como la Diabetes Mellitus, procesos inflamatorios, nefritis, etc ^{(36) (40)}.

f. pH

La orina recién emitida es ácida, luego se torna neutra y por último alcalina, por acción del proceso microbiano de fermentación amoniacal. Aun así la acidez elevada puede indicar ingestión de ciertos medicamentos (urotropina, ácido bórico, etc), enfermedades febriles, acidosis, etc. La alcalinidad puede indicar neumonía, anemias, eliminación de abundantes sales alcalinas, etc ⁽³⁸⁾.

g. Espuma

La espuma obtenida por agitación de la orina es normalmente blanca y abundante pero fugaz, es persistente cuando la orina contiene albúmina; es igual de persistente y abundante en presencia de sales biliares, como generalmente estas van

acompañadas de pigmentos la espuma tomara un color entre amarillo y verde ⁽³⁵⁾
⁽³⁸⁾.

4.2.1.2 Examen Químico

El examen químico denota: presencia de: Proteínas, Glucosa, Cuerpos cetónicos, Bilirrubinas, Urobilinógeno, Hemoglobina, Sangre y Nitritos ⁽³⁷⁾.

a. Proteínas

Normalmente en orinas la concentración de proteínas es mínima (100-150mg/dL), las proteínas urinarias son; albúmina, proteínas plasmáticas y proteínas de Tamm-Harsfall.

Cuando la concentración de proteínas en orina exceden el limite normal se denomina proteinuria y esto se puede deber a un origen fisiológico o patológico. Se pueden encontrar debido a un origen fisiológico por causa de ejercicio excesivo o mala postura y/o stress emocional, frío o calor.

Se puede encontrar debido a un origen patológico por causa de nefropatía, cólico, infartos, insuficiencia cardiaca, fiebre; una vez eliminada su causa desaparecen ⁽³⁴⁾.

b. Glucosa

La glucosa no se encuentra normalmente en orina, la glucosa filtrada es reabsorbida de forma completa en el túbulo proximal y se presenta en orina cuando la carga de filtración supera el umbral renal de 180mg/dL debido a un aumento de la glicemia o a una alteración renal. Las tiras utilizadas en los análisis rutinarios de la orina detectan la presencia de glucosa es mayor de 100g/dL La presencia de glucosuria llevara a determinar los niveles de glicemia. Las causas principales de glucosuria pueden categorizarse según la existencia de hiperglicemia o no de hiperglicemia.

Hiperglicemia: Diabetes Mellitus, Otras alteraciones endocrinas (Acromegalia, hipertiroidismo, etc.) Enfermedad pancreática, alteraciones del sistema nervioso central y alteraciones metabólicas graves.

No Hiperglicemia: Tubulopatías, Embarazo ⁽³³⁾ ⁽³⁸⁾.

c. Cuerpos Cetónicos

En personas sanas se sintetizan en el hígado y se metabolizan por completo, de modo que en la orina se encuentran en cantidades mínimas indetectables como 0.01 g/24hras. Son compuestos solubles en sangre y orina que se originan a partir de Acetil CoA (Acetoacetato, D-hidroxiacetato y Acetona).

La presencia de cuerpos cetónicos detectables en orina y su aumento en sangre implica que no se realiza correctamente el catabolismo oxidativo de los ácidos grasos. Se encuentran en cantidades apreciables en la dietas con restricción de los hidratos de carbono, sobrecarga de lípidos en la dieta, procesos febriles, trastornos gastrointestinales, caquexia, vómitos, diabetes y ayuno prolongado ⁽³⁵⁾ ⁽³⁷⁾ ⁽³⁸⁾.

d. Bilirrubinas

En condiciones normales no se detecta, la bilirrubina directa por su hidrosolubilidad, y al no estar ligada a la albúmina, puede ser filtrada por el glomérulo. Aparecen pigmentos biliares en orina siempre que aumente la Bilirrubina conjugada en sangre y esto se da en las siguientes patologías: enfermedad obstructiva y lesiones hepáticas tales como: hepatitis, cirrosis, etc. Los pigmentos biliares son la Bilirrubina y la Biliverdina, se forman en bazo, hígado y medula ósea por degradación fisiológica de la hemoglobina ^{(35) (38)}.

e. Urobilinógeno

La Bilirrubina conjugada se sintetiza en el hígado, junto con la bilis pasa al intestino delgado donde, por acción de la flora bacteriana se convierte en urobilinógeno o estercobilinógeno; compuesto que se elimina con las heces o en orina. Normalmente se encuentra de 0.5-4 mg/día en orina, concentración en la cual le da color a la orina. La cantidad de urobilinógeno aumenta en orinas en las hepatitis y anemias hemolíticas ^{(36) (38)}.

f. Hemoglobina

No aparece en orinas normales, puede deberse a: enfermedad renal de vías altas (riñón y uréteres), anemias hemolíticas, reacciones transfusionales, infecciones, etc ⁽³⁸⁾.

g. Nitritos

En orina normalmente no se encuentran, resultan de la reducción de nitratos a nitritos por acción enzimática de bacterias gram negativas (E.coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Salmonella, etc.) produciendo un olor fétido en la orina. Para que se de su reducción es necesario cierto tiempo de crecimiento en vejiga por lo que se recomienda el análisis de la primera orina de la mañana. Los nitritos se presentan en infecciones de las vías urinarias ⁽³⁸⁾.

4.2.1.3 Examen Microscópico

a. Hematíes

En orina normal, se observan un número de los hematíes de 0 a 2 por campo, no se sabe cómo pasan a la orina; el hecho de que sean bastante constantes y en menor número que los leucocitos no permite pensar en pequeñas hemorragias.

La hematuria patológica se origina a cualquier nivel de la vía urinaria y su localización es con frecuencia un problema diagnóstico. La hematuria de origen glomerular se caracteriza por la presencia de células dismórficas, como acantocitos ^{(35) (38)}.

b. Leucocitos

Son normales recuentos de 0 a 3 por campo. Se originan a todos los niveles de la vía urinaria, por tanto en sí son poco localizadores. Se relacionan con las infecciones

bacterianas y predominan los neutrófilos; la piuria es indicación de cultivo de orina. En zonas en que la tuberculosis es prevalente, la piuria con cultivo estándar negativo (piuria estéril) sugiere afectación urinaria. Los estudios sobre linfocitos en la orina del riñón trasplantado no han aportado datos concluyentes ^{(35) (38)}.

c. Células Epiteliales o Células de Descamación

Son normales recuentos 0 a 5 por campo. Las células transicionales del urotelio normal se aprecian en circunstancias patológicas como inflamación o tumores. Las escamosas y de la uretra, no se asocian a enfermedad ^{(35) (38)}.

d. Bacterias

En condiciones normales la orina no contiene bacterias o las tiene en muy escasa cantidad, si se encuentran de forma frecuente puede señalar infección urinaria ⁽³⁶⁾.

e. Cilindros

Los cilindros urinarios se forman en la luz de los túbulos del riñón, reciben ese nombre porque son moldeados en los túbulos (VER ANEXO 7). Pueden formarse por precipitación o gelificación de la mucoproteína de Tamm-Horsfall, por agrupamiento de célula o de otros materiales dentro de una matriz proteica, por adherencia de células o de material a la matriz, o por coagulación de material en el interior de la luz tubular. Los túbulos renales secretan una mucoproteína denominada de Tamm-Horsfall que, según se cree, forma la matriz de todos los cilindros. Algunos cilindros pueden contener también proteínas plasmáticas, pero por lo general éstas están confinadas en los gránulos del cilindro. En los cilindros céreos las proteínas plasmáticas están presentes en la distribución homogénea ⁽³⁹⁾.

Los factores que intervienen en la formación de los cilindros son los siguientes: estasis urinaria (disminución del flujo de orina), acidez incrementada, elevada concentración de solutos y la presencia de constituyentes anormales iónicos o proteicos. La formación de cilindros por lo general tiene lugar en los túbulos distales y colectores, porque es allí donde la orina alcanza su concentración y acidificación máxima. Los cilindros se disuelven en orinas alcalinas, en orinas neutras de densidad 1,003 o menos. La presencia de cilindros en la orina se acompaña con frecuencia de proteinuria, pero pueden observarse cilindros en ausencia de proteinuria ⁽³⁹⁾. Los cilindros poseen caras casi paralelas y extremos redondeados o romos; varían en forma y tamaño de acuerdo con lo túbulos donde se forman. Pueden ser contorneados, rectos o curvos; su longitud es variable. Los cilindros anchos, que pueden tener un diámetro de dos a seis veces superior al de los cilindros comunes, se forman en los túbulos dilatados o atrofiados por procesos patológicos, o en túbulos colectores. Los cilindros anchos con frecuencia se denominan cilindros de la insuficiencia renal ⁽³⁹⁾.

Cilindros Hialinos: Son los que se observan con mayor frecuencia en la orina. Están formados por la proteína de Tamm-Horsfall gelificada y pueden contener algunas inclusiones que se incorporan estando el cilindro en el riñón. Como están formados solamente por proteína, tienen un índice de refracción muy bajo y deben

ser buscados con luz de baja intensidad. Son incoloros, homogéneos y transparentes y por lo general tienen extremos redondeados ⁽³⁹⁾.

Cilindros Eritrocitarios: La presencia de cilindros eritrocitarios significa hematuria de origen renal; son siempre patológicos. Son por lo general diagnóstico de enfermedad glomerular; se encuentran en la glomerulonefritis aguda, en la nefritis lúpica y otros padecimientos. Los cilindros eritrocitarios pueden tener color castaño o ser casi incoloros. Pueden estar formados por pocos glóbulos rojos en una matriz proteica, o bien por muchas células aglomeradas sin matriz visible. Si los hematíes se encuentran intactos y su forma puede detectarse se denominan cilindros eritrocitarios. Si se produce degeneración del cilindro y éste pasa a ser un cilindro granuloso de color castaño rojizo, se trata de un cilindro hemaglobínico o hemático ⁽³⁹⁾.

Cilindros Leucocitarios: La mayoría de los leucocitos que aparecen en los cilindros son neutrófilos polimorfonucleares. En el cilindro puede haber unos pocos leucocitos o bien puede estar formado por muchas células. Si las células se encuentran aún intactas pueden observarse los núcleos con claridad, pero al comenzar la degeneración de los elementos celulares las membranas desaparecen y el cilindro adquiere un aspecto granular ⁽³⁹⁾.

Cilindros Granulosos: Los cilindros granulosos pueden formarse a partir de la degeneración de cilindros celulares, o bien por la agregación directa sérica en una matriz de mucoproteína de Tamm-Horsfall. Inicialmente los gránulos son de gran tamaño y su aspecto es tosco, pero si la orina permanece en reposo durante un tiempo prolongado se destruyen y se forman gránulos de aspecto más delicado ⁽³⁹⁾.

Cilindros de Células Epiteliales: Los cilindros epiteliales se forman como consecuencia de la estasis urinaria y de la descamación de células del epitelio tubular. Las células epiteliales pueden estar ordenadas en el cilindro en hileras paralelas o carecer de ordenación, varían en tamaño, forma y estadio de degeneración. Se piensa que las células que aparecen en hileras paralelas provienen del mismo segmento tubular, mientras que las que no tienen ordenación provienen de diferentes porciones del túbulo ⁽³⁹⁾.

Cilindros Céreos: Éstos poseen un índice de refracción muy elevado, son amarillos, grises o incoloros y tienen un aspecto uniforme y homogéneo. Con frecuencia aparecen como cilindros anchos y cortos de extremos romos o cortados, y a menudo sus bordes son serrados o de aspecto resquebrajado. Se ha postulado que pueden formarse a partir de la degeneración de cilindros granulosos ⁽³⁹⁾.

Cilindros Grasos: Son aquellos que incorporaron gotitas de grasa libre o bien cuerpos ovals grasos. Pueden contener sólo unas pocas gotitas de grasa de diferente tamaño. Si la grasa es colesterol, las gotitas serán anisotrópicas, formadas por triglicéridos, no polarizan la luz ⁽³⁹⁾.

f. Cristales

En la orina normal se observan una serie de formaciones cristalinas o gránulos amorfos que derivan de sustancias presentes en la orina. Por tanto, no tienen

significado patológico; su formación depende fundamentalmente de la concentración, de la temperatura, del pH y del tiempo que lleve la orina en el recipiente (VER ANEXO 8) ⁽³⁵⁾ ⁽³⁸⁾.

Los cristales que se encuentran comúnmente en las **orinas ácidas** son el ácido úrico, oxalato de calcio y los uratos amorfos. Con menos frecuencia hay cristales de sulfato de calcio, uratos de sodio, ácido hipúrico, leucina, tirosina, colesterol y sulfamida.

Ácido Úrico: Los cristales de ácido úrico pueden aparecer con muy diversas formas, las más características son el diamante o el prisma rómbico y la roseta, constituida por muchos cristales arracimados.

Oxalato De Calcio: Éstos son incoloros, de forma octaédrica o de "sobre"; parecen cuadrados pequeños cruzados por líneas diagonales que se interceptan. Raras veces se presentan como esferas ovals o discos bicóncavos, que tienen forma de pesas de gimnasia cuando se los ve en incidencia lateral. Estos cristales pueden variar de tamaño, de modo que a veces son sólo escasamente discernibles bajo magnificación de alto poder. Al enfocar un típico cristal de oxalato de calcio el observador ve la "X" del cristal sobresaliendo en el campo.

Urato Amorfo: Con frecuencia hay en la orina sales de urato (sodio, potasio, magnesio y calcio) en una forma no cristalina, amorfa. Estos uratos amorfos tienen aspecto granular y color amarillo-rojo, son solubles en alcalosis y a 60° C de temperatura. Carecen de significación clínica.

Ácido Hipúrico: Son prismas o placas elongadas amarillo-castaño o incoloras. Pueden ser tan delgados que parecen agujas, y con frecuencia están agrupados. Son más solubles en agua y en éter que los cristales de ácido úrico. Se observan con escasa frecuencia en la orina y prácticamente carecen de significación.

Cistina; Son placas hexagonales, refringentes e incoloras cuyos lados pueden ser iguales o no. Pueden aparecer en forma aislada, unos sobre otros, o en acúmulos. Con frecuencia poseen un aspecto estratificado o laminado. La presencia de cristales de cistina en la orina siempre tiene importancia aparecen en pacientes con cistinosis o cistinuria congénitas y pueden formar cálculos.

Leucina: Los cristales de leucina son esferoides oleosos, altamente refractarios, de color amarillo o castaño con estriaciones radiales y concéntricas. Es probable que estén formados puramente por leucina, ya que la leucina pura cristaliza en forma de placas. La leucina es soluble en ácido acético caliente, alcohol caliente y álcalis; es insoluble en ácido clorhídrico.

Tirosina: Los cristales de tirosina son agujas muy finas, altamente refringentes, que aparecen en grupos o acúmulos. Los acúmulos de agujas con frecuencia parecen de color, sobre todo en el centro, pero pueden tomar una coloración amarilla en presencia de bilirrubina. Los cristales de tirosina son solubles en hidróxido de amonio y en ácido clorhídrico, pero insoluble en ácido acético.

Colesterol: Los cristales de colesterol son placas de gran tamaño, planas y transparentes, con ángulos mellados. Son solubles en cloroformo, éter y alcohol caliente. A veces se encuentran formando una película en la superficie de la orina en lugar de encontrarse en el sedimento.

Entre los cristales que pueden encontrarse en **orinas alcalinas** se incluyen los siguientes: fosfato triple (fosfato amónico-magnésico), fosfatos amorfos, carbonatos de calcio, fosfato de calcio y biuratos de amonio, también denominados uratos de amonio.

Fosfato Triple: Los cristales de fosfato (fosfato amónico-magnésico) pueden existir en orinas neutras y en orinas alcalinas. Son prismas incoloros de tres a seis caras que con frecuencia tienen extremos oblicuos. El fosfato amónico-magnésico a veces puede precipitar formando cristales plumosos o con aspecto de helecho. Los cristales de fosfato triple son solubles en ácido acético.

Fosfato Amorfo: Las sales de fosfato con frecuencia están presentes en la orina en forma no cristalina, es decir, como sustancias amorfas. Estas partículas granulares carecen de una forma definida y por lo general a simple vista son indistinguibles de los uratos amorfos. El pH de la orina, así como sus propiedades de solubilidad ayudan a distinguir entre estos depósitos amorfos, los fosfatos amorfos son solubles en ácido acético mientras que los uratos amorfos no lo son. Los fosfatos amorfos carecen de significación clínica.

Carbonato De Calcio: Los cristales de carbonato de calcio son pequeños e incoloros, aparecen con forma esférica o de pesas de gimnasia, o en masas granulares de gran tamaño. Tienen mayor tamaño que las masas de las sustancias amorfas, y cuando aparecen en acúmulos parecen tener color oscuro. En la masa de cristales de carbonato de calcio, contrariamente a lo que ocurre con los acúmulos de fosfatos amorfos, existe conexión de los cristales a nivel de sus bordes.

Fosfato De Calcio: Los cristales de calcio son prismas largos, delgados e incoloros con un extremo puntiagudo, ordenados formando rosetas o estrellas (fosfatos estelares), o en forma de agujas. Pueden también formar granulares, de gran tamaño, delgadas e irregulares, flotantes en la superficie de la orina.

Biurato De Amonio: Los cristales de biurato de amonio, o simplemente de urato de amonio, se encuentran en orinas alcalinas y neutras y ocasionalmente en orinas ácidas. Los cristales de biurato de amonio, son cuerpos esféricos de color amarillo castaño con espículas largas e irregulares. Su aspecto con frecuencia se describe con el término de "estramonio". Los cristales de biurato de amonio pueden existir como esferoides de color amarillo castaño sin espículas, aunque esta forma no es muy común ^{(35) (38)}.

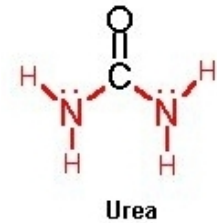
4.2.2 Análisis de Química Sanguínea

La estructura y función del riñón se ha dividido en dos categorías predominantes: la glomerular y la tubular. Y de acuerdo con esta clasificación se agrupan las diferentes enfermedades. Los pacientes con enfermedad renal son descubiertos después que

la función renal está severamente afectada. Por ello, es importante estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con las patologías e interpretación de las pruebas de función renal ^{(32) (39)}.

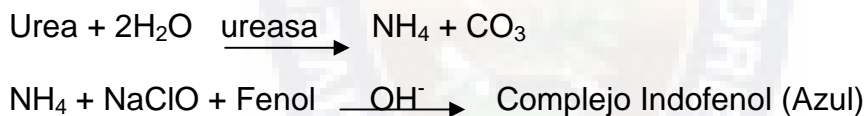
4.2.2.1 Urea Sérica

La urea es el principal producto final del metabolismo proteico. Es formado en el hígado por hidrólisis de la arginina por efecto de la arginasa. Es libremente filtrada por el glomérulo y reabsorbida (60%) por el túbulo, principalmente a nivel colector. El 90% de la urea excretada por el organismo corresponde a los riñones, y el 10% restante, al tubo digestivo. Su medida, junto a la del nitrógeno ureico sanguíneo son bastantes imprecisas para determinar la función renal porque depende del aporte de proteínas en la dieta, catabolismo proteico y volumen de la diuresis; pueden hallarse cifras elevadas aun cuando la función de los riñones sea por completamente normal ^{(34) (38)}.



a. Fundamento del Método para la Determinación de Urea

Su determinación se hace por el método **enzimático colorimétrico**, donde la urea es desdoblada por la acción específica de la enzima ureasa, en dióxido de carbono y amoníaco. En una segunda etapa el amoníaco reacciona con fenol e hipoclorito en medio alcalino para producir un compuesto de color azul, que es el azul de indofenol que se determina colorimétricamente a 540nm.



b. Causas de Aumento y Disminución de urea en sangre

La retención de urea en sangre refleja el mal funcionamiento renal globalmente, aunque se ve afectado por la dieta rica en proteínas, por el funcionamiento hepático y por estados catabólicos. Además, en el túbulo, la urea acompaña al agua, de modo que, si la diuresis esta elevada, la excreción de agua es mayor y por tanto se eliminará urea. Por el contrario, si el sujeto presenta una diuresis baja (deshidratación, hemorragia, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, etc.) aumentará la reabsorción, y por tanto la concentración de urea en sangre. Pero los valores de urea y nitrógeno ureico sanguíneo se elevan en insuficiencia renal sólo después de una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular. Por esta razón no es tan útil para detectar modificaciones precoces de la función renal ⁽³⁴⁾ La urea se ve disminuida en ingesta elevada de bebidas, hepatopatías y embarazo ^{(38) (39)}.

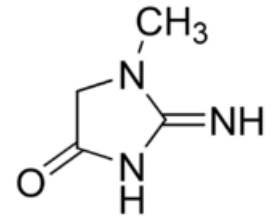
4.2.2.2 Nitrógeno Ureico Sanguíneo

El Nitrógeno Ureico Sanguíneo (NUS) o Blood Urea Nitrogen (BUN) es la cantidad de sustancia nitrogenada presente en la sangre en forma de urea. El NUS es un indicador aproximado de la función renal. Para obtener el valor del NUS la

concentración de urea se multiplica por 2,14 y así se consigue el valor de Nitrógeno Ureico Sanguíneo; porque este comprende aproximadamente 47% del peso molecular de la urea. También se puede obtener el valor cuantificándolo mediante un método químico ^{(38) (39)}.

4.2.2.3 Creatinina Sérica

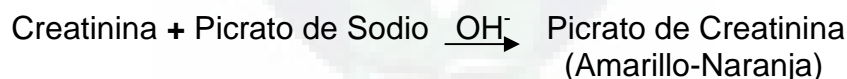
La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, sólo 2% de ella es convertida cada día a creatinina y excretada por la orina. La creatina es un derivado de los aminoácidos arginina, glicina y metionina, el cuerpo la fabrica básicamente en el hígado, los riñones y el páncreas. Se acumula básicamente en los músculos esqueléticos (aproximadamente un 98 %) en forma de creatina libre unida a una molécula de fosfato (PCr o fosfocreatina). La PCr sirve como fuente inmediata de energía para la contracción muscular para lo que se degrada produciendo creatinina ^{(34) (38)}.



La creatinina sufre filtración glomerular pero no se reabsorbe y su secreción tubular es mínima. La excreción de creatinina es proporcional a la masa muscular y es relativamente constante en cada individuo. La medida de creatinina séricos es uno de los métodos más valiosos para estimar la tasa de filtración glomerular y sus valores normales están relacionados estrechamente a la edad; es mejor que la urea para determinar la función renal porque su concentración es mas constante que la urea y depende mucho menos de la ingesta proteica y del catabolismo ^{(34) (38)}.

a. Fundamento del Método para la Determinación de Creatinina

La determinación de Creatinina es un **método cinético** que esta basado en la reacción de Creatinina presente en la muestra del suero reacciona a 37° C con el ácido pícrico en solución alcalina para producir un tautomero-complejo amarillo-naranja que tiene una absorción máxima a 510nm.



b. Causas de Aumento y Disminución de Creatinina en sangre

El aumento de creatinina en sangre indicaría un gran recambio muscular patológico o fisiológico, si el individuo presenta una gran masa muscular, como en el caso de deportistas. Por otro lado, el aumento de creatinina en sangre puede ser debido a una mala filtración glomerular. El ejercicio y la ingesta alta de carne pueden aumentar la creatinina su excreción urinaria. Las enfermedades degenerativas de los músculos, tales como la distrofia muscular, puede aumentar la producción de creatinina. También puede elevarse en insuficiencia prerrenal, enfermedades musculares degenerativas y rabodiomiolisis ⁽³⁵⁾.

Se encuentra disminuida por disminución de masa muscular, enfermedades debilitantes o estadio terminal de enfermedad muscular degenerativa o envejecimientos, además en hepatitis y dietas hipoproteicas ⁽³⁵⁾.

IV. DISEÑO METODOLOGICO.

A. CARACTERISTICAS METODOLOGICAS

En el presente trabajo por tratarse de una población no estudiada antes se realizó un **muestreo teórico**¹, es decir que se trabajó con todas las personas de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz que accedieron al estudio.

1. Población

Inicialmente la población estaba compuesta por alrededor de 60 mujeres vendedoras de las ferias de la zona Sur de La Paz que se instalan por día en los sectores de Achumani, Calacoto y Alto Obrajes.

Pero por razones de accesibilidad al estudio de parte de las personas mencionadas y pese al trabajo previo de información sobre el mismo; la falta de tiempo, voluntad y otros de esta población, la misma se redujo a 23 mujeres que accedieron voluntariamente, las mismas fueron sujetas a los siguientes criterios de inclusión:

Personas del sexo femenino, 18 a 65 años, vendedoras de las ferias de la zona sur.

Los criterios de exclusión fueron: embarazadas, mujeres menores de 18 años y mayores de 65 años. Se consideraron esos criterios de exclusión porque las mujeres presentes menores de 18 años no están sentadas todo el tiempo por lo que no tienen el mismo riesgo que las otras mujeres.

2. Unidad de Investigación

La Toma de Muestra se realizó en dos lugares: en el Laboratorio de Bioquímica Clínica de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas de la Universidad Mayor de San Andrés bajo condiciones preparadas adecuadamente con las pacientes que pudieron acudir a este servicio y de la misma forma en su lugar de trabajo por la imposibilidad de las pacientes de acudir a la Facultad para la toma de muestra.

Posteriormente, aplicando el control de calidad de las fases pre analítica, analítica y post analítica las muestras se procesaron en el Laboratorio de Bioquímica Clínica de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas de la Universidad Mayor de San Andrés, de la Ciudad de La Paz.

3. Tipo de Estudio

Esta investigación es de tipo **exploratorio prospectivo transversal**.

Con la población seleccionada, en forma voluntaria y con previo consentimiento de la misma se procedió a realizar los exámenes señalados.

¹ Muestreo Teórico: Es un tipo de muestreo donde el investigador define a los integrantes de la población según sus características.

B. PROCESO ANALITICO

1. Fase Pre Analítica

1.1 Información a la Población

Se informo en detalle a la población en estudio sobre el trabajo a realizar.

1.2 Preparación y Entrega de Cuestionarios de Síntomas

Se preparó y entregó un pequeño cuestionario adjunto en ANEXO 9 a todas las participantes tratando de recolectar información sobre síntomas de patología renal previa al que se adjunto el consentimiento informado para sus firmas.

1.3 Preparación de Instructivos de Recolección de Orina

Se elaboró un pequeño instructivo adjunto en ANEXO 10 para la recolección de la muestra de orina, indicando la forma de recolectarse la primera orina matutina, que se obtiene inmediatamente después de que la paciente se levante; con tal propósito se instruyó lo siguiente:

La paciente debe proceder primero a lavarse las manos, sentarse en el inodoro y luego que separe las piernas lo más que pueda y que proceda a asearse con jabón toda la zona genital, enjuagando con abundante agua y secar bien con gasa o un paño limpio.

También se especificó que no se debe recoger la primera ni la última parte del chorro (chorro medio) y que por ultimo tapar muy bien el frasco.

1.4 Preparación de Material

1.4.1 Material para la Recolección de Orina y Examen General de Orina

Se preparo el material necesario para la recolección y análisis de orina.

Material

Guardapolvo
Guantes
Gradillas
Recipientes de recolección
Instructivos
Marcador
Papel Secante o Higiénico

Material Fungible

Tubos cónicos de plástico
3 Probetas de 100 ml

Equipo

Centrifuga de Tubos Hettich EBA-IZ
Microscopio

Reactivos

Tiras reactivas controladas para orina Multistix

1.4.2 Material para la Toma de Muestra Sanguínea y Determinación de Creatinina, Urea y NUS

Se preparo el material necesario para la toma de muestra sanguínea y determinación de creatinina, urea y nitrógeno ureico sanguíneo en suero.

Material Fungible

Tubos de 12 ml
Tubos de Hemólisis de vidrio
Varillas de plástico
Tips
Tubos eppendorf
Cubetas para Espectrofotómetro
Pipetas Pasteur
Jeringas
Algodón
Alcohol Yodado
Gradillas

Equipo

Centrifuga de Tubos Hettich EBA-IZ
Cronometro
Baño Maria Memett
Espectrofotómetro Jenway-6300
Vortex A.C.C Muar-2

Material Volumétrico

Pipetas volumétricas de 1,2 y 5 y 10ml
Pipetas automáticas calibrables de 1 ml.
Micropipetas de 10uL

Reactivos

Kit Completo de Creatinina de Tecol
Kit Completo de Urea de Wiener
Agua Destilada

1.4.3 Recolección y Toma de Muestra

1.4.3.1 Recolección de Orina

Se entrego bajo lista los recipientes rotulados a todas las participantes, junto con el pequeño instructivo sobre la forma de recolección de orina.

1.4.3.2 Toma de Muestra Sanguínea

Se programó un día y horario (8:00 a 9:00 de la mañana) para la toma de muestra y se les indico que deberían ir al Laboratorio en ayunas, mínimo de 8 horas.

A algunas pacientes se les tomo la muestra en el Laboratorio pero a la mayoría de ellas se les tomo en sus lugares de trabajo por lo indicado anteriormente para lo que se adecuo un espacio con todas las normas requeridas.

Se realizo la punción venosa por ser el tipo de extracción sanguínea más práctico y más adecuado.

El lugar de elección es la región venosa antecubital (vena mediana basílica o cefálica), ya que a este nivel existe una piel fina, móvil, las venas son de grueso calibre y relativamente superficiales.

La punción se realizo de la siguiente forma:

1. Se preparó a la paciente sentada en una buena posición.
2. Se mantuvo el brazo caliente y se aplicó en el antebrazo la ligadura a unos 5 cm por encima del sitio de punción.
3. Se realizó la asepsia con un pedazo de algodón empapado en alcohol yodado.
4. Se realizó la punción con una jeringa en la misma dirección de la vena.
5. Se procedió a la extracción de 5 ml de sangre.
6. Se quitó la ligadura y sacó la jeringa e inmediatamente se colocó un pedazo de algodón sobre la incisión y se lo oprimió en el brazo sin doblarlo para evitar la formación de hematomas y favorecer la formación del trombo plaquetario en la incisión.

1.4.3.3 Transporte y Conservación de la Muestras

a. Orina

Se indico a las pacientes apenas recolectadas las muestras sean llevadas en tiempo máximo de una hora a su lugar de trabajo, de donde se recogieron y se llevaron rápidamente al laboratorio en un recipiente adecuado protegiéndolas del calor y el sol.

b. Sangre

Después de la toma de muestra se las transporto adecuadamente evitando su hemólisis por el calor o movimiento y la contaminación de las muestras.

c. Separación de Sueros Sanguíneos

Inmediatamente llegadas las muestras se despegaron los coágulos cuidadosamente por las paredes con una varilla de plástico para evitar la hemólisis.

Luego se equilibraron las muestras y se centrifugaron por 15 minutos a 3000rpm para separar el suero sanguíneo del paquete globular.

En algunos casos se volvió a centrifugar para obtener un suero completamente límpido.

d. Conservación de Sueros Sanguíneos

Luego se extrajo con pipeta Pasteur el suero límpido.

Se trasvasó cada suero a un tubo codificado para la realización de las pruebas analíticas señaladas y después el restante del suero fue conservado en el refrigerador.

2. Fase Analítica

2.1 Procedimiento

2.1.1 Examen General de Orina con Tiras Reactivas

Se mezclaron muy bien las orinas antes de tomar una alícuota para realizar los análisis correspondientes.

Después se realizaron tres exámenes: Físico, químico y microscópico de sedimento.

2.1.1.1 Examen Físico

En este examen se observaron lo siguientes parámetros: Aspecto, Color, Olor, Volumen, Densidad, pH y Espuma.

Los valores normales o fisiológicos a considerar en este examen son los siguientes:

Examen Físico	
	Normal
Aspecto	Límpido
Color	Amarillo
Densidad	1.005-1.030 g/mL*
pH	4 a 8
Reacción	Ácida
Espuma	Fugaz

Fuentes: ⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

* Considerando a densidad igual o mayor a 1.025 como potencialmente patológica ⁽⁴⁰⁾

De forma circular se homogeneizaron suavemente las muestras.

Aspecto y Color: Se observó ambos parámetros directamente del frasco habiendo quitado la tapa.

Olor: Se abrió el frasco y se percibió el olor.

Volumen: Se vació la muestra en una probeta y se midió.

Densidad: Se tomó en cuenta la densidad de acuerdo a la tira reactiva y se controló con el urodensímetro.

pH: Se midió con la tira reactiva.

Espuma: Se mezcló la muestra con movimientos circulares, y se observó durante 30" a 1' la formación y persistencia de espuma.

2.1.1.2 Examen Químico

El examen químico denota presencia de: Proteínas, Sangre y Hemoglobina, Glucosa, Acetona, Urobilinógeno, Bilirrubina y Nitritos.

Los valores normales o fisiológicos a considerar en este examen son los siguientes (VER ANEXO 11)

Examen Químico	
	Normal
Proteínas	Negativo
Sangre	Negativo
Hemoglobina	Negativo
Glucosa	Negativo
Acetona	Negativo
Urobilinógeno	Normal
Bilirrubina	Negativo
Nitritos	Negativo

Fuente: ⁽³⁷⁾

Homogeneizando nuevamente la orina se tomó una alícuota de 15ml en un tubo cónico de plástico previamente rotulado.

Se sumergieron las áreas reactivas de la tira en el tubo cónico que contenía la orina.

Se retiró la tira después de 20 a 30 segundos sin tocar las áreas reactivas.

Se eliminó el exceso de orina colocando la tira reactiva sobre un papel secante.

Se compararon las áreas reactivas con la carta de colores del envase en el tiempo máximo de lectura determinado por el kit.

2.1.1.2 Examen Microscópico de Sedimento

El examen microscópico del sedimento urinario denota la existencia de una serie de estructuras de distinto origen y composición. Se pueden observar: Estructuras organizadas (células epiteliales, cilindros, leucocitos, eritrocitos); estructuras no organizadas (cristales y glóbulos de grasa) y artefactos (Burbujas, polvo, etc).

Los valores normales o fisiológicos a considerar en este examen son los siguientes:

Examen Microscópico de Sedimento	
Estructuras No Organizadas	
Cristales de Ácido Úrico	Escasos
Cristales de Uratos Amorfos	No se observan
Cristales de Oxalato Cálculo	Escasos
Cristales de Fosfato Triple	No se observan

Examen Microscópico de Sedimento	
Estructuras Organizadas	
Células Epiteliales	0-4 x Campo
Leucocitos	0-3 x Campo
Hematíes	0-3x Campo
Microorganismos	
Bacterias	Ausencia o Escasas

Fuentes: (35) (38)

Primero se tomó una alícuota de 15ml de orina en un tubo plástico cónico.

Se centrifugó 2000rpm durante 3'.

Se eliminó el sobrenadante, se resuspendió el sedimento con sobrenadante de mas o menos 0.5ml y se dieron sucesivos golpecitos suaves en la parte inferior del tubo para homogeneizar el sedimento.

Luego se colocó una gota del homogeneizado en un portaobjetos, se cubrió con cubreobjetos y se evitó formación de burbujas.

Se observó al Microscopio (10x, luego 40x).

Se anotó todo lo observado.

2.1.2 Determinación de Urea

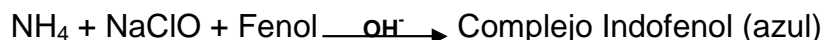
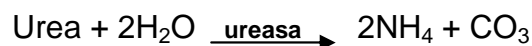
Para su determinación se utilizo el método enzimático colorimétrico.

2.1.2.1 Valores de Referencia

Segun el metodo utilizado los valores de referencia para la determinacion de la concentracion de urea en sangre son los siguientes:

20 mg/dl – 45 mg/dl

2.1.2.2 Principio de Reacción del Procedimiento



2.1.2.3 Técnica

Se procedió a seguir los pasos que indica el kit comercial utilizado para lo que: se instaló el baño María, se midió y controló la temperatura de agua (37°C); luego se puso a calentar el espectrofotómetro a la longitud de onda 540nm por 15 minutos y se hizo el blanco con reactivo.

Aplicando la técnica se rotularon los tubos: Blanco, Standard y Muestras, agregando a esta serie el tubo de pool de sueros, para el control de calidad de repetibilidad.

Se puso en cada tubo dos gotas de agua y se agregaron de la siguiente forma los reactivos que contenía el kit:

<i>Tubo</i>	<i>Blanco</i>	<i>Standard</i>	<i>Muestra</i>	<i>Pool</i>
Standard	-	20uL	-	20uL
Muestra o Pool	-	-	-	20uL
Ureasa	1 gota	1 gota	1 gota	1 gota

Ureasa: Solución estabilizada y tamponada de ureasa

Standard: Urea 0.60g/L

Luego se mezcló por agitación suave y se incubó 5 minutos a 37°C, después se agregó:

<i>Tubo</i>	<i>Blanco</i>	<i>Standard</i>	<i>Muestra</i>	<i>Pool</i>
Reactivo 1	1 ml	1 ml	1 ml	1 ml
Reactivo 2	1 ml	1 ml	1 ml	1 ml

Reactivo 1: Fenol y Nitroferricianuro de Sodio

Reactivo 2: Hipoclorito de Sodio e Hidróxido de Sodio

Se mezcló otra vez por agitación suave y se incubó 5 minutos a 37°C, después se agregó:

<i>Tubo</i>	<i>Blanco</i>	<i>Standard</i>	<i>Muestra</i>	<i>Pool</i>
Agua Destilada	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml

Se mezcló por inversión y se retiró del baño, después de 10 minutos se leyó en espectrofotómetro a 540nm, llevando a cero con el blanco.

2.1.2.4 Cálculos

Para la realización de los cálculos se utiliza la concentración del estándar de urea declarada en el kit y las densidades ópticas de las muestras y control en estudio o se puede utilizar el factor indicado.

[c] UREA = Concentración de Urea (mg/dl)
DO St UREA = Densidad Óptica del Standard de Urea
DO M UREA = Densidad Óptica de la Muestra, Pool
F UREA = Factor de Urea

$$[c] M_{UREA} = DO M_{UREA} \times F_{UREA}$$

$$\text{Urea en mg/dL de Suero} = \frac{DO \text{ muestra} \times \text{Concentración St}}{DO \text{ St}}$$

O utilizando el factor:

$$\text{Donde: } F_{UREA} = \frac{[c] \text{ St } UREA}{DO \text{ St } UREA}$$

2.1.2.5 Valores de Referencia

Segun el metodo utilizado los valores de referencia para la determinacion de la concentracion de urea en sangre son los siguientes:

20 mg/dL – 45 mg/dL

2.1.3 Determinación de Nitrógeno Ureico Sanguíneo (NUS)

La determinación de Nitrógeno Ureico sanguíneo se realizo por formula utilizando la relación de peso molecular de la Urea y el NUS y los resultados de la concentración de Urea.

2.1.3.1 Cálculos

[c] M UREA = Concentración de Urea de la Muestra (mg/dl)
[c] M NUS = Concentración de NUS de la Muestra (mg/dl)
F NUS = Factor de NUS
PM UREA = Peso Molecular de la Urea (g/mol)
PM NUS = Peso Molecular de la NUS (g/mol)

$$[c] M_{NUS} = \frac{[c] M_{UREA}}{F_{NUS}}$$

$$\text{Donde: } F_{NUS} = \frac{PM_{UREA}}{PM_{NUS}} = \frac{60 \text{ g/mol}}{28 \text{ g/mol}} = 2.14$$

2.1.3.2 Valores de Referencia

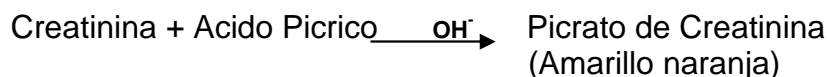
Segun el metodo utilizado los valores de referencia para la determinacion de la concentracion de nitrogeno ureico sanguineo son los siguientes:

10 mg/dL – 23 mg/dL

2.1.4 Determinación de Creatinina

Para su determinación se utilizo el método cinético químico de Jafeé.

2.1.4.1 Principio de Reacción del Procedimiento



2.1.4.2 Técnica

Se instalo el baño María, se midió y controlo la temperatura de agua (37°C); luego se puso a calentar el espectrofotómetro a la longitud de onda 510nm por 15 minutos.

Considerando los tubos de vidrio que se necesitan (Blanco, Standard, Pool o Muestras) se rotularon los necesarios y se agregó a cada tubo:

<i>Tubo</i>	<i>Blanco</i>	<i>Standard</i>	<i>Muestra</i>	<i>Pool</i>
Reactivo	1ml	1ml	1ml	1ml

Luego se puso 5 minutos a baño Maria a 37°C.

Se hizo el cero con blanco de reactivo.

Después en los tubos de Standard, Muestra o Pool se realizo el siguiente procedimiento:

<i>Cubeta</i>	<i>Standard</i>	<i>Muestra</i>	<i>Pool</i>
St, Muestra y Pool	50ul	50ul	50ul
Inmediatamente se añadió lo anterior se disparo el cronometro y se homogeneizo por inversión rápidamente			
Se leyó la Densidad óptica a los 30'' de haber disparado el cronometro, anotando la misma; luego se esperaron 60'' mas y se volvió a hacer lectura de la densidad óptica y se la anotó			

2.1.4.3 Cálculos

[c] St_{CREA} = Concentración del Standard de Creatinina (mg/dl)

[c] M_{CREA} = Concentración de Creatinina de la Muestra, Pool (mg/dl)

DO St_{CREA} = Resta de las Densidades Ópticas del Standard de Creatinina (DO₂- DO₁)

DO M_{CREA} = Resta de las Densidades Ópticas de la Muestra, Pool (DO₂- DO₁)

F_{CREA} = Factor de Creatinina

$$[c] M_{CREA} = DO M_{CREA} \times F_{CREA}$$

Donde: $F_{\text{CREA}} = \frac{[C] \text{ St}_{\text{CREA}}}{\text{DO St}_{\text{CREA}}}$

2.1.4.4 Valores de Referencia

Segun el metodo utilizado los valores de referencia para la determinacion de la concentracion de nitrogeno ureico sanguineo son los siguientes:

0.6 mg/dL – 1.4 mg/dL

3. Fase Post-Analítica

3.1 Validación de los Resultados por Trazabilidad

Se procedió a confirmar si se realizaron correctamente las anteriores fases, considerando en especial los siguientes procedimientos:

Preparación de Material

Recolección y Toma de Muestra

Conservación de la Muestra

Procedimiento del Análisis

Calculo de Resultados

4. Control de Calidad

4.1 Control de Calidad Preventivo

4.1.2 Control de Calidad de Funcionamiento de Equipos

Se procedió a la verificación de funcionamiento de equipos: controlando la velocidad de la centrífuga con un tacómetro, la temperatura del baño maría a 37°C y también al funcionamiento del espectrofotómetro con blanco de agua destilada y barrido espectral entre 510 y 540nm de longitud de onda con concentraciones conocidas de los metabolitos a determinar.

4.1.3 Control de Recipientes de Recolección de Orina

Se verifico el estado, limpieza y sequedad de los recipientes de recolección de orina.

4.1.4 Control de Tubos de Plástico Cónicos y de Vidrio

Se procedió al control de los tubos de plástico cónicos y de vidrio verificando su estado, limpieza y sequedad.

Se utilizaron tubos de plástico graduados cónicos para el examen general de orina.

Se utilizaron tubos de vidrio de 10ml para la toma de muestra sanguínea.

Se utilizaron tubos de 15 ml y de hemólisis para el análisis de los diferentes metabolitos.

4.1.5 Control de Calidad de las Tiras Reactivas para Orina

Se procedió a verificar la procedencia, fecha de caducidad y signos visibles de deterioro en los tacos reactivos con respecto a la tabla de colores de las tiras reactivas.

También se tomo en cuenta las siguientes recomendaciones para el almacenamiento y para un buen control del examen general de orina con las tiras reactivas para la conservación de su integridad.

Recomendaciones para las tiras reactivas
Almacenamiento
Proteger de la humedad y del calor excesivo.
Guardar en un área fría y seca, pero no el refrigerador.
Vigilar los cambios de color en los tacos reactivos a cada uso; el cambio de color puede indicar una pérdida de reactividad.
Mantener el recipiente bien tapado.
Pruebas
Analizar la orina tan pronto como sea posible, después de recibirla.
Retirar solo las tiras suficientes para el uso inmediato; volver a tapar perfectamente.
Analizar la orina una muestra de orina bien mezclada y no agitada.
Antes del análisis las muestras de orina deben estar a la temperatura ambiente.
No tocar la zona de prueba con los dedos.
No utilizar tiras reactivas en presencia de ácidos volátiles o vapores alcalinas.
Sumergir brevemente la tira reactiva en la orina, no mas de lo que indique el kit (30 segundos a 1 minuto).
Eliminar el exceso de orina del tubo con el borde de la tira o con un papel secante.
No permitir que los reactivos se junten.
No depositar la tira reactiva directamente sobre la superficie del lugar de trabajo.
Seguir exactamente las recomendaciones en cuanto al tiempo para cada test químico.
Mantener la tira reactiva junto a la carta de colores y leer bajo una buena iluminación.
Tener en cuenta las fuentes de error, sensibilidad y la especificidad de cada prueba con la tira reactiva.

Fuente: ⁽³⁸⁾

4.1.6 Control de Calidad de Reactivos

Se procedió a verificar la procedencia y fecha de vencimiento de los reactivos, también comprobando si venían completos y si eran del mismo lote.

4.1.7 Recolección del Pool de Sueros

La recolección se realizo en la Clínica Caja Petrolera Regional La Paz durante dos semanas en pacientes diarios.

Después de la toma de muestra sanguínea se hizo la separación de suero del paquete sanguíneo rápidamente por medio de centrifugación.

Se eligieron los sueros que no sean, lipémicos, ictéricos o hemolíticos y se les hicieron las pruebas de creatinina, urea, glucosa y triglicéridos.

Si se encontraban dentro de los valores de referencia se recogieron y se pusieron en un frasco de plástico de boca ancha y dicho envase se almaceno en el refrigerador.

4.1.8 Preparación del Pool de Sueros

Se descongelo el pool recogido a temperatura ambiente y se mezclo en con agitador magnético durante 30 minutos, luego se vació a tubos equilibrados y se centrifugo a 5000rpm durante 30 minutos.

Se alicuotaron en 30 tubos eppendorf a 1ml por tubo, se rotularon y se congelaron.

Se verifico la formación de la capa estratificada de cada día en el conjunto de sueros que conformaron el pool.

4.2 Control de Calidad Interno

4.2.1 Precisión por Repetibilidad

Se preparó y rotuló una serie analítica de 15 tubos incluyendo Blanco, Standard y 13 muestras.

Se determino creatinina y urea con los métodos cinético químico y enzimático colorimétrico respectivamente utilizando Standard y como única muestra el pool de sueros.

Se calcularon las concentraciones de creatinina y urea, luego se determino el promedio, desviación estándar y coeficiente de variación.

4.2.2 Precisión por Reproducibilidad

4.2.2.1 Periodo Previo

Se descongelo un tubo eppendorf a temperatura ambiente.

Se homogeneizo suavemente para eliminar gradientes de concentración.

Luego se determino creatinina y urea durante 20 días con los métodos mencionados anteriormente.

Se calculo promedio, desviación estándar y coeficiente de variación para evaluar el grado de dispersión relativa.

Se estableció la grafica de Shewart-Jennings para controlar un nivel de probabilidad del 95%.

4.2.2.2 Periodo Propiamente dicho

Se descongelo a temperatura ambiente el tubo eppendorf que contenía el pool alícuotado. Se mezclo en vortex el tubo para evitar gradientes de concentración.

Se determino creatinina y urea con los métodos antes mencionados junto a las series analíticas de las muestras de los pacientes.

Se inserto cada valor hallado del pool de sueros en la grafica de Shewart-Jennings para ver si los resultados son confiables o no; si se encuentran fuera de los límites de la grafica no son confiables por lo que no se deberían entregar.



V. PRESENTACION DE RESULTADOS.

A. Examen General de Orina

1. Examen Físico

Tabla 1.
Frecuencia de la Densidad del Examen General de Orina de las Vendedoras de la Ferias Itinerantes de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

Densidad	Frecuencia	%
1.010	1	4
1.015	5	22
1.020	7	30
1.025	4	17
1.030	6	26
Total	23	100

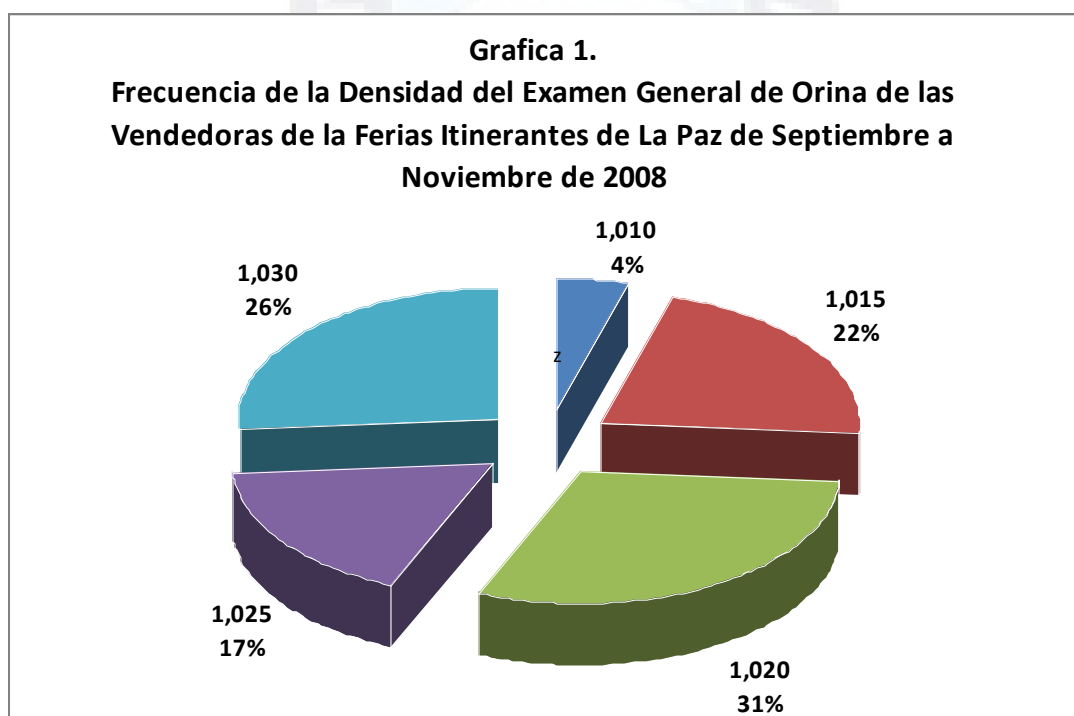
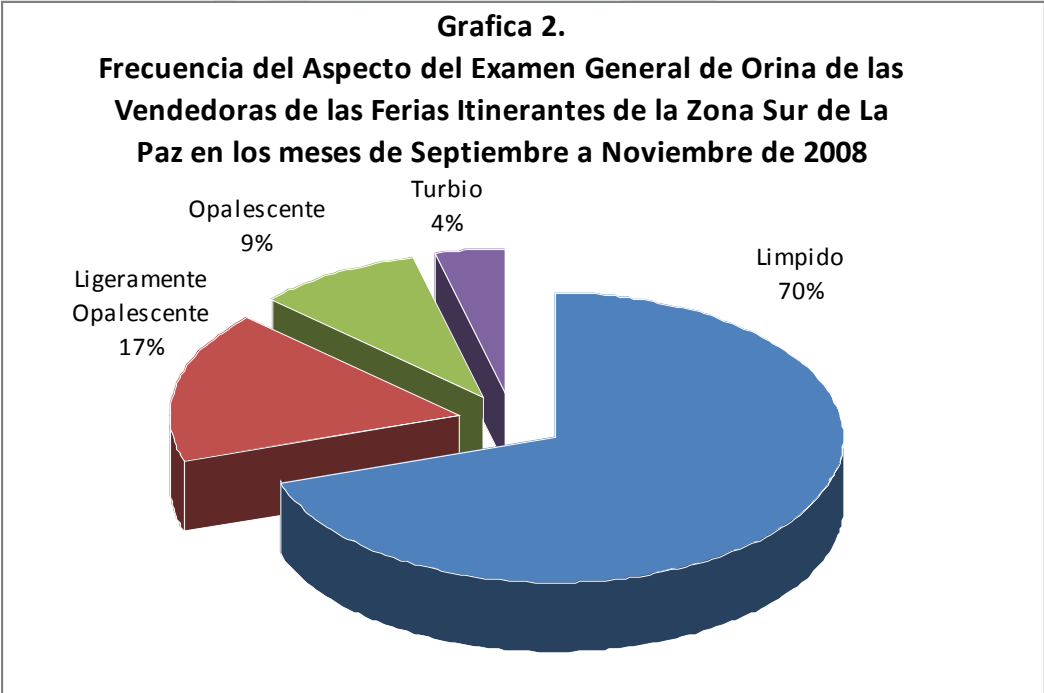


Tabla 2. Aspecto en el Examen General de Orina de las Vendedoras de la Ferias Itinerantes de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008		
	Frecuencia	%
Límpido	16	70
Ligeramente Opalescente	4	17
Opalescente	2	9
Turbio	1	4
Total	23	100



1.1 Interpretación

Considerando lo mencionado en la interpretación de la recolección de muestra de orina se realizó el examen general de orina aplicando las normativas de control de calidad y se hallaron resultados que sirven como parámetros de importante relevancia.

Según el examen físico se halló en este estudio que el 43% de las orinas de las pacientes tenían una densidad entre 1.025 y 1.030, dato que ya se puede interpretar como una alteración bioquímica y que es corroborado por es aspecto de las mismas que en un 30% son no límpidas (ligeramente opalescentes, opalescentes o turbias) y debido a que el valor de referencia de una orina normal es de 1.005 a 1.020 y a partir de 1.025 se considera como una orina potencialmente patológica, y esto nos confirma que la existencia de otros elementos que aparecen en patologías subclínicas como la presencia abundante de leucocitos, acúmulos leucocitarios, piocitos, acúmulos piocitarios, células epiteliales, acúmulos de células epiteliales, hematíes, bacterias y cristales.



2. Examen Químico

Tabla 3.
Frecuencia de la Presencia de Nitritos del
Examen General de Orina de las
Vendedoras de la Ferias Itinerantes de La
Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

Nitritos	Frecuencia	%
(+++)	1	4
Ausencia	22	96
Total	23	100

Grafica 3.
Frecuencia de la Presencia de Nitritos en el Examen General
de Orina de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la
Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

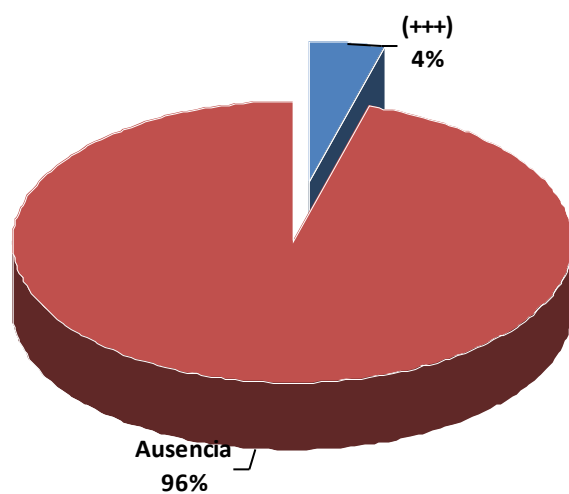


Tabla 4.
Frecuencia de la Presencia de Proteínas en el Examen General de Orina de las Vendedoras de la Ferias Itinerantes de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

Proteínas	Frecuencia	%
Trazas	1	4
Ausencia	22	96
Total	23	100

Grafica 4.
Frecuencia de la Presencia de Proteinas en el Examen General de Orina de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

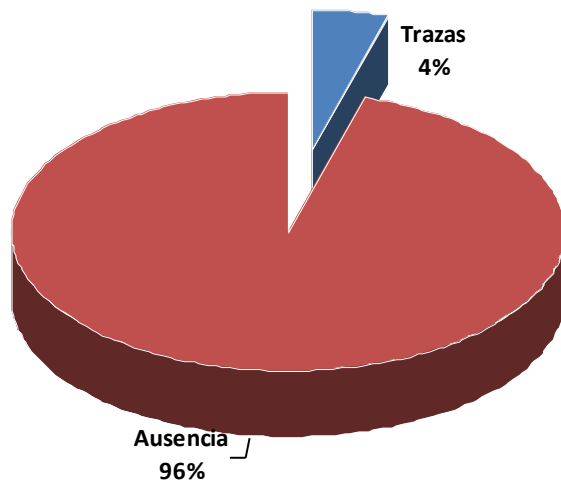
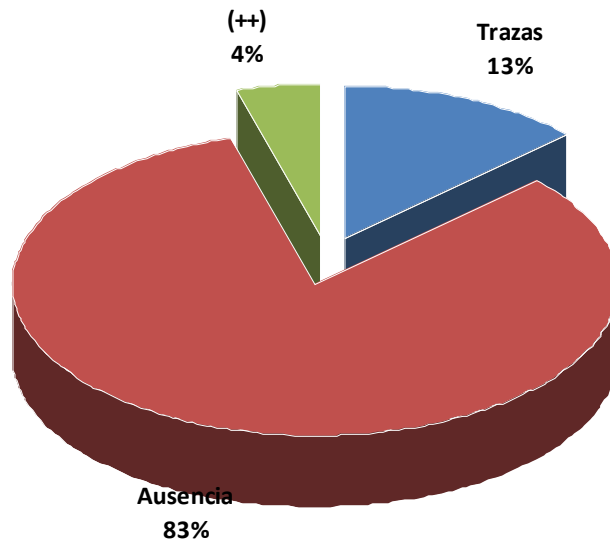
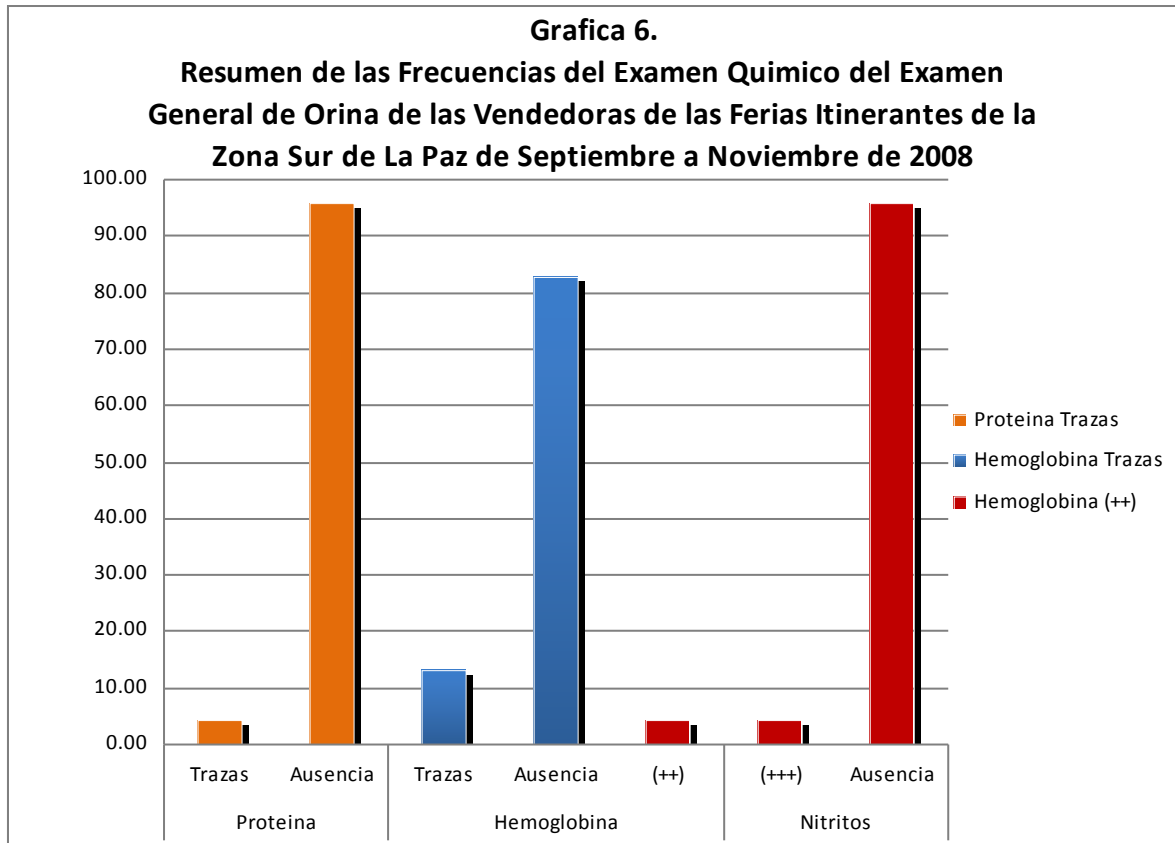


Tabla 5.
Frecuencia de la Presencia de Hematuria en el Examen General de Orina de las Vendedoras de la Ferias Itinerantes de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008

Hematuria	Frecuencia	%
Trazas	3	13
Ausencia	19	83
(++)	1	4
Total	23	100

Grafica 5.
Frecuencia de la Presencia de Hematuria en el Examen General de Orina de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008





2.1 Interpretación

A partir de los síndromes básicos clínicos de las patologías renales señalados en el marco teórico en el examen químico se considero a la proteinuria, hematuria y cilindruria; y se añadió el parámetro de nitritos en orina.

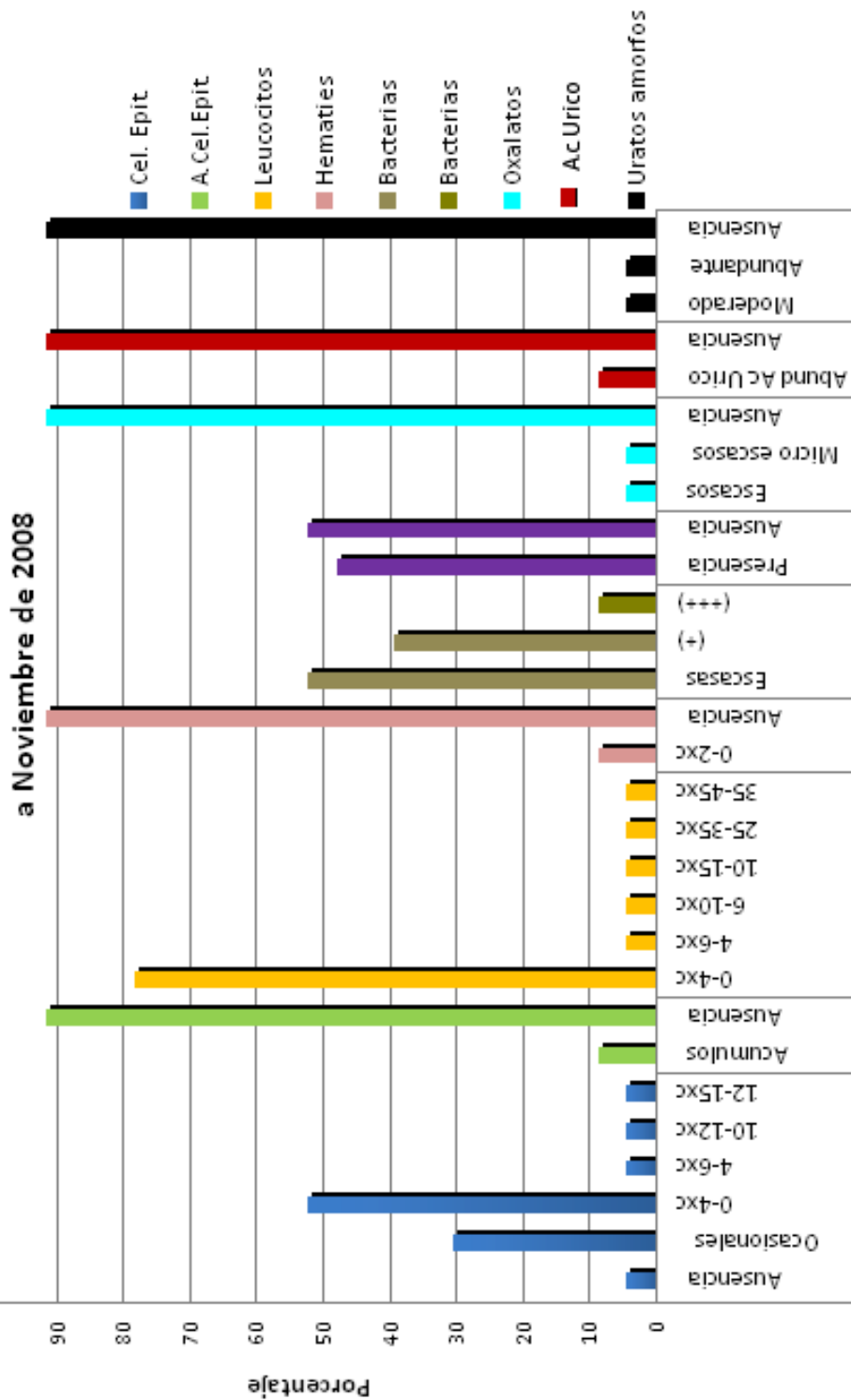
Respecto a la presencia de proteínas en orina, normalmente no deberían encontrarse en orinas normales; pero en este trabajo se encontró que un 4% de las mismas estaban presentes lo que indican posible lesión renal incipiente o puede deberse a la existencia de infecciones urinarias; esta ultima afirmación esta mas ratificada, porque también se presenta el mismo porcentaje (4%) de presencia de nitritos en orina en estas pacientes, y este ultimo es un indicador mas fidedigno de infecciones urinarias.

Referente a la hematuria de causa desconocida se encontró presente en un 17% que puede presentarse en ciertas patologías como ser: cálculos renales, urolitiasis, tumor renal, glomerulonefritis, pielonefritis, diátesis hemorrágica, infecciones de las vías urinarias, necrosis capilar, lupus eritematoso sistémico, etc.

3. Examen Microscópico

Tabla 7. Frecuencias de la Presencia de Elementos en el Examen Microscópico del Examen General de Orina de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008			
		Frecuencia	%
Cel. Epit.	Ausencia	1	4
	Ocasionales	7	30
	0-4xc	12	52
	4-6xc	1	4
	10-12xc	1	4
	12-15xc	1	4
A.Cel.Epit.	Acumulos	2	9
	Ausencia	21	91
Leucocitos	0-4xc	18	78
	4-6xc	1	4
	6-10xc	1	4
	10-15xc	1	4
	25-35xc	1	4
	35-45xc	1	4
Hematíes	0-3xc	2	9
	Ausencia	21	91
Bacterias	Escasas	12	52
	(+)	9	39
	(+++)	2	9
Fil. Mucina	Fil. Mucina	11	48
	Ausencia	12	52
Oxalatos	Escasos	1	4
	Micro escasos	1	4
	Ausencia	21	91
Ácido Úrico	Abund Ac.Urico	2	9
	Ausencia	21	91
Uratos amorfos	Moderado	1	4
	Abundante	1	4
	Ausencia	21	91

Grafica 7. Frecuencia de la Presencia de Elementos del Examen Microscopico del Examen General de Orina de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008



3.1 Interpretación

Dentro del examen microscópico los principales parámetros considerados son: la presencia de abundantes leucocitos y acúmulos leucocitarios que generalmente se presentan en procesos inflamatorios de las vías urinarias (cistitis, uretritis, etc.) infecciones urinarias, glomerulopatías, pielonefritis y nefropatía diabética.

La abundancia de células epiteliales y acúmulos de las mismas en un 9% señalan un proceso inflamatorio del tracto urinario que puede desencadenar posiblemente en una infección urinaria.

La presencia anormal de flora bacteriana se presenta en un 47% (considerando un valor de escasas en una orina normal) van a reconfirmar la presencia de infecciones urinarias en un 4% y la potencialidad de posibles infecciones urinarias posteriores por la mala higiene, hábitos y condiciones de trabajo de las pacientes.

También la presencia de abundancia anormal de cristales de urato amorfo, cristales de ácido úrico que se presentan en los cálculos uretrales o nefropatía úrica (debido a gota).

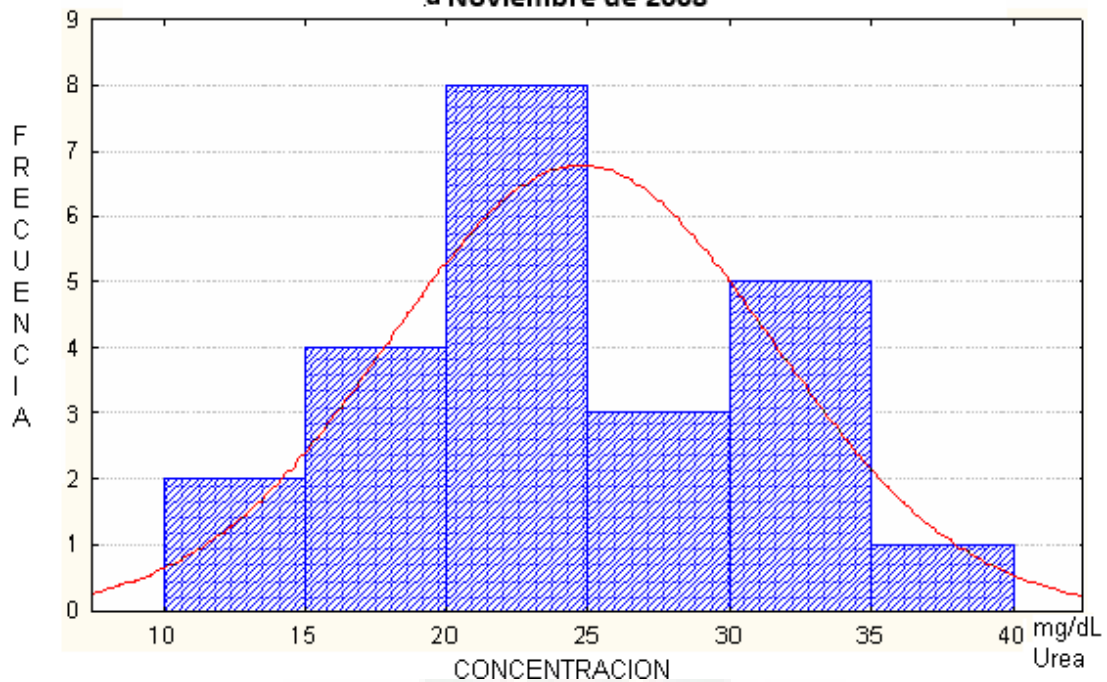


B. Determinación de Urea

Tabla 8.
Frecuencia de la Concentración de Urea Sérica en las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Meses Septiembre a Noviembre de 2008

Rango Referencial	Frecuencia	%
0-20 mg/dL	6	26
20-45 mg/dL	17	74
Mayor a 45 mg/dL	0	0
Total	23	100

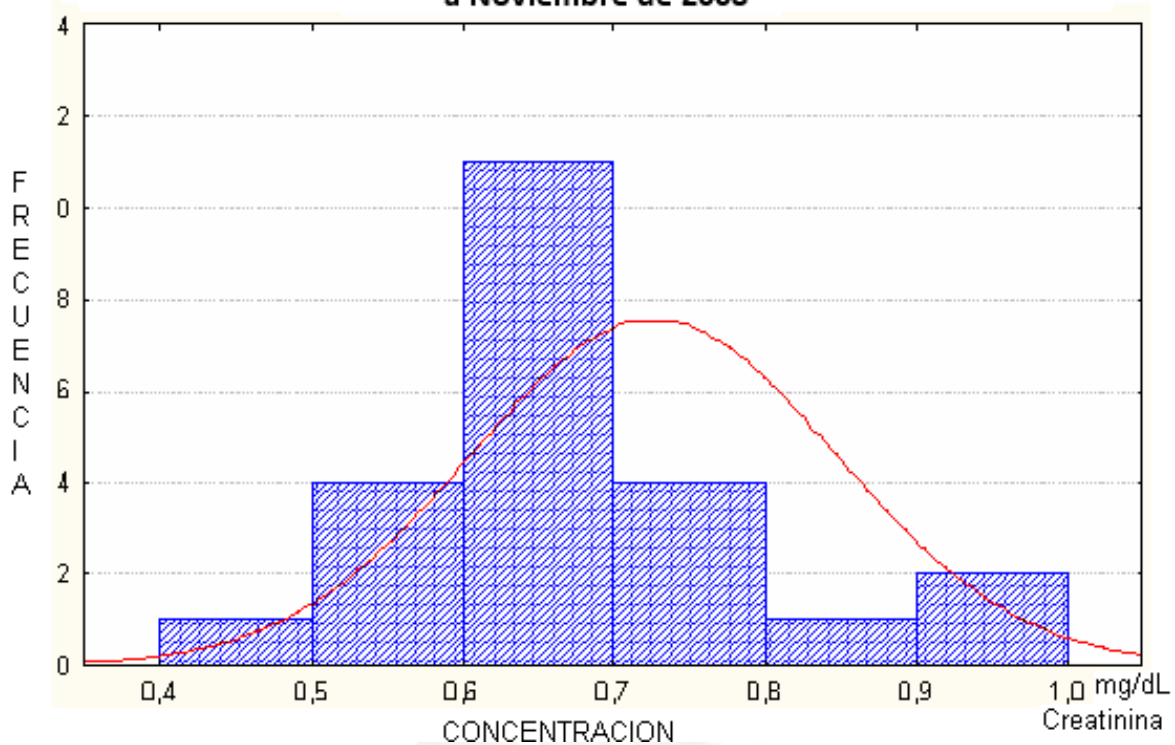
Grafica 8. Concentración de Urea Sanguinea de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008



C. Determinación de Creatinina

Tabla 9. Frecuencia de la Concentración de Creatinina Sérica en las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Meses Septiembre a Noviembre de 2008		
Rango Referencial	Frecuencia	%
0.6-0.9 mg/dL	21	91
1.0 - 1.4 mg/dL	2	9
Mayor a 1.4 mg/dL	0	0
Total	23	100

Grafica 9. Concentración de Creatinina Sanguinea de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz de Septiembre a Noviembre de 2008



1. Interpretación de los Análisis de Urea, NUS y Creatinina

Los resultados de las pruebas bioquímicas como determinación de Creatinina, Urea y Nitrógeno Ureico Sanguíneo estaban dentro de los parámetro normales lo que implica no haber podido identificar patologías renales específicas; lo que a su vez no significa que dicha población no sea de riesgo, ya que profundizando el estudio se puede llegar a encontrar en las pacientes fases tempranas de las patologías renales porque se sabe que en fases iniciales no existe ningún signo o síntoma de las mismas.

D. Descripción de Indicadores

La herramienta utilizada para indagar síntomas de la población en estudio fue un cuestionario básico y fácil de llenar que a continuación se describe junto con sus indicadores:

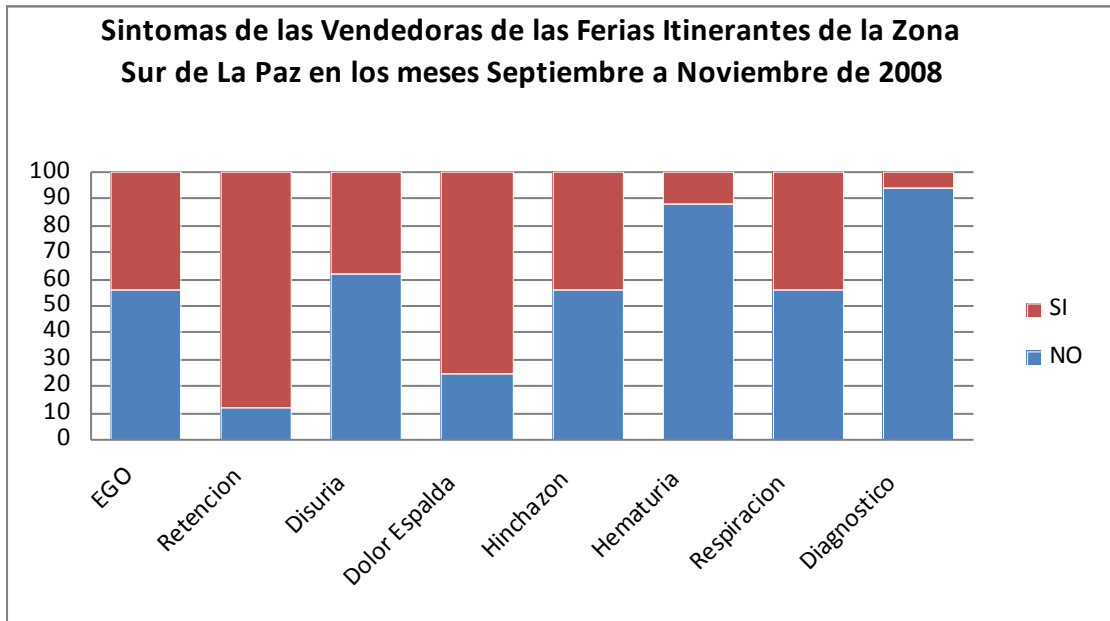
En la primera pregunta se puede saber si las pacientes tienen o no algún conocimiento sobre un examen general de orina; así corroborando si han tenido experiencia en la recolección de muestra, además si están al tanto de su estado renal general o anteriores patologías urinarias o renales.

En la pregunta segunda pregunta se verifican sus posibilidades de ir al sanitario estando en su trabajo y así su retención de orina que va a condicionar el riesgo de contraer patologías renales.

En las preguntas tercera, cuarta, quinta, sexta, séptima y octava; estas preguntas indagan directamente sobre los signos y síntomas de cualquier patología renal que hayan tenido las pacientes, como son: la disuria, dolor lumbar, edemas o hinchazón, hematuria y respiración dificultosa. En la décima pregunta las pacientes indican si con anterioridad se le ha diagnosticado antes alguna patología renal.

E. Descripción de Signos

Síntomas de las Vendedoras de las Ferias Itinerantes de la Zona Sur de La Paz en los meses de Septiembre a Noviembre de 2008				
SÍNTOMA	SI	%	NO	%
Conocimiento sobre el EGO	10	44	13	56
Retención Urinaria	20	88	3	12
Disuria	9	38	14	62
Dolor Lumbar	17	75	6	25
Hinchazón	10	44	13	56
Hematuria	3	12	20	88
Respiración Dificultosa	10	44	13	56
Diagnostico Previo de Patología Renal	1	6	22	94



Un 60% de la población demostró que no se ha realizado antes un examen general de orina, por lo que se puede decir que es una población poco informada sobre la recolección de muestra y en si para que sirve un examen general de orina y porque es importante realizarlo.

En un 90% de la población se halló una retención de ir al baño alarmante por lo que se corrobora que es una población de riesgo renal.

Respecto a los síntomas de disuria, hinchazón y respiración dificultosa coinciden entre un 40 y 50% de presencia de dichos signos lo que nos orienta a que el riesgo aumenta y que se debería realizar un estudio más profundo y un seguimiento de los exámenes realizados para descartar cualquier patología renal.

Un 80% de la población indica no haber tenido dolores lumbares lo que disminuye la carga sintomatológica de las pacientes pero no indica de forma clara que no existan las patologías estudiadas.

Tan solo un 10% muestra hematuria notable en la orina lo que también muestra el riesgo renal por el que atraviesan debido a que esta hematuria es aun de causas desconocidas pero puede ser un signo y síntoma de alguna lesión de las vías urinarias.

Menos del 5% de las pacientes dicen haber sido diagnosticadas con alguna patología renal anterior lo que indica que pueden presentar cronicidad de alguna patología renal si no han llevado las precauciones necesarias.

F. Control de Calidad

VER ANEXOS 13, 14, 15

VI. CONCLUSIONES.

- Una vez planteados los objetivos tanto general como específicos se realizaron las pruebas propuestas como: examen general de orina y las pruebas básicas del perfil renal, así estos resultados verifican el objeto de estudio como una población potencial de contraer enfermedades renales, debido a que los datos obtenidos son considerados indicadores relativos de las mismas. Considerando que las condiciones de trabajo y calidad de vida existentes en esta población son bastante precarias y susceptibles a las enfermedades en estudio.
- Así, los resultados obtenidos en este estudio no fueron determinantes respecto a encontrar las patologías renales más frecuentes como: glomerulonefritis, insuficiencia renal y síndrome nefrótico; pero sí se hallaron alteraciones bioquímicas que sirvieron para identificar otros problemas renales incipientes.
- Por todo lo señalado anteriormente, se concluye que no se pudieron hallar las patologías renales mas comunes debido a que la falta de información, educación en el cuidado de su salud en general e y la propia idiosincrasia de las pacientes no facilita la investigación de las diferentes patologías.

Recomendaciones

Por los resultados obtenidos, que pueden ser causados por la mala recolección de muestra (grupo de mujeres no escolarizadas, que pudieron recolectar la orina contaminándola o no cuidado que sea la primera de la mañana) recomendamos que los próximos estudios se realicen en grupos de poblaciones sedentarias diferenciadas por género, por ejemplo, sólo varones del transporte público, o sólo secretarías del sector público.

También es recomendable la realización de investigaciones mas profundas (con exámenes mas específicos con ayuda de otros recursos diagnósticos como los servicios auxiliares de diagnostico por imagen) sobre patologías renales en grupos de mujeres que sean de las mismas características.

Se debería realizar un seguimiento en las pacientes de dicha población ya que claramente se puede notar debido a los resultados obtenidos que tiene alto riesgo renal por su trabajo y condiciones de vida.

Otro punto importante es que puede informarse de manera mas frecuente a la población ya que pudo notarse poco interés y compromiso de las pacientes en informarse sobre el tema salud de cualquier tipo de enfermedades y en particular de las enfermedades renales, sin darse cuenta las mismas están expuestas potencialmente por las condiciones en las que trabajan. Esto se debe básicamente a la falta de educación e información, en cuyo caso los estudiantes y profesionales en salud deberíamos tener un gran aporte.

Utilidad de la Investigación

Esta investigación servirá a posteriores trabajos para evaluar el riesgo de las poblaciones sedentarias presentes en nuestra población boliviana y para profundizar en las condiciones y presencia de patologías renales en dichas poblaciones.

También colaborará demostrando que el gobierno y la universidad debería poner más recursos tanto para la información sobre este tipo de patologías y también darles condiciones propicias a estas trabajadoras.



BIBLIOGRAFIA

1. MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES, PROGRAMA NACIONAL DE SALUD RENAL, PACHECO ANA CLAUDIA, "Situación IRCT", Bolivia
2. MELO, J. LUIS, ARTICULO: "La selección de la silla es de fundamental importancia para evitar enfermedades"; en: <http://www.estrucplan.com.ar/Producciones/entrega.asp?IdEntrega=359>
3. YACH D, HAWKES C, GOULD L, HOFMAN K., "The Global Burden of Chronic Diseases Overcoming Impediments to Prevention and Control", JAMA, 2004
4. CUSUMANO ANA MARÍA, "Enfermedad renal crónica: Necesidad de implementar programas para su detección precoz y prevención de su progresión", Fresenius Medical Care, Argentina, 2007
5. MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES, SNIS, "Estadísticas de la Salud", Bolivia, 2006
6. MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES, ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD OPS/OMS, PROGRAMA NACIONAL DE SALUD RENAL, DEPINE SANTOS, PACHECO ANA CLAUDIA, "Taller de Prevención de Enfermedades Renales", Bolivia, 2007
7. PLATA R, ARTICULO "The first clinical and epidemiological programme on renal disease in Bolivia: a model for prevention and early diagnosis of renal diseases in the developing countries" en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9870461>
8. HERAS BENITO, ARTICULO "La Creatinina Plasmática, una herramienta más útil que los cálculos de filtrado glomerular para la Evaluación de la Función Renal en Ancianos", en: <http://www.revistanefrologia.com/imprimirarticulo.asp?i=4078>
9. PASTOR, JOSEP; MENES, IGNACIO, "Aproximación al diagnóstico de la enfermedad renal", 1996
10. ARRIZABALAGA, "El diafragma de filtración glomerular, Orientación diagnóstica y terapéutica en el síndrome nefrótico", NEFROLOGÍA, Barcelona, 2005
11. ESCALANTE-GÓMEZ CARLOS, "Proteinuria, fisiología y fisiopatología aplicada", Acta Médica Costarricense, 2007
12. TORTORA, GRABOWSKY, "Principios de Anatomía y Fisiología", 7ª Edición, Editorial Harcourt Brace, Madrid, 1999
13. DIEZ PACO, PUBLICACION: "Anatomía y Fisiología Renal" en: <http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF>

14. MANUAL EIR, Tomo II, Editorial CEP, 2009, España
15. SALVE MARTINEZ MARIA, "Laboratorio de Bioquímica", Editorial Mac Graw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1994
16. NEFRORED, PUBLICACION: "Fisiología de los Riñones" en: <http://www.nefrored.8m.net/fisiologiaA.htm>
17. IBARRA, PUBLICACION: "Enfermedades Renales" en: http://www.aibarra.org/Apuntes/Medico-Quirurgica/Medicina_interna/T06%20Enfermedades%20Renales.doc
18. TU ENFERMERIA, "Patología Renal", PUBLICACION en: http://www.tuenfermeria.net/modules/Downloads/subidas/Apuntes/PATOLOGIA_RENAL.doc
19. CARREÑO PARRILLA, "Glomerulonefritis Aguda", Medicine, 2007
20. GOVANTES MARTÍN, "Glomerulonefritis aguda", Pediatría Integral, 2005
21. LEÓN GOMERO OSCAR, "Insuficiencia Renal", PUBLICACION en: <http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>
22. MARTINEZ FELIPE, "Insuficiencia Renal Aguda", PUBLICACION en: <http://www.meduv.net/universidad/tercero/fisiopatologia/Segunda%20prueba%20integral/Renal/IR%20aguda.doc>
23. MIYAHIRA ARAKAKI Juan Manuel, "Insuficiencia renal aguda", Rev Med Hered, 2003
24. QUIROGA CARMEN, "Insuficiencia Renal Aguda", PUBLICACION en: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/nped26823.pdf>
25. ODONTOCHILE, "Patologías Renales", PUBLICACION en: <http://odontochile.cl/archivos/segundo/pato/renal.doc>
26. RIBES ENRIQUE, "Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica", Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat, 2004
27. QUIROGA CARMEN, "Insuficiencia Renal Crónica", PUBLICACION en: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/nped26824.pdf>
28. MAYEBADU, "Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica", PUBLICACION en: <http://mayebadu.wikispaces.com/Fisiopatologia+de+la+Insuficiencia+Renal+Cronica>
29. MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES, ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD OPS/OMS, PROGRAMA NACIONAL DE SALUD RENAL, DEPINE

SANTOS, PACHECO ANA CLAUDIA, "Programa Nacional de Prevención y Control de Enfermedades Renales", Bolivia, 2007

30. ROBERTO JALIL, "Mecanismos de Proteinuria y Síndrome Nefrótico", PUBLICACION en:
http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/Mec231_38.htm
!

31. ENCICLOPEDIA MÉDICA, "Síndrome Nefrótico", PUBLICACION en:
http://www.ferato.com/wiki/index.php/S%C3%ADndrome_nefr%C3%B3tico

32. DOMIC NANCY, Apuntes de Bioquímica Clínica, 2007

33. BOEHRINGER MANNHEIN, "Urianálisis con tiras reactivas", Boehringer Mannheim, Alemania, 1980

34. BALCELLS ANTONIO, "La Clínica y El Laboratorio", Masson, 20ª Edición, Barcelona, 2006

35. FISCHER ALFREDO, "Laboratorio (Análisis Clínicos)", El Ateneo, 6ª Edición, Argentina, 1955

36. D'OCÓN NAVAZA, ET AL, "Fundamentos y Técnicas de Análisis Bioquímica", Paraninfo, Bolivia, 1998

37. TÉLLEZ, DOMIC, "Guía de Prácticas de Bioquímica Clínica", Offset Prisa, 1ª Edición, Bolivia, 1999

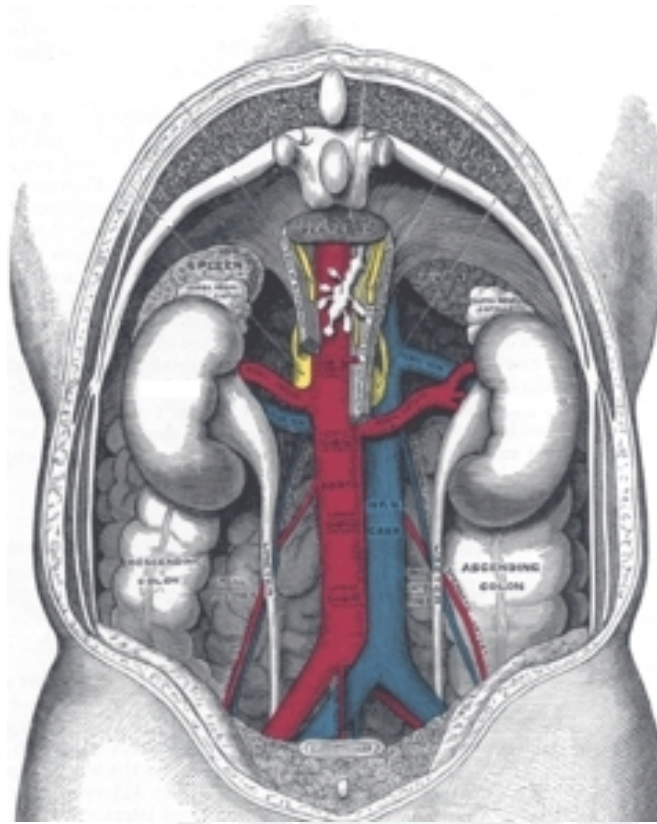
38. BERNARD HENRY, "Diagnóstico y Tratamiento Clínicos por el Laboratorio", Masson, 8ª Edición, Barcelona, 1992

39. GARCIA VIRIDIANA, "Patología Clínica", PUBLICACION en:
http://montysolutions.com/notadicto_v2/virinotas_patcl/6_1_renales.pdf

40. LABORATORIO DOMINGO, "Técnica: Densidad de la Orina"; en
<http://www.laboratoriodomingo.com/labodata/producto.asp?Cat=0461>

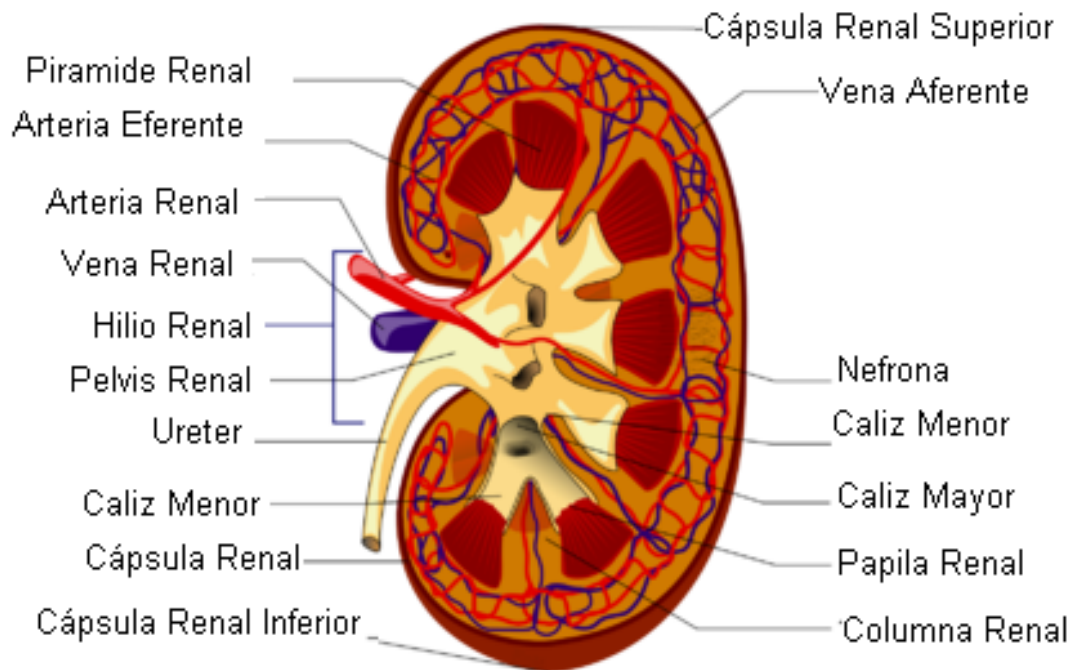
ANEXOS

ANEXO 1: FORMA Y UBICACIÓN DE LOS RIÑONES



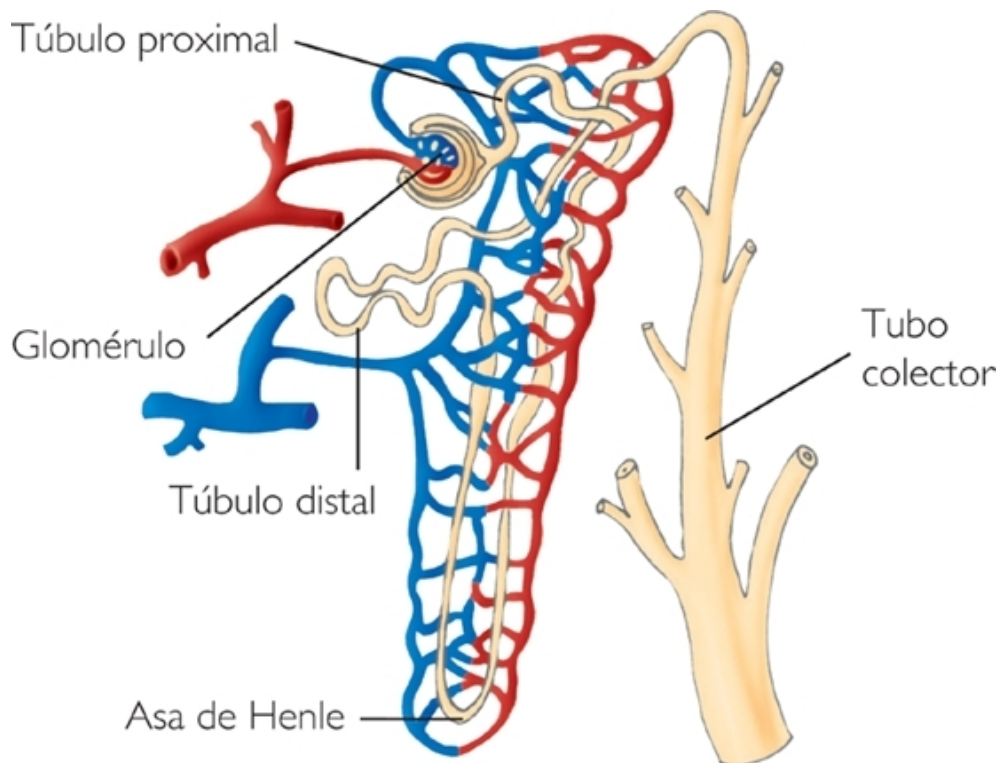
FUENTE: <http://www.territorioscuola.com/wikipedia/es.wikipedia.php?title=Ri%C3%B1%C3%B3n>

ANEXO 2: ANATOMIA INTERNA DEL RIÑÓN



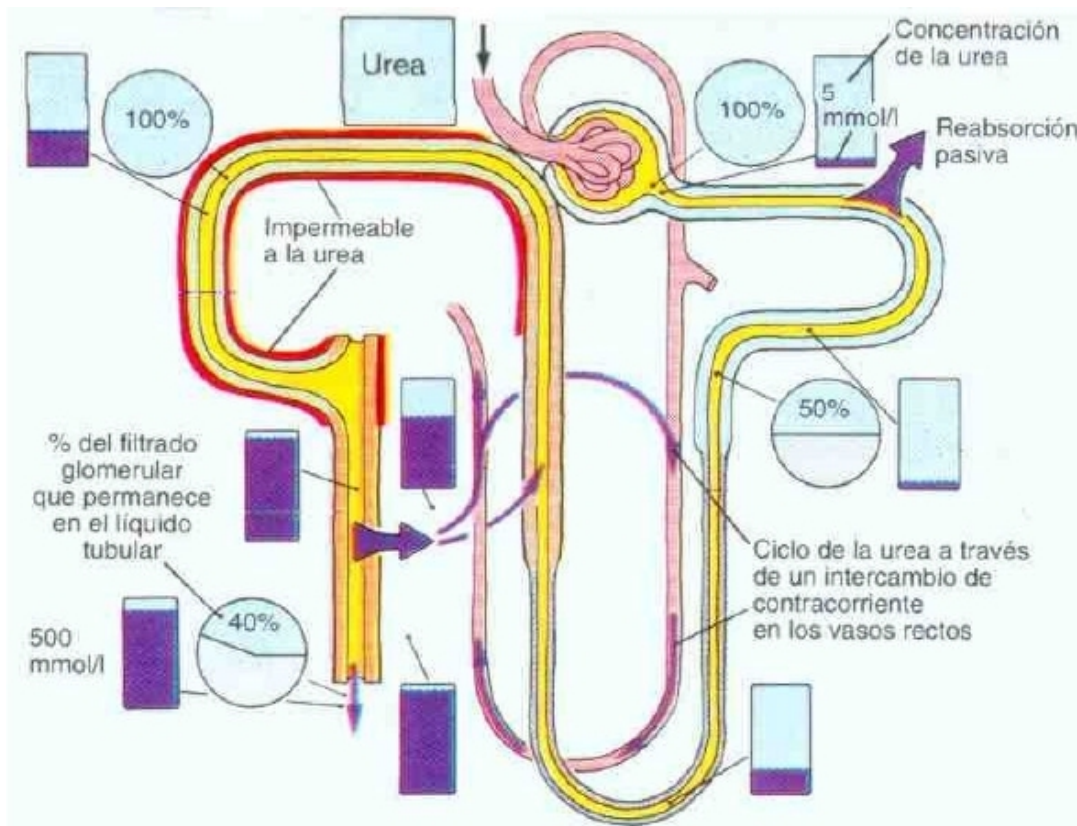
FUENTE: <http://www.territorioscuola.com/wikipedia/es.wikipedia.php?title=Ri%C3%B1%C3%B3n>

ANEXO 3: LA NEFRONA



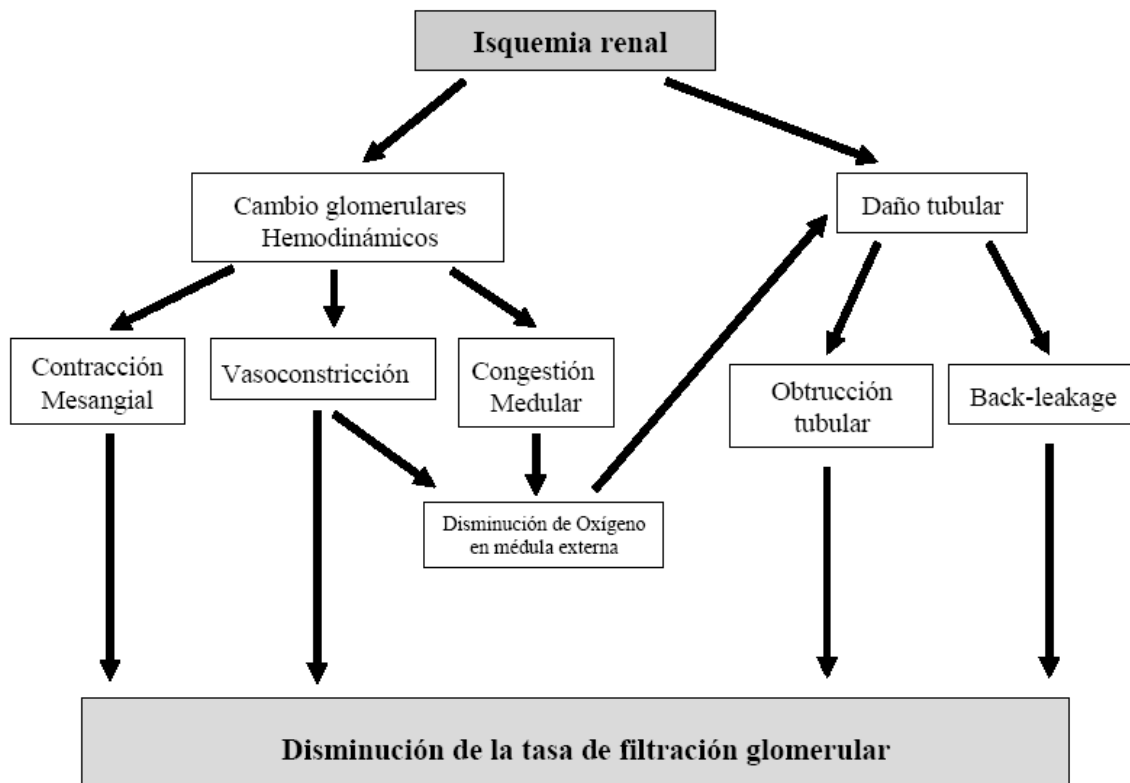
FUENTE: http://www.kalipedia.com/kalipediamedia/cienciasnaturales/media/200704/17/delavida/20070417klpcnavid_97.Ees.SCO.png

ANEXO 4: EXCRECIÓN DE LOS PRODUCTOS DEL METABOLISMO NITROGENADO



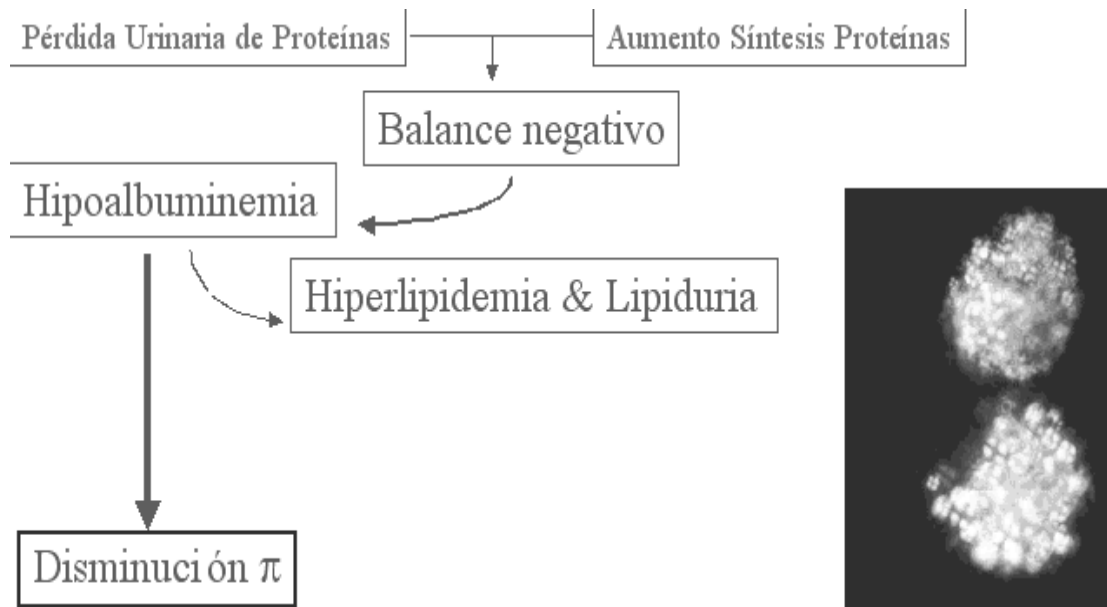
FUENTE: <http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF>

ANEXO 5: MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)



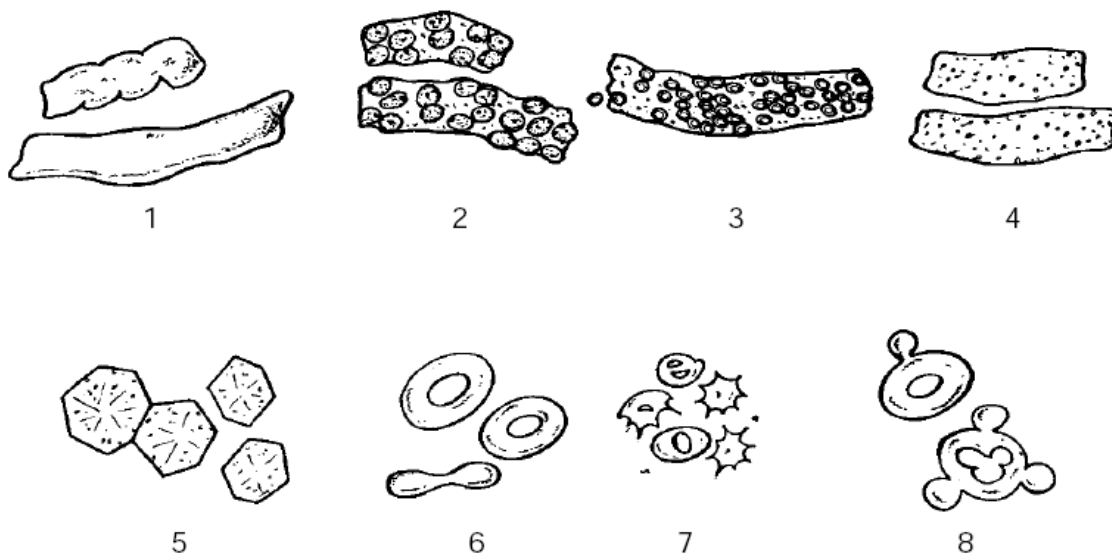
FUENTE: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n1/v14n1tr1.pdf>

ANEXO 6: MECANISMO FISIOPATOLÓGICO SÍNDROME NEFRÓTICO



FUENTE: http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/Mec231_38.html

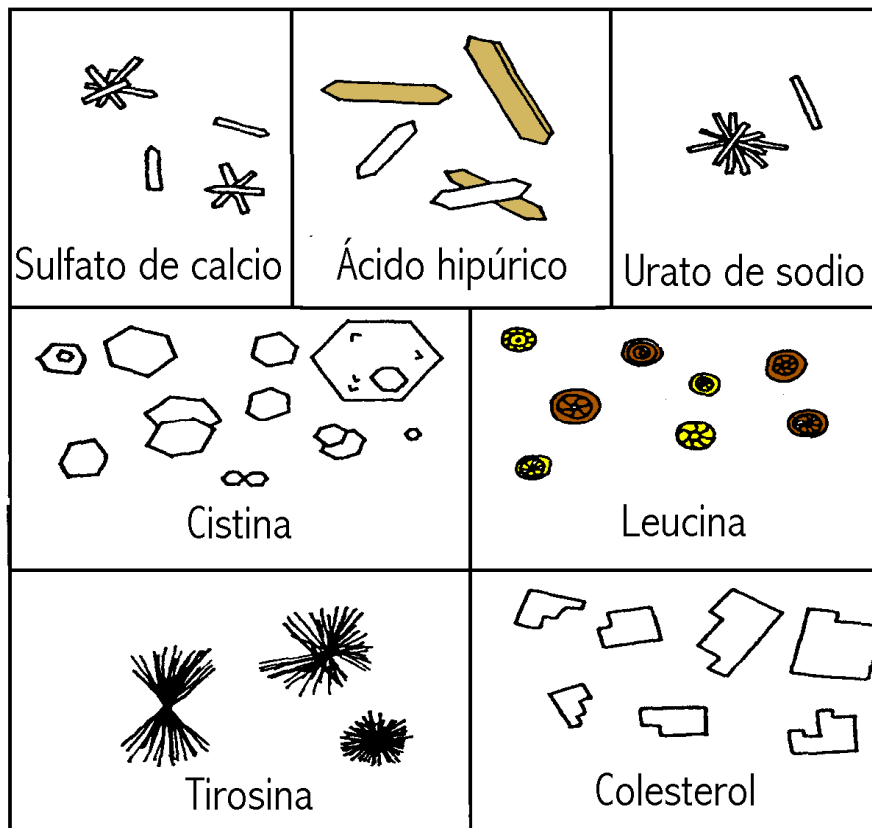
ANEXO 7: CILINDROS



1: cilindros hialinos; 2: cilindros leucocitarios, 3: cilindros hemáticos, 4: cilindros granulosos, 5: cristales hexagonales de cistina; 6: aspecto de los hematíes no alterados en el sedimento, 7: microcitos, 8: acantocitos muy sugestivos de origen glomerular.

FUENTE: http://www.senefro.org/modules/subsection/files/cap8_copy1.pdf?check_idfile=515

ANEXO 8: CRISTALES



FUENTE: www.monografias.com/.../uroanalysis/Image319.gif

ANEXO 9: ELABORACION DE CUESTIONARIO Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Cuestionario

Responda encerrando con un circulo su respuesta (Si o No); si existiese cualquier duda pregunte al encargado.

- | | | |
|--|----|----|
| 1. ¿Se ha hecho alguna vez el examen general de orina? | SI | NO |
| 2. Si esta en horas de trabajo y necesita orinar, retiene sus deseos de ir al sanitario? | SI | NO |
| 3. ¿Siente dolor al orinar? | SI | NO |
| 4. ¿Ha tenido dolores en la región baja de la espalda? | SI | NO |
| 5. ¿Ha tenido hinchazón de cara, piernas o brazos? | SI | NO |
| 6. ¿Ha descubierto que orina con sangre? | SI | NO |
| 7. ¿Ha tenido respiración dificultosa? | SI | NO |
| 8. ¿Le han diagnosticado antes alguna enfermedad de los riñones? | SI | NO |

Consentimiento Informado

Yo....., de.....años de edad y con CI nº, he sido completamente informada sobre los beneficios que podría suponer la entrega de mi muestra de orina y de la posterior extracción de un volumen de 10 ml de mi sangre.

He sido informada de los posibles moretones causados por la extracción de una de sangre.

He sido también informada de que mis datos personales serán protegidos y de que los resultados de mis exámenes me serán entregados para poder consultar con un medico. Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que esta extracción tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto, en fecha.....de 2008

ANEXO 10: INSTRUCTIVO PARA RECOLECCION DE ORINA



Proceda primero a lavarse las manos y luego siéntese en el inodoro, lo más hacia atrás que pueda. Separe los labios genitales con una mano y mantenga los pliegues separados y proceda a asearse con jabón toda la zona genital, enjuagando con abundante agua y luego seque bien con gasa.

Empiece a orinar en el inodoro y recoja en el frasco sólo la muestra del chorro del medio es decir, **NO DEBE RECOGER NI LA PRIMERA, NI LA ÚLTIMA PARTE DEL CHORRO.**

Tape muy bien el frasco ponga su nombre.

ANEXO 11: TABLA DE COLORES DE TIRAS REACTIVAS

LEUCOCYTES 2 minutes	0 NEG.	ca CELLS/ μ L	15 TRACE	70 +	125 ++	500 +++		
NITRITE 60 seconds	NEG.				Positive (any degree of uniform pink color)			
UROBILINOGEN 60 seconds	0.2 3.2	NORMAL	1 16	Ehrlich Units/dL Urine μ mol/L	2 33	4 66	8 131	
PROTEIN 60 seconds	NEG.	TRACE		mg/dL g/L	30 0.30	100 1	300 3	≥ 2000 ≥ 20
pH 60 seconds	5.0	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	
BLOOD 60 seconds	NEG.	NON-HAEMOLYZED		HAEMOLYZED		ca CELLS/ μ L		
		TRACE 10	MODERATE 80	TRACE 10	SMALL 25	MODERATE 80	LARGE 200	
SPECIFIC GRAVITY 45 seconds	1.000	1.005	1.010	1.015	1.020	1.025	1.030	
KETONE 40 seconds	NEG.	mg/dL mmol/L	TRACE 5 0.5	SMALL 15 1.5	MODERATE 40 4	LARGE 80 8 160 16		
BILIRUBIN 30 seconds	NEG.				SMALL +	MODERATE ++	LARGE +++	
GLUCOSE 30 seconds	NEG.	mg/dL mmol/L	100 5.5 TRACE	250 14 +	500 28 ++	1000 55 +++	≥ 2000 ≥ 111 ++++	

FUENTE: http://enrollednursing.com/lectures_shared/Urinalysis_Multistix.jpg

ANEXO 12: FASE PRE-ANALITICA

Información a la Población

Se informo a la población en estudio sobre las pruebas a realizar y se logro la participación de un número considerable de voluntarias que accedieron al mismo.

Preparación y Entrega de Cuestionarios de Signos y Síntomas

Se realizo un cuestionario sencillo y concreto para ser llenado por esta población por tratarse de personas poco informadas; el cual fue llenado correctamente por las mismas para luego ser tabulado y analizado.

Preparación de Instructivos de Recolección de la muestra de Orina

Se verifico que las pacientes hayan entendido como recolectar la muestra de orina para que no haya errores y que lleven la muestra a primera hora para su transporte y análisis; además se explicaron todas las preguntas y como llenar el consentimiento informado.

Preparación de Material

Se logro preparar el material adecuado para la recolección de la muestra de orina, toma de muestra sanguínea y análisis de ambas muestras.

Recolección y Toma de Muestra

Recolección de Muestra de Orina

La recolección de la muestra de orina fue en condiciones adecuadas debido a las instrucciones minuciosas previas que se les dieron a las pacientes por lo que se pudo contar con muestras adecuadas para su análisis.

Toma de Muestra Sanguínea

La toma de muestra sanguínea fue realizada en condiciones adecuadas aplicando los pasos de la fase pre analítica lo que nos permitió disminuir las probabilidades de error posible en: identificación de los pacientes, calidad de la muestra sanguínea y la propia toma de muestra, contando así con muestras adecuadas para la aplicación de la fase analítica.

Transporte y Conservación de la Muestras

Las muestras de orina y sangre transportadas estaban en condiciones correctas para ser analizadas.

Separación de Sueros Sanguíneos

Se obtuvieron sueros lípidos, libres de hemólisis, en buenas condiciones lo que señala que la toma de muestra fue correcta.

Conservación de Sueros Sanguíneos

Se obtuvieron sueros sanguíneos que trasvasados en tubos y correctamente codificados se conservaron en el refrigerador para cualquier posterior análisis de control y verificación.

Interpretación

A pesar de haber indicado a la población en estudio la importancia de poner mas atención al control de su salud y en este caso específico de realizar los exámenes gratuitos (sin costo para ellas) en pruebas que les permitan conocer como se encuentran funcionando sus riñones, no tuvimos la respuesta adecuada; por ejemplo pese a la entrega de un minucioso instructivo mas las indicaciones verbales respecto a la forma adecuada de la recolección de muestra de orina, no se contó con la certeza de que estas hayan sido cumplidas.

Respecto a la toma de las muestras sanguíneas, conservación y transporte de las mismas se puede recalcar que contaron con todas las condiciones adecuadas lo que nos permitió un buen desempeño analítico.

ANEXO 13: CONTROL DE CALIDAD PREVENTIVO

Control de Calidad de Funcionamiento de Equipos

Los equipos se encontraron en buenas condiciones, esto considerando esencialmente: estabilidad de longitud de onda, de temperatura y de revoluciones por minuto.

Control de Recipientes de Recolección de Orina

Los recipientes, además de estar muy limpios y nuevos, cumplieron con las siguientes condiciones:

- Ser de plástico translúcido y desechable y no volverse a utilizar.
- La tapa debe cerrar herméticamente de tal manera que el contenido no se derrame, independientemente de la posición del recipiente.
- El diseño del recipiente debe permitir que la etiqueta quede pegada. Esto es importante para evitar errores por cambios de tapas.

Control de Tubos de Plástico Cónicos y de Vidrio

Los tubos plásticos para el análisis de orina y de vidrio para el análisis de sangre se encontraban en buen estado considerando un mediano tiempo de vida, optima limpieza y completa sequedad para el manejo de las muestras.

Control de Calidad de las Tiras Reactivas para Orina

Las tiras reactivas se encontraban en condiciones óptimas para su utilización ya que se verificó que no existan cambios de color a cada uso y que no existan signos visibles de deterioro con respecto a la tabla de colores de las tiras reactivas.

El frasco contenedor de plástico oscuro, seco y sellado se mantuvo bien tapado durante el análisis y se lo almacenó en lugar oscuro y fresco. La fecha de vencimiento y procedencia estaban adecuados.

Control de Calidad de Reactivos

Cada componente de cada kit se almacenó en un lugar fresco, oscuro y seco, además que tuvo la fecha de caducidad, temperatura de conservación, tiempo de estabilidad dentro de los parámetros adecuados, y así se pudo contar con reactivos de óptima calidad.

También se pudo verificar el color original, limpieza y ausencia de contaminantes de cada reactivo.

Recolección del Pool de Sueros

Se lograron obtener cantidad suficiente de sueros sin lipemia, ictericia o hemólisis para la preparación del pool.

Preparación del Pool de Sueros

Se pudo verificar la presencia de la capa de estratificación de los sueros día a día; dicha capa no presentó variaciones significativas en color y aspecto lo que demuestra que se logró obtener un pool con las condiciones adecuadas para el control de calidad.

Interpretación

El control de calidad preventivo resultó efectivo porque se pudo verificar las condiciones correctas para el desempeño de la fase analítica para hallar los resultados confiables.

ANEXO 14: CONTROL DE CALIDAD INTERNO

Precisión por Repetibilidad

Tabla de control de calidad: Precisión por repetibilidad

Sistema de Control: Pool de sueros

Control de Creatinina y Urea

Institución: Clínica Caja Petrolera, Regional La Paz.

FECHA	Nº	Urea [mg/dl]	
12/08/08	1	18	
12/08/08	2	18	
12/08/08	3	19	
12/08/08	4	17	
12/08/08	5	18	
12/08/08	6	19	
12/08/08	7	17	
12/08/08	8	18	
12/08/08	9	17	
12/08/08	10	17	
12/08/08	11	18	
12/08/08	12	18	
12/08/08	13	19	
	14	18	
12/08/08			
	N= 20	$\sum x_{iur}$ = 251	

Urea

-

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = \frac{251}{14} = 17.93$$

$$SD = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{6.93}{13}}$$

$$SD = 0.729$$

$$CV = \frac{SD}{\bar{x}} \times 100 = 4 \%$$

FECHA	Nº	Creatinina [mg/dl]	
12/08/08	1	0.7	
12/08/08	2	0.6	
12/08/08	3	0.7	
12/08/08	4	0.7	
12/08/08	5	0.7	
12/08/08	6	0.7	
12/08/08	7	0.7	
12/08/08	8	0.7	
12/08/08	9	0.6	
12/08/08	10	0.7	
12/08/08	11	0.7	
12/08/08	12	0.7	
12/08/08	13	0.7	
	14	0.7	
12/08/08			
	N= 20	$\sum x_{icr}$ = 9.6	

Creatinina

-

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = \frac{9.6}{14} = 0.686$$

$$SD = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{0.0171}{13}}$$

$$SD = 0.0363$$

$$CV = \frac{SD}{\bar{x}} \times 100 = 5 \%$$

Precisión por Reproducibilidad

Periodo Previo

FECHA	Nº	Urea [mg/dl]	
5/08/08	1	18	
6/08/08	2	18	
7/08/08	3	17	
8/08/08	4	19	
9/08/08	5	18	
12/08/08	6	17	
13/08/08	7	19	
14/08/08	8	18	
15/08/08	9	18	
16/08/08	10	18	
19/08/08	11	19	
20/08/08	12	19	
21/08/08	13	17	
22/08/08	14	16	
23/08/08	15	19	
26/08/08	16	17	
27/08/08	17	17	
28/08/08	18	17	
29/08/08	19	17	
30/08/08	20	17	
	N= 20	$\sum x_{iur}$ = 358	

Urea

-

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = \frac{358}{20} = 17.9$$

$$SD = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{15.8}{19}}$$

$$SD = 0.9119$$

$$CV = \frac{SD}{\bar{x}} \times 100 = 5\%$$

FECHA	Nº	Creatinina [mg/dl]	
5/08/08	1	0.7	
6/08/08	2	0.7	
7/08/08	3	0.7	
8/08/08	4	0.7	
9/08/08	5	0.7	
12/08/08	6	0.7	
13/08/08	7	0.6	
14/08/08	8	0.7	
15/08/08	9	0.7	
16/08/08	10	0.7	
19/08/08	11	0.7	
20/08/08	12	0.7	
21/08/08	13	0.7	
22/08/08	14	0.7	
23/08/08	15	0.7	
26/08/08	16	0.6	
27/08/08	17	0.7	
28/08/08	18	0.7	
29/08/08	19	0.7	
30/08/08	20	0.7	
	N= 20	$\sum x_{icr} = 13.8$	

Creatinina

-

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = \frac{13.8}{20} = 0.695$$

$$SD = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{0.0178}{19}}$$

$$SD = 0.0306$$

$$CV = \frac{SD}{\bar{x}} \times 100 = 4.4\%$$

Interpretación

El control de calidad de reproducibilidad demostró un CV de 4,4% para la creatinina y 5% para la urea lo que determina que su variabilidad es menor al 5% y esto quiere decir que es aceptable, con lo que se establece la grafica de Shewart-Jennings que considera los limites de control a un nivel de probabilidad correspondiente a 95% que equivale a 2SD.

El control de calidad de repetibilidad del procedimiento manual, demostró un 5% de coeficiente de variación para la creatinina y 4% para la urea, lo que quiere decir que no hubieron variaciones de gran magnitud en los valores obtenidos de la concentración de creatinina y urea en el pool y se opero con un CV aceptable.

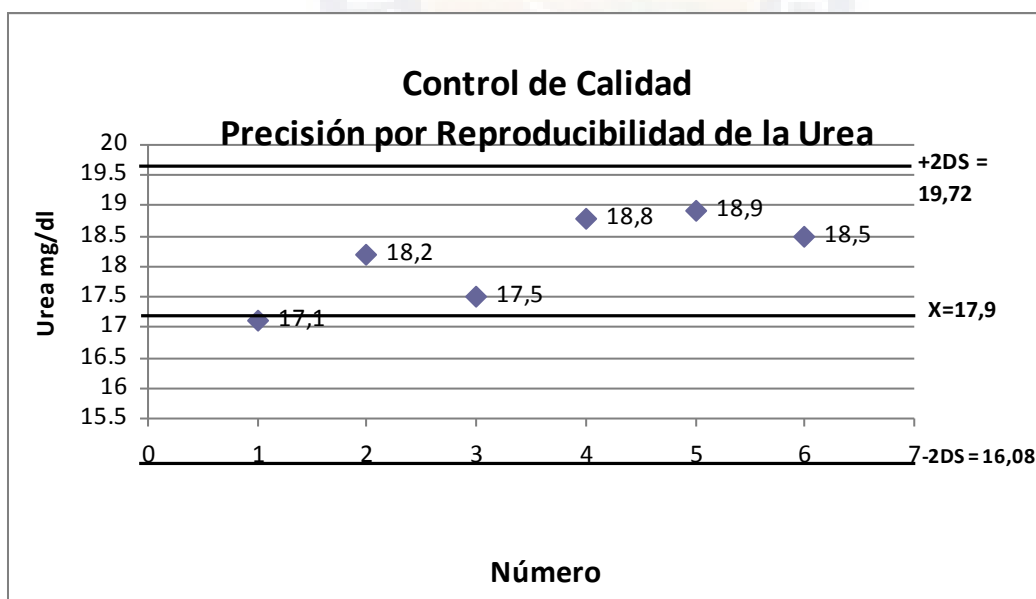
ANEXO 15: CONTROL DE CALIDAD PERMANENTE

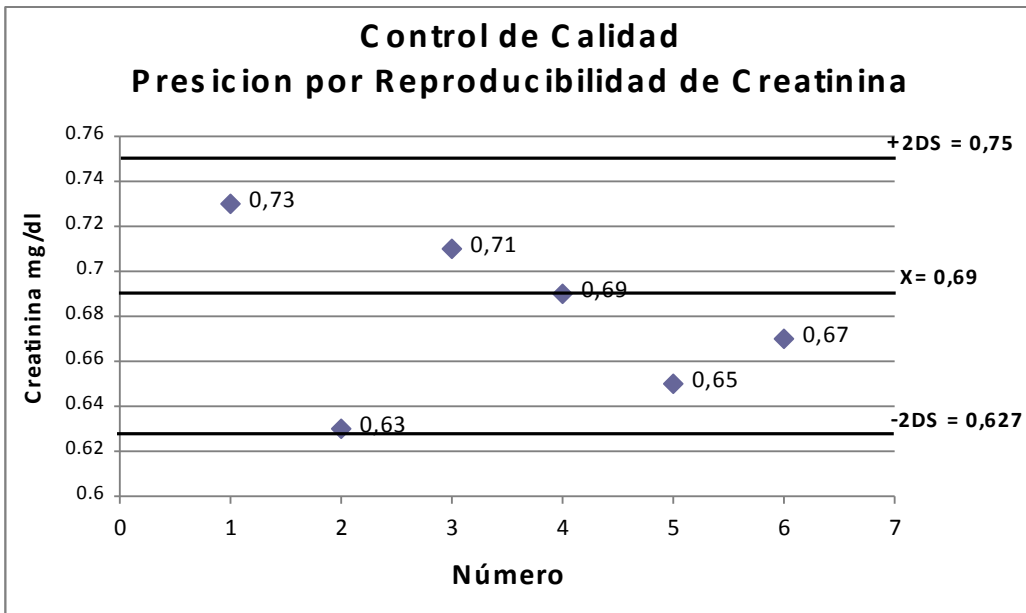
CONTROL DE CALIDAD INTERNO

Precisión por Reproducibilidad

Periodo Propiamente dicho

Se inserto cada valor hallado del pool de sueros en la grafica de Shewart-Jennings para ver si los resultados son confiables o no.





Interpretación

El control de Calidad Permanente e Interno nos logro mostrar que a pesar de que se ve un leve error sistemático se trabajo con un control de calidad riguroso por que los datos se encuentran dentro de los parámetros deseados considerando las graficas de Shewart-Jennings que corresponden la variabilidad de los datos como aceptables, dentro del 5%.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	1
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
A. Preguntas de Investigación	2
B. Objetivos	3
1. Objetivo General	3
2. Objetivos Específicos	3
C. Justificación	3
II. ANTECEDENTES	6
III. MARCO TEORICO	7
1. Anatomía de los Riñones	7
1.1 Forma y Ubicación	7
1.2 Anatomía Externa	8
1.3 Anatomía Interna	8
1.3.1 Nefrona	8
2. Fisiología de los Riñones	9
2.1 Funciones de Excreción	9
2.1.1 Regulación Renal del Equilibrio Hidroelectrolítico	10
2.1.1.1 Regulación de la Reabsorción de Agua	10
2.1.1.2 Regulación de la Secreción De Potasio	10
2.1.2 Regulación Renal del Equilibrio Ácido-Base	11
2.1.2.1 Secreción de los Productos del Metabolismo Nitrogenado	11
2.2 Funciones Metabólicas	11
2.3 Funciones de Síntesis	11
3. Fisiopatología de los Riñones	12
3.1 Glomerulonefritis	12
3.2 Insuficiencia Renal	15
3.3 Síndrome Nefrótico	20
4. Exploración y Orientación Diagnostica del Enfermo Renal	23
4.1 Síndromes Clínicos Básicos de las Enfermedades Renales	23
4.1.1 Hematuria	23
4.1.2 Proteinuria	23
4.1.3 Disuria	24
4.1.4 Cilindruria	24
4.2 Exámenes de Laboratorio	24
4.2.1 Urianálisis o Examen General de Orina	24
4.2.1.1 Examen Físico	24
a. Volumen	24
b. Aspecto	25
c. Color	25
d. Olor	25
e. Densidad	25
f. pH	26
g. Espuma	25
4.2.1.2 Examen Químico	26
a. Proteínas	26
b. Glucosa	26
c. Cuerpos Cetónicos	26

d.	Bilirrubinas	27
e.	Urobilinógeno	27
f.	Hemoglobina	27
g.	Nitritos	27
4.2.1.3	Examen Microscópico	27
a.	Hematíes	27
b.	Leucocitos	27
c.	Células Epiteliales	28
d.	Bacterias	28
e.	Cilindros	28
f.	Cristales	29
4.2.2	Análisis de Química Sanguínea	32
4.2.2.1	Urea Sérica	32
a.	Fundamento del Método para la Determinación de Urea	32
b.	Causas de Aumento y Disminución de urea en sangre	32
4.2.2.2	Nitrógeno Ureico Sanguíneo	32
4.2.2.3	Creatinina Sérica	33
a.	Fundamento del Método para la Determinación de Creatinina	33
b.	Causas de Aumento y Disminución de Creatinina en sangre	33
IV.	DISEÑO METODOLOGICO	34
A.	CARACTERISTICAS METODOLOGICAS	34
1.	Población	34
2.	Unidad de Investigación	34
3.	Tipo de Estudio	34
B.	PROCESO ANALITICO	35
1.	Fase Pre Analítica	35
1.1	Información a la Población	35
1.2	Preparación y Entrega de Cuestionarios de Síntomas	35
1.3	Preparación de Instructivos de Recolección de Orina	35
1.4	Preparación de Material	35
1.4.1	Material para la Recolección de Orina y Examen General de Orina	36
1.4.2	Material para la Toma de Muestra Sanguínea y Determinación de Creatinina, Urea y NUS	36
1.4.3	Recolección y Toma de Muestra	37
1.4.3.1	Recolección de Orina	37
1.4.3.2	Toma de Muestra Sanguínea	37
1.4.3.3	Transporte y Conservación de la Muestras	37
a.	Orina	37
b.	Sangre	38
c.	Separación de Sueros Sanguíneos	38
d.	Conservación de Sueros Sanguíneos	38
2	Fase Analítica	38
2.1	Procedimiento	38
2.1.1	Examen General de Orina con Tiras Reactivas	38
2.1.1.1	Examen Físico	38
2.1.1.2	Examen Químico	39

2.1.1.3 Examen Microscópico de Sedimento	40
2.1.2 Determinación de Urea	40
2.1.2.1 Valores de Referencia	40
2.1.2.2 Principio de Reacción del Procedimiento	41
2.1.2.3 Técnica	41
2.1.2.4 Cálculos	41
2.1.2.5 Valores de Referencia	42
2.1.3 Determinación de Nitrógeno Ureico Sanguíneo (NUS)	42
2.1.3.1 Cálculos	42
2.1.3.2 Valores de Referencia	42
2.1.4 Determinación de Creatinina	43
2.1.4.1 Principio de Reacción del Procedimiento	43
2.1.4.2 Técnica	43
2.1.4.3 Cálculos	43
2.1.4.4 Valores de Referencia	44
3. Fase Post-Analítica	44
3.1 Validación de los Resultados por Trazabilidad	44
4. Control de Calidad	44
4.1 Control de Calidad Preventivo	44
4.1.2 Control de Calidad de Funcionamiento de Equipos	44
4.1.3 Control de Recipientes de Recolección de Orina	44
4.1.4 Control de Tubos de Plástico Cónicos y de Vidrio	44
4.1.5 Control de Calidad de las Tiras Reactivas para Orina	45
4.1.6 Control de Calidad de Reactivos	45
4.1.7 Recolección del Pool de Sueros	45
4.1.8 Preparación del Pool de Sueros	46
4.1.9 Control de Calidad Interno	46
4.2 Control de Calidad Interno	46
4.2.1 Precisión por Repetibilidad	46
4.2.2 Precisión por Reproducibilidad	46
4.2.2.1 Periodo Previo	47
4.2.2.2 Periodo Propiamente dicho	47
V. PRESENTACION DE RESULTADOS	48
A. Examen General de Orina	48
1. Examen Físico	48
1.1 Interpretación	50
2. Examen Químico	51
2.1 Interpretación	54
3. Examen Microscópico	55
3.1 Interpretación	57
B. Determinación de Urea	58
C. Determinación de Creatinina	59
1. Interpretación de los Análisis de Urea, NUS y Creatinina	59
D. Descripción de Indicadores	60
E. Descripción de Signos	60
F. Control de Calidad	61
VI. CONCLUSIONES	62
Recomendaciones	62

Utilidad de la Investigación
BIBLIOGRAFIA
ANEXOS

63
64
67



