

11226
2ej
248
275

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**INSTITUTO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA DE ORIZABA VER.**



DETECCION DE NEFROPATIAS POR EL MEDICO FAMILIAR A TRAVES DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA EN LA POBLACION ADSCRITA AL CONSULTORIO No. 1 DE LA U.M.F. No. 2 DE LA CD. DE RIO BLANCO VER., DE SEPTIEMBRE A DICIEMBRE DE 1983.

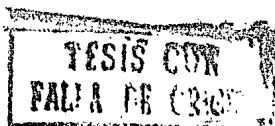
T E S I S

Para obtener el Posgrado en
MEDICINA FAMILIAR

presenta

DR. JULIO ALFONSO SANCHEZ ROMERO

ORIZABA, VER.



1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

- .- INTRODUCCION
- .- GENERALIDADES
- .- ANTECEDENTES CIENTIFICOS
- .- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- .- FORMULACION DE HIPOTESIS
- .- OBJETIVOS
- .- MATERIAL Y METODOS
- .- RESULTADOS
- .- CONCLUSIONES
- .- ALTERNATIVAS DE SOLUCION
- .- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

En la actualidad como en los tiempos mas remotos ha sido de gran utilidad examinar la orina, en la antigüedad únicamente se contaba con métodos macroscópicos interpretándola los galenos de aquellos tiempos como humores corporales por donde el organismo desechaba materiales tóxicos productos finales del metabolismo corporal, la segunda manera de utilizar la orina como material diagnóstico fue por medio del sabor y esta tarea muy poco agradable tocaba efectuar al ayudante o aprendiz de médico que acompañaba al galeno, guiándose de esta manera para los diagnósticos y tratamiento; una vez que se pensó en unir la medicina con las ciencias basicas como la física, química y matemáticas se pudieron obtener otros datos de suma importancia como fueron la densidad y el pH siempre teniendo como base de control la densidad y el pH del agua. Ya con la aparición del microscópio se logró saber de la descamación continua del epitelio de las vías urinarias altas y bajas así como de la formación de cilindros y de la excreción de solutos pudiéndolos catalogar a que tipo de sales corresponden.

Actualmente sabemos que con un simple general de Orina podemos tener una idea panorámica de la función Renal y desglorándolo nos dará una idea de que sitio funcionalmente hablando se encuentra alterado, así tenemos que con una densidad baja (menos de 1.010) en la primera orina de la mañana, si es persistente nos indica una imposibilidad intersticial para concentrar la orina. Otro caso fácil de ejemplificar es el de la orina persistente alcalina por la imposibilidad tubular de absorber bicarbonato llevando al paciente a una acidosis metabólica, así en multiplicidad de casos vemos la gran utilidad del examen general de orina.

Es de importancia haber hecho hincapié en los parametros

anteriores ya que para el médico general y el vulgo de la medicina únicamente lo ha tomado como parámetro de infección; también éstas con el simple general de orina podemos ya darnos una idea de que tipo de gérmenes la está ocasionando e iniciar tratamiento específico de inmediato. De las características de los leucocitos y los cilindros nos daremos idea del nivel de la infección sabiendo que si es alta es obligado encontrar cilindros de leucocitos y leucocitos degenerados.

Redundando en el concepto anterior sabremos que la *E. coli* proliferará en forma más abundante en un Ph ácido por lo que trataremos de no modificar este; ahora en los gérmenes desdobladores de la urea que proporcionan Ph alcalino y así proliferar mejor deberá pensarse en ellos siempre que haya un sedimento alto y un ph alcalino, siendo esto indicativo para iniciar un tratamiento "agresivo" aún sin tener cultivo previo.

El examen general de orina además de ser útil como medio diagnóstico tiene gran utilidad como parámetro de control de padecimientos sistémicos como son: la diabetes en una etapa inicial cuando el daño glomerular y tubular no es importante; padecimientos inmunológicos como el lupus eritematoso para por medio de la proteinuria hematuria y variaciones en el sedimento valorar la respuesta al tratamiento esteroideo; la gota, el mieloma, y alteraciones metabólicas paratiroidicas también pueden ser detectadas y controlar un manejo por medio de este parámetro.

GENERALIDADES

La orina se forma por el flujo de sangre a través de los capilares glomerulares en gran volumen y a gran velocidad. En la luz capilar, aproximadamente el 25 % del agua y solutos salen de la corriente del plasma y pasan a través de la membrana glomerular, formada por tres capas, al espacio de Bowman y a la luz tubular. Las tres capas del filtro glomerular son: a) las células del endotelio capilar, b) la membrana basal, y c) las células epiteliales. Este fluido transportado es el filtrado glomerular. Como las membranas filtrantes son libremente permeables al agua y solutos de bajo peso molecular, por ello el filtrado glomerular es similar en composición al plasma del que se formó. En consecuencia, el filtrado glomerular contiene la mayor parte de los solutos y agua que deben excretarse por la orina, pero en cantidades, por lo general, muy superiores a las que se eliminan por la orina. La cantidad sobrante de agua y solutos debe reabsorberse a medida que el filtrado circula a través del nefrón. Para esto es necesario que el agua y solutos pasen a través de las células del epitelio tubular y entren después en el plasma de los capilares peritubulares. Por otra parte, hay algunos solutos que son filtrados en cantidades más pequeñas de las que se excretan. Esto presupone que estas sustancias pueden ser transferidas al líquido tubular por las células del epitelio tubular mediante un proceso generalmente conocido secreción. Finalmente, para algunos solutos, de manera especial el potasio y el ácido úrico, los movimientos transtubulares son bidireccionales. La salida de sustancias de la luz tubular tiene lugar por medio de la resorción, y la entrada por la secreción. En teoría podría lograrse una buena regulación de las sustancias eliminadas a través de un control riguroso de la tasa de filtración glomerular o de la tasa de transporte tubular. Sin embargo, es más difícil concebir cómo puede controlarse de una forma adecuada la filtración glomerular cuando los cambios que se introducen en ella afectan de una manera similar a todas las sustancias filtradas. En consecuencia, si

un aumento de FG fuera utilizado para aumentar la tasa de excreción de un soluto específico, la tasa de transporte tubular de todos los solutos reabsorbidos tendría que aumentar para evitar cambios en las tasas de excreción de los otros. Se ha demostrado que algunos solutos que se eliminan en cantidades muy precisamente ajustadas están sometidos a un sistema de control que se basa en modificaciones del transporte tubular. En consecuencia, lógicamente, se ha dedicado una creciente atención a los procesos de transporte tubular y a los hechos que modifican su actividad. A pesar de todo la formación del filtrado glomerular es un paso extremadamente crítico en la formación de orina.

FORMACION DEL FILTRADO GLOMERULAR.

En un hombre adulto normal el filtrado glomerular es de 120 ml/min. aproximadamente, es decir unos 170 l/día. El proceso de filtración glomerular es enteramente pasivo y depende exclusivamente de fuerzas físicas. La mayor fuerza que provoca filtración glomerular es la presión de la sangre en los capilares glomerulares. Esta presión se origina por la contracción del ventrículo izquierdo y es transmitida a los capilares del glomérulo a través de la arteria renal y sus ramas.

En el adulto normal, entre 500 y 600 ml de plasma pasan por la circulación renal en cada minuto. El peso de ambos riñones representa bastantemente menos del 1% del peso corporal total; es evidente, pues disfrutan de una circulación preferente de sangre debiendo de disponer para ello de un árbol vascular de baja resistencia. Hay relativamente pocas subdivisiones entre la aorta y los capilares glomerulares, y las ramas arteriales individuales son cortas y con un área de sección relativamente grande. Así pues, la disipación de la presión hidrostática debida al rozamiento es relativamente pequeña en el lecho vascular proximal a los capilares glomerulares. Por otra parte, la arteriola aferente constituye un área de relativamente elevada resistencia a la salida de los capilares glomerulares. En consecuencia, la presión en el interior de los capilares glomerulares es más alta en

los sistémicos y probablemente es superior a ésta en unos 60 mm Hg. Además de la presión dentro del capilar glomerular, la estructura del lecho de filtración favorece la formación del filtrado glomerular. Se ha estimado que la permeabilidad de los capilares glomerulares es aproximadamente cien veces mayor que la de los capilares periféricos.

Las dos fuerzas principales que se oponen a la ultrafiltración a través de los capilares glomerulares son la presión coloidal oncótica, determinada por las moléculas proteicas que se encuentran en el plasma capilar glomerular, y la presión hidrostática del túbulo proximal. La presión oncótica es aproximadamente de 25 mm Hg; la presión intratubular es de unos 15 mm Hg. En consecuencia, la tasa de formación del filtrado glomerular está determinada por la diferencia entre la presión sanguínea capilar glomerular y los efectos combinados de la presión coloidosmótica plasmática y la presión intratubular. Además, la tasa de filtración glomerular global está influenciada por el número de glomerulos funcionantes, el número de asas capilares abiertas en cada uno de ellos y las características de permeabilidad de las membranas filtrantes. En el individuo sano, se cree que estos últimos factores permanecen constantes, pero en ciertas enfermedades renales intrínsecas cualquiera de los factores o todos ellos pueden hallarse alterados.

REGULACION DE LA TASA DE FILTRACION GLOMERULAR.

La cantidad de sal y agua filtradas generalmente es superior en unas cien veces a la cantidad eliminada por la orina. Consecuentemente los cambios sin control en la tasa de filtración glomerular harían muy difícil la regulación adecuada del equilibrio del agua y la sal. Cambios importantes en la FG pueden perturbar seriamente la regulación de la excreción de muchos solutos.

MODIFICACIONES TUBULARES DEL FILTRADO GLOMERULAR

Tan pronto como el filtrado glomerular comienza su descenso por el nefrón pierde rápidamente sus características originales. Del volumen original de 170 1/2 Hg. en un adulto normal, ordinariamente queda menos de 1 litro y medio al final de los túbulos

colectores. De los 100 g. de cloruro de sodio filtrado, sólo se eliminan generalmente menos de 10 g/24 hs., y de los 400 g de bicarbonato filtrados únicamente se eliminan indicios. De forma similar, virtualmente toda la glucosa y los aminoácidos filtrados son reabsorbidos, así como el 85-95% del fosfato filtrado, y se extraen del líquido tubular variables pero importantes fracciones de muchos otros solutos. Por otra parte, ciertas sustancias, tales como el amoníaco, hidrogeniones, iones de potasio y urato, se añaden al líquido tubular a medida que éste discurre del glomérulo a la papila.

MECANISMO DE CONCENTRACION Y DILUCION.

La capacidad para excretar una orina concentrada es un avance mayor en la evolución que únicamente presentan los mamíferos y algunos pájaros. El hombre adulto puede concentrar su orina hasta una osmolaridad cuatro veces superior al plasma, y consiguientemente cuando debe conservarse agua, pueden excretarse la misma cantidad de solutos en una cuarta parte del volumen de agua que los contiene en el plasma. Desde el punto de vista fisiológico, la elaboración de una orina concentrada significa que el nefrón, además de reabsorber agua y solutos en cantidades isosmóticas, es capaz de extraer agua pura sin solutos.

La concentración de la orina tiene lugar en la médula del riñón, y se produce gracias a la función combinada de tres estructuras anatómicas y sus interrelaciones únicas espacial y funcional. Estas estructuras medulares son las asas de Henle más largas, las asas capilares "vasa recta" y los tubulos colectores. Estas estructuras están en estrecha relación de proximidad y se halla rodeada por el líquido intersticial, que permite la circulación de agua y solutos entre las partes componentes de este sistema.

El hecho de que las asas de Henle se encuentren únicamente en mamíferos y pájaros, que a su vez son los únicos capaces de producir orina concentrada, fue advertido ya en 1909 por Peter,

que lo tomó como demostración de que ésta unidad anatómica infrecuente contribuye a la concentración de la orina. En 1951, - Hargitay y Kuha introdujeron una teoría de la concentración de la orina en la que concebían las asas de Henle como el lugar de multiplicación por contracorriente que serviría para crear un líquido intersticial hipertónico en la médula renal, que a su vez actuaría como fuerza osmótica promotora de la resorción de agua libre en el colector.

A medida que la orina discurre a lo largo del túbulo distal, cantidades adicionales de solutos son extraídas del contenido tubular con cantidades proporcionales de agua o sin ellas, bajo la influencia de la ADH, y pasa al líquido intersticial cortical circundante que es isosmótico, de forma que la orina que llega al túbulo colector también es isosmótica o hiposmótica con respecto al plasma. La orina se desplaza entonces hacia los conductos colectores. Bajo la influencia de la ADH, los túbulos colectores se vuelven libremente permeables al agua, la cual pasa al intersticio medular hipertónico siguiendo el gradiente osmótico hasta que se alcanza el equilibrio y la hipertonicidad de la orina es igual a la de la médula renal.

Los "vasa recta" actúan proporcionando la vía de salida para el agua y cualquier cloruro sódico que salga del intersticio medular.

Cuando la actividad de la ADH se halla disminuida o ausente, los túbulos colectores se comportan como estructuras relativamente impermeables al agua, y en consecuencia no puede lograrse el equilibrio osmótico, quedando el contenido tubular con una composición hiposmótica con relación al plasma.

MECANISMO DE DILUCION.

El proceso de la dilución comienza en la rama ascendente del asa de Henle, donde se extrae soluto de la orina sin que simultáneamente se arrastre agua. A medida que el líquido tubular atraviesa los túbulos colectores, la tasa de paso de agua -

lular. El resultado debe ser un descenso en el pH del fluido extracelular. Si esto continuase, llevaría a un estado de acido--sis progresiva con desenlace letal.

Los mecanismos compensadores que evitan el desarrollo de una acidosis progresiva residen en dos órganos reguladores, los pulmones y los riñones. El papel de los pulmones consiste en - eliminar el exceso de bioxido de carbono producido por el tamponamiento de los hidrogeniones por el bicarbonato. El descenso del pH y el aumento de la P_{CO_2} en los líquidos orgánicos provoca un estímulo del centro respiratorio ; esto a su vez lleva un aumento en la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios, y la P_{CO_2} vuelve a su nivel original de 40 mm Hg. El papel de los riñones consiste en devolver la concentración de bicarbonato a su nivel original. Este requiere de dos funciones: en primer lugar, el bicarbonato que penetra en el filtrado glomerular (aproximadamente 4,500 mEq/24 H.) debe conservarse, ya que aún en el caso de eliminarse por la orina una pequeña fracción del bicarbonato filtrado, se comprometería la capacidad para mantener la homeostasis acidobásica. En segundo lugar, el bicarbonato consumido en el tamponamiento de los hidrogeniones - derivados del metabolismo debe ser regenerado y devuelto, a su vez, a los líquidos corporales.

Un singular mecanismo es el encargado de realizar ambas - funciones. Dentro de las células epiteliales tubulares el dióxido de carbono se combina con el agua para formar el ácido carbónico. Esta reacción se cataliza por la anhidrasa carbónica. Una de las moléculas de ácido carbónico se disocian liberando hidrogeniones libres capaces de pasar a la luz tubular de la membrana celular y penetrar en el líquido tubular, posiblemente en intercambio con iones de sodio reabsorbidos activamente. Estos hidrogeniones se combinan con los iones del bicarbonato que se hallan en la luz tubular formando ácido carbónico, a su vez se - deshidrata para formar dióxido de carbono y agua. Así pues, el paso de hidrogeniones a la luz tubular resulta en la eliminación

del bicarbonato que allí se encuentra.

Además del bicarbonato, existen otros dos sistemas amortiguadores en el líquido tubular, el fosfato y el amoniaco. Cuando una hidrogenión se combina con un ion de fosfato o con una molécula de amoniaco, el resultante se elimina del líquido tubular, permitiendo el paso de hidrogeniones adicionales. Una vez más, el bicarbonato que queda en el interior de la célula epitelial será repuesto en los capilares peritubulares, pero en este caso representará la adición de una nueva molécula de bicarbonato, en vez de tratarse de la "resorción" de un bicarbonato filtrado. Así pues, cada hidrogenión que se combina en el líquido tubular con una molécula de fosfato o de amoniaco permitirá el paso de una nueva molécula de bicarbonato al líquido tubular. En condiciones estables el número de nuevas iones de bicarbonato regenerados será igual al número de ellos consumidos en el líquido extracelular en el tamponamiento original de los hidrogeniones derivados del metabolismo, y el número de hidrogeniones en la orina (neutralizados por el fosfato y amoniaco) será igual al número de ellos que pasan al líquido extracelular a partir del metabolismo. En consecuencia, las concentraciones de hidrogeniones y de bicarbonato en el líquido extracelular permanecerán constantes a pesar del aporte continuo de hidrogeniones.

Se desconoce la forma en que actúa el sistema de control para mantener la homeostasis acidobásica con tal precisión. Una explicación posible es que la regeneración renal de bicarbonato no está sujeta a control, pero el umbral renal del bicarbonato impedirá la sobreproducción. Esto podría suceder de una forma parecida a la siguiente: En algunas especies, la concentración del bicarbonato reabsorbida es igual a la del plasma, y cuando la concentración del bicarbonato reabsorbida es igual a la del plasma, y cuando la concentración plasmática excede el nivel normal, el bicarbonato se excreta por la orina. La concentración plasmática a partir de la que el bicarbonato aparece en la orina se denomina umbral renal. Si en el líquido tubular hay suficientes iones de bicarbonato como para que algunos atraviesen el re

frón entero, los hidrogeniones que penetran en el nefrón distal, que de otra forma se hubiesen combinado con el amoniaco y el fosfato, lo hacen con el bicarbonato, al igual que sucede normalmente en la parte proximal del nefrón. En efecto, ésta reacción disminuirá la posibilidad de que iones de bicarbonato nuevamente sintetizados penetren en el líquido extracelular, así como también se producirá por este mecanismo una pérdida neta de los iones de bicarbonato excedentes a través de la orina. Este mecanismo no es probablemente el modulador principal de la homeostasis acidobásica.

Cuando la producción de hidrogeniones aumente en forma importante (tal como sucede en la cetoacidosis diabética), el aumento del aporte de hidrogeniones al líquido extracelular determina un descenso en la concentración de bicarbonato en el plasma. El bicarbonato que se combina con los hidrogeniones añadidos se convertirá en ácido carbónico, y la mayor parte de este se deshidratará para formar dióxido de carbono y agua, y el aumento en la tasa de excreción pulmonar de dióxido de carbono. En esta situación los riñones deben regenerar una cantidad de bicarbonato que ha aumentado considerablemente. Para esto se precisa que la tasa de hidrogeniones que se eliminan en combinación con el fosfato y el amoniaco aunque considerablemente, ya que se eliminan en combinación con el fosfato y el amoniaco aumente considerablemente, ya que un incremento de hidrogeniones unidos a un tampón es la única manera de conseguir un aumento en la excreción neta de hidrógeno. Además, en virtud de sus propiedades fisicoquímicas, ambos, fosfato y amoniaco, se combinarán con un número próximo al máximo de hidrogeniones a pH por debajo de 5 y un descenso del pH urinario, por ejemplo, de 5.0 a 4.5 significará un aumento mínimo de los hidrogeniones unidos a los tampones. Con el desarrollo de acidosis metabólica se produce algún aumento en la excreción de fosfato, pero la excreción de este ion normalmente está armonizada con su tasa de ingreso en el líquido extracelular, y el sistema de control del fosfato parece estar destinado en primer lugar a mantener el equilibrio acidobásico. Así la ex-

creación de ácido titulable aumentará muy ligeramente, contribuyendo en medida escasa al aumento de la excreción de hidrogeniones. El mecanismo fundamental de protección contra la acidosis se refiere a la excreción de amoniaco, y parece probable que la regulación de la tasa de producción de amoniaco en las células epiteliales representa el mecanismo efector más importante del sistema de control del equilibrio acidobásico, tanto en condiciones normales, como en el caso de aumento de la producción de hidrogeniones.

CONTROL DE LA PRODUCCION Y SECRECION DE AMONIACO.

El amoniaco se sintetiza en las células epiteliales tubulares a partir de precursores aminoácidos, el principal de los cuales es la glutamina. A medida que se genera el NH_3 en las células epiteliales tubulares, éste se difunde libremente a través de las membranas celulares y penetra en el líquido tubular. Una vez allí, el NH_3 , que actúa como base fuerte, se combina libremente con los iones disociados y se convierte en NH_4^+ . Este proceso de tamponamiento hace descender la concentración de NH_3 y de hidrogeniones, permitiendo así que cantidades adicionales de ambas especies penetren en el líquido tubular. Cuando se induce experimentalmente acidosis metabólica mediante administración de cloruro amónico, se produce un aumento progresivo de la excreción de amoniaco en un plazo de al menos varios días, y en el hombre con acidosis metabólica grave la tasa de excreción de amoniaco puede alcanzar y aún superar los 400 mEq/día.

Ultimamente varios investigadores se han interesado en conocer los factores que limitan la tasa de síntesis de amoniaco a partir de glutamina en presencia de acidosis metabólica, y los datos que están acumulados a este respecto son de considerable interés. La extracción de glutamina de la sangre de la arteria renal aumenta antes de 60 min. después de haber inducido una sobrecarga de ácido. En algunas especies, en las que se ha inducido una acidosis metabólica experimental, se ha observado un aumento

en las enzimas productoras de glutamina, pero la necesidad de - que se produzca un aumento de estas enzimas para que aumente la excreción de amoníaco es puesta en duda por dos observaciones: - Primera, en el perro sometido a una sobrecarga ácida no se produ- ce un aumento de glutamina, a pesar de que la excreción de amo- niaco aumente adecuadamente. Segunda, Goldstein descubrió que en ratas en las que se había inducido una acidosis, la inhibición - de la síntesis de ácido desoxirribonucleico dependiente del áci- do ribonucleido en el riñón, por medio de la administración de actinomicina D, se evitaba el aumento de la actividad de la glu- taminasa, pero no afectaba la tasa de excreción de amoníaco.

Recientemente las investigaciones se han orientado hacia el estudio de las relaciones entre la producción de amoníaco y la - neoglucogenesis renal. Los datos que apoyan ésta relación son to- talmente convincentes. Goodman y colaboradores han demostrado -- que los cortes de corteza renal de ratas a las que previamente - se había inducido acidosis metabólica in vivo, tienen una capaci- dad aumentada para la producción de glucosa a partir de precu- ras aminoácidos del amoníaco, así como un aumento de la capaci- dad de producción de amoníaco. Cortes de cortical de riñón de ra- tas con alcalosis metabólica muestran un descenso en la neogluco- génesis. Kamm y colaboradores han demostrado que, cambiando el - pH de los medios usados para incubar los cortes de la corteza re- nal, varía la neoglucogénesis in vitro. Este grupo apoya la te- sis de que la neoglucogénesis renal aumentada puede deberse a - una estimulación directa de uno de los pasos enzimáticos entre - el oxalacetato y la glucosa. Más recientemente Kamm ha sugerido que la conversión aumentada de ácido glutámico a glucosa puede - aumentar la actividad de la glutaminasa y de esta forma aumentar la producción de amoníaco a partir de la glutamina.

En cualquier caso, parece estar claramente establecido que el pH del líquido extracelular influye sobre la neoglucogénesis renal, actuando sobre uno o más procesos enzimáticos de dicha - vía metabólica que son limitantes de la tasa producción glucosa

a partir de aminoácidos, y que el citado efecto del pH sobre la producción de amoníaco está relacionado con dichos procesos metabólicos, Lotapeich sugirió que el significado biológico de los efectos de la acidosis sobre el metabolismo de la glutamina puede superar las necesidades del organismo de un aumento en la cantidad de amoníaco utilizable como tampón.

INTERPRETACION DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA.

El examen de la orina es el más antiguo de los procedimientos de laboratorio que hoy en día se usan en medicina con fines diagnósticos y facilitan al médico información valiosa para la orientación del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades renales, del aparato urinario y sistémicas. Actualmente con técnicas sencillas utilizando tiras reactivas podemos de inmediato orientarnos con más precisión al padecimiento que nos ocupe.

Obtención de la muestra de orina.

De preferencia la mejor muestra será de la primera micción matutina ya que se supone que el paciente ha permanecido de 6 a 8 Hs. en reposo y sin haber ingerido líquido para no tener variantes o falsos positivos en lo que respecta a la densidad y proteiuria.

También habrá de instruirse al paciente acerca de la manera de colectar la muestra, ya que deberá efectuarse asco previo de genitales con agua y jabón, la muestra deberá ser colectada de la porción media del chorro urinario dejando la primer porción en libertad para que arrastre las bacterias del tercio distal de la uretra y así evitar posibilidad de contaminación de la orina.

La muestra de orina debe ser examinada dentro de la primera hora de su obtención, para evitar el crecimiento bacteriano, alcalinización de la orina y destrucción de los cilios y elementos celulares.

CARACTERES FISICOS DE LA ORINA.

a) Densidad.

En condiciones normales, el riñón varía el volúmen de la orina excretada y su concentración de solutos para mantener la homeostasis de los líquidos y electrolitos corporales. Con función renal normal, la concentración de la orina varía en relación a la ingesta diaria de agua y solutos. Por lo tanto la densidad normal de la orina en una muestra fortuita variará entre 1.001 si el paciente ha ingerido agua en exceso hasta 1.036 si es que el paciente no ha ingerido líquidos por un periodo mayor de 12 hs. Por esta razón se considera que la densidad normal de una muestra matutina será de 1.016 a 1.022 .

Al igual que en otras pruebas de función renal la interpretación de la densidad de la orina en un paciente determinado dependerá del momento metabólico en que se estudie este parámetro.

Diversas sustancias pueden incrementar la densidad urinaria en forma anómala. El medio de contraste radiológico, (iodo) puede incrementar la densidad urinaria hasta cifras de 1.060 debido a su elevado peso específico; las proteínas la incrementan en 0.001 unidades por cada 0.4 g/dl de orina; la glucosa aumenta la densidad en 0.001 unidades cada 0.21 g/dl de orina. También los antibióticos pueden alterar la densidad aumentándola, entre los más conocidos la carbamicilina.

b) Aspecto.

La orina de micción reciente es límpida y transparente. Puede ser turbia si contiene gran cantidad de fosfatos, oxalatos, uratos y cistina. En condiciones patológicas puede ser turbia por la presencia de pus, bacterias o sangre. Será orina lechosa en caso de ruptura de vasos linfáticos hacia la vejiga o bien en las hiperlipidemias por la gran eliminación de grasas por la orina.

c) Color.

El color de la orina varía desde amarillo muy claro hasta color ámbar oscuro, según su concentración de solutos.

El color amarillo ámbar de la orina se debe sobre todo al pigmento urocromo y a pequeñas cantidades de urobilina y uroeritrina. La excreción de urocromo es proporcional al metabolismo basal.

1. Orina ámbar o amarillo oscuro.

Esta coloración se observa en estados hipercatabólicos como son la fiebre y la tirotoxicosis, además puede deberse a la ingestión de carotenoides y/o riboflavina, también las bilirrubinas y los pigmentos biliares pueden dar esta coloración dependiendo de su concentración.

2. Orina roja.

La coloración roja de la orina se debe a la presencia de sangre, hemoglobina, mioglobina, o porfirinas. Aunque podemos obtener falsas positivas después de transfusión de sangre incompatible por hemólisis intravascular; por anemias hemolíticas.

La mioglobinuria puede ser producida por traumatismos, ejercicio excesivo, polimiositis aguda, enfermedades virales y enfermedades asociadas con rhabdomiólisis.

3. Orina blanquecina.

En las infecciones urinarias graves el aspecto de la orina blanquecina se debe a la presencia de abundantes leucocitos. También puede observarse debido a la presencia de cristales de fosfato, a contaminación por linfa y más raramente a infecciones por candida albicans.

d) Olor.

Normalmente el olor de la orina es apenas perceptible, se considera olor normal el amoniacal que se debe a la conversión de la urea a amoníaco. El olor de las cetonas es patológico y se compara al de fruta dulce, por último el olor a miel de arce es característico de una aminoaciduria que se le a dado el nombre de enfermedad de maple tomando este del olor.

CARACTERES QUIMICOS DE LA ORINA.

a) pH.

El pH de la orina es el reflejo de la capacidad del riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones en el plasma y en el líquido extracelular, gracias a la capacidad que tiene de absorber y regenerar bicarbonato así como a la capacidad de eliminar iones hidrógeno, de ácidos no volátiles que no pueden ser eliminados por los pulmones.

El pH urinario puede variar desde 4.6 a 8 dependiendo de la dieta, si esta es normal el pH será entre 5 y 6, con dieta hiperproteica el pH será más ácido, en cambio los vegetarianos siempre tendrán una orina superior a 6.

b) Proteínas.

La excreción de proteínas en la orina se considera normal hasta 300 mg/lt., y podemos encontrar proteinuria por infección urinaria, hipertensión arterial o bien si ésta es considerable e indicativa de un daño glomerular.

c) Glucosa.

En condiciones normales pueden observarse huellas de glucosa en la orina; considerando valores normales aquellos que son menores a 65 mg/24 hs. o bien 1.4 mg/kg/24 hs.

Son causas de glucosuria la diabetes, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, pancreatitis aguda, acromegalia y hemorragia subaracnoidea. Como causas netamente renales de glucosuria tenemos las tubulopatías simples como la glucosuria renal, síndrome de Fanconi.

d) Cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos constituyen los productos del metabolismo incompleto de las grasas y son tres los compuestos: ácido beta-hidroxibutírico, ácido acetacético y acetona.

Habitualmente la cetonuria puede presentarse en diabetes mellitus no controlada, en enfermedades febriles agudas, estados tóxicos acompañados de vomito y diarrea, enfermedad de Von

Gierke y después de anestesia, también se ha visto la presencia de cuerpos cetónicos en orina de niños sanos en condiciones de ayuno así como en embarazadas con hiperemesis gravídica y después de exposición al frío o ejercicio intenso.

e) Urobilinógeno.

La excreción urinaria de urobilinógeno en condiciones normales es de 0.5 a 2.5 mg/24 hs. Puede estar aumentado por hemólisis, padecimientos hepáticos.

f) Bilirrubina.

La orina del adulto normal contiene alrededor de 0.02 mg/dl de bilirrubina. Podemos encontrarla elevada en paciente con ictericia obstructiva, inflamación periportal, fibrosis hepática o lesión inflamatoria de los hepatocitos.

g) Hemoglobina.

La hemoglobina en orina se debe a la lisis de eritrocitos sin embargo no se considera un estudio fidedigno ya que puede haber hematuria pero si la densidad urinaria se encuentra entre 1.010 y 1.015 será negativa por no existir destrucción eritrocítica.

ESTUDIO DEL SEDIMENTO URINARIO.

El estudio del sedimento urinario debe llevarse a cabo en una muestra de orina con las siguientes condiciones: recientemente emitida, concentrada y obtenida con limpieza, ya que así al no haber variaciones del pH se conservarán en número original células y cilindros así como los cristales, con la orina concentrada se asegurará también la conservación de las células ya que se destruyen con más facilidad en orinas hipotónicas y con la limpieza se evitará contaminación de la orina por secreciones vaginales y detritos celulares del meato uretral.

a) Eritrocitos.

Se acepta como normal la presencia de menos de 5 eritrocitos.

tos por campo microscópico a seco fuerte.

La forma varía dependiendo de la densidad urinaria, en densidad arriba de 1.015 serán dentados o células crenadas y en orinas hipotónicas o sea con densidad menor de 1.005 serán esféricos.

b) Leucocitos.

Se considera como normal menos de 10 leucocitos por campo a seco fuerte.

Los leucocitos cuando se encuentran muy aumentados en orina le dan a esta un aspecto opaco llegando hasta la piuria. El encontrar leucocitos en orina no es patognomónico de infección urinaria ya que pueden encontrarse en la nefropatía lúpica y en diversas nefropatías tubulointersticiales no bacterianas.

c) Células epiteliales.

Existen dos tipos las provenientes de vías urinarias bajas que son grandes y aplanadas, de núcleo pequeño y denso; su hallazgo en la orina no tiene importancia clínica. Otro tipo de células son las provenientes del epitelio tubular que son de tamaño mayor que un leucocito, con núcleo grande; su presencia en la orina indica lesión tubular renal.

d) Ciliadros.

Los cilindros son estructuras formadas en los túbulos renales distales y colectores. Los cilindros son formados por dos procesos: por precipitación y gelificación de proteínas dentro de la luz tubular, proceso que se acelera por la concentración elevada de proteínas y solutos y pH bajo; el segundo proceso de formación es por aglutinación de células y detritus.

Los cilindros de una persona normal son hialinos y no contienen células, pueden tener algunos gránulos finos. Los ciliadros no se ven en orinas hipotónicas y la orina alcalina tiene la facultad de disolverlos. Por lo general puede afirmarse que la orina con cilindros es secundaria a proteinuria de grado diverso.

Los cilindros son diferentes tipos:

1. Cilindros hialinos.
2. Cilindros granulosos.
3. Cilindros grasos.
4. Cilindros céreos.
5. Cilindros hemáticos o eritrocitarios.
6. Cilindros leucocitarios.

El tipo de cilindros también nos puede orientar al diagnóstico. Los cilindros hialinos se encuentran en mayor número después de ejercicio extenuante; Los cilindros granulosos en alteraciones tubulointersticiales como la necrosis tubular aguda, - nefritis intersticial e insuficiencia cardíaca congestiva; Los cilindros grasos en el síndrome nefrótico, amiloidosis renal y nefropatía diabética, los cilindros céreos habitualmente se ven en las enfermedades renales crónicas; los hemáticos o eritrocitarios en el síndrome nefrítico agudo y los cilindros leucocitarios son característicos de la nefritis intersticial entre los que se incluye a la infección urinaria.

e) Cristales.

Los cristales se dividen en tres categorías principales:

1. Los que se observan en orina alcalina, que son los de biurato de amonio, fosfato de magnesio y amonio, carbonato de calcio y fosfato de calcio.
2. Los cristales que se observan en orina ácida, que son los compuestos por ácido úrico, urato de sodio y oxalato de calcio.
3. Los cristales que resultan de alteraciones del metabolismo o ingestión de drogas; entre los primeros se encuentran los de cristina, tirosina y leucina, y los segundos más frecuentes a la ingestión de sulfamidas.

f) Microorganismos.

El informe de las bacterias en orina debe interpretarse de acuerdo con el resto de los hallazgos y tomarse con muchas reservas ya que dependerá de la limpieza con que se halla tomado la muestra.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La orina desde tiempos inmemoriales se ha utilizado sino como método diagnóstico sí como parametro o variante de diversas patologías; consta ya en documentos prehistóricos la utilidad de ella como medio de eliminación de sustancias tóxicas, ygenicas evolución científica y con la aparición del microscopio se llegó a saber que en especies menores en las que únicamente pueda vivir en el agua y que la eliminación de los productos de desecho a través de simples conductos cilíndricos - después en la evolución natural de los animales corresponde al pez en el que ya aparece el glomérulo con sus dos porciones de túbulo pero sin asa, cabe mencionar que hay algunos peces marinos que han desarrollado riñones aglomerulares como el caballito de mar y el pejesapo siguen de ellos la aparición de los maníferos en que se agrega el glomerulo y los tubulos la porción angosta llamada asa que es un multiplicador de contra corriente teniendo como fin de osmizar agua concentrando considerablemente la orina puesto que su vida se desenvuelve (nuestra vida) fuera del agua lugar totalmente inhóspito para el sitio en el que tuvo origen la vida, el agua. También en los maníferos se desarrollaron en grado sumo un mecanismo osmorregulador relacionado con la resorción de agua; en este sistema intervienen, el hipotálamo y el lóbulo posterior de la hipófisis.

Huan Ti Nei Ching Su Wen, obra clásica de Medicina Interna del Emperador Amarillo, de aproximadamente 1000 a de J. C., escribía; "Cuando los riñones son deficientes entonces hay dolor dentro del tórax, y el intestino delgado y el intestino grueso duelen...los riñones causan deficiencias las cuales a su vez padece estornudos y catarro nasal".

Leviticus Rabba 3, Talmud Berochoth 61 B. Los órganos - del cuerpo humano fueron creados para que ejecutaran diez funciones, entre las cuales se halla la función del riñón para —

proporcionar al ser humano la facultad de pensar.

Galeno (130-200) fué el primero en utilizar el término nefrítico y en sus escritos aparecen párrafos como el siguiente "todos los pacientes que padecan de dolor al orinar o de retención urinaria son denominados nefríticos o enfermos de los riñones".

En la etapa medieval ya encontramos sistematizado el examen general de orina llamado "círculo urinario" este círculo constaba de 21 segmentos describiendo el color de la orina - por analogía con los colores de sustancias conocidas.

El círculo urinario al centro tenía un círculo pequeño rodeado de siete del mismo tamaño cada uno de ellos abarcaba 3 vasijas de orina dando un total de 21 vasijas describiendo claramente en cada uno de ellas el color de la orina ver - figura ().

El médico medieval interpretaba una uroscopía de la siguiente manera:

"La orina es de un color rosa pálido o rosada, densa arriba y clara abajo y verde hacia la superficie. Esto significa una fiebre semiterciánica o pleuresia. Pero si no se ve verde a menos que se ponga la mano detrás del frasco, es una semiterciánica mediana. Si se distingue fácilmente el verde sin la mano, sin duda es pleuresia. Tanto en la fiebre terciánica doble como en la semiterciánica media, una orina moderadamente clara significa material no digerido, pero moderadamente densa significa material digerido.

A pesar de la utilidad que tuvieron nuestros antepasados del examen de orina en, 1628-1694, Marcello Malpighi decía: "Desde hace mucho tiempo los riñones han sido objeto de diferentes opiniones y hasta se les ha considerado como superfluos e innecesarios (modo de pensar que ciertamente no es un elogio a la naturaleza). No obstante, ultimamente, debido a su maravillosa estructura y a la función muy necesaria que se

les atribuye, los riñones ocupan un lugar entre las partes importantes del organismo".

En este siglo fué cuando gracias a los avances científicos se le dió la importancia que merece el examen de orina - ayudados ya con mediciones de densidad en relación con el agua o bien de osmolalidad en relación con el plasma, así también con la medición del pH se valora el equilibrio acidobásico del enfermo.

Homer W. Smith se le ha considerado el padre de la nefrología moderna por ser el que ha englobado y relacionado el exámen de orina con el metabolismo orgánico.

Los estudios científicos en los que se ha utilizado la orina como parametro ha sido en una fracción de ella por ejemplo se relaciona la densidad con el estudio de deshidratación de los niños, tomando la densidad además como parametro de tratamiento olvidándose en muchos casos del resto de datos que ésta nos proporciona. El pH se ha utilizado como parámetro en alteraciones del metabolismo acidobásico, en detección de padecimientos congénitos como la acidosis tubular renal y en padecimientos pulmonares obstructivos crónicos en que se encuentra afectada la ventilación-perfusión.

En el estudio y control de los diabéticos es el uso más extendido, sin embargo en ocasiones se utiliza en forma exagerada tomando como único parámetro la eliminación de glucosa sin tomar en cuenta las variantes que de esta existen.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los padecimientos nefrológicos en los estados tempranos se son en la mayoría de las veces detectados por el Médico Familiar.

H I P O T E S I S

Utilizando el Examen General de Orina el Médico podría diagnosticar padecimientos Nefrológicos en estadios tempranos.

O B J E T I V O S

General.- Demostrar la utilidad del examen General de Orina como método diagnóstico sencillo y oportuno en las Nefropatías.

- a).- Demostrar que el Médico Familiar, por medio del Examen General de Orina puede detectar tempranamente padecimientos nefrológicos.
- b).- Clasificar tipo de nefropatías (tubulopatías-glomerulopatías, primarias y secundarias).
- c).- Efectuar diagnóstico precoz de las nefropatías, modificando con esto el curso y pronóstico de las mismas.
- d).- Proporcionar tratamiento adecuado en etapas tempranas, evitando enfermedad invalidante en edad productiva.

MATERIAL Y METODOS

De la población adscrita al consultorio No. 1 de la - U.M.F. No.2 del IMSS, de la Ciudad de Rio Blanco, Ver., se estudió a la que acudió a consulta en el mes de Septiembre de 1983, sin importar edad y sexo, durante cuatro meses.

Se estudiaron con un Exámen General de Orina inicial para detectar alteraciones de éste, y dependiendo de los hallazgos se continuó su estudio con Exámen General de Orina mensual y química sanguínea.

En los que se juzgó necesario por la naturaleza de su padecimiento se les efectuó Urografía Excretora.

El Exámen General de Orina y Química Sanguínea que se les practicó, es el de rutina que se lleva a efecto en el laboratorio clínico del IMSS. La Urografía Excretora se hizo por el método normal con los parámetros que indica el - servicio de radiología del IMSS.

R E S U L T A D O S

De la población adscrita al Consultorio No. 1 de la U.M.F. No. 2 de la Ciudad de Rio Blanco, Ver., que acudió a consulta en el mes de Septiembre de 1983 es un total de 175 pacientes con diferentes diagnósticos (gráfica No. 1), de los cuales 94 fueron del sexo masculino (53.7 %) y 81 del sexo femenino (46.3 %) en un rango de edad de 3 a 79 años (gráfica No.2), con media aritmética poblacional de 40.71, se detectaron en esta muestra 68 pacientes sospechosos de nefropatía (38.85 %). (gráfica No. 3).

De los 68 pacientes sospechosos, 32 fueron del sexo masculino (47.05 %) y 36 fueron del sexo femenino (52.95 %) (gráfica No.4). De éstos 61 resultados con nefropatía (gráfica No. 5 y 6) siendo las siguientes:

Nefropatía Diabética.- 19 pacientes (31.14 %), 7 del sexo masculino con edad promedio de 59.42 años y 12 del sexo femenino con edad promedio de 59.83 años.

Infección de Vías Urinarias.- 15 pacientes (24.59 %), 3 del sexo masculino con promedio de edad 53 años y 12 del sexo femenino con promedio de edad de 36.41 años.

Nefrosclerosis.- 7 pacientes (11.47 %), 5 masculinos con edad promedio de 62.8 años y 2 del sexo femenino con edad promedio de 64 años.

Nefropatía Obstructiva.- 6 pacientes (9.83 %) siendo todos del sexo masculino con edad promedio de 68.16 años.

Preeclampsia.- 4 pacientes (6.55 %), con edad promedio de 36 años.

Nefropatía Gotosa.- 3 pacientes (4.91 %), del sexo masculi

no únicamente, con edad promedio de 50 años de edad.

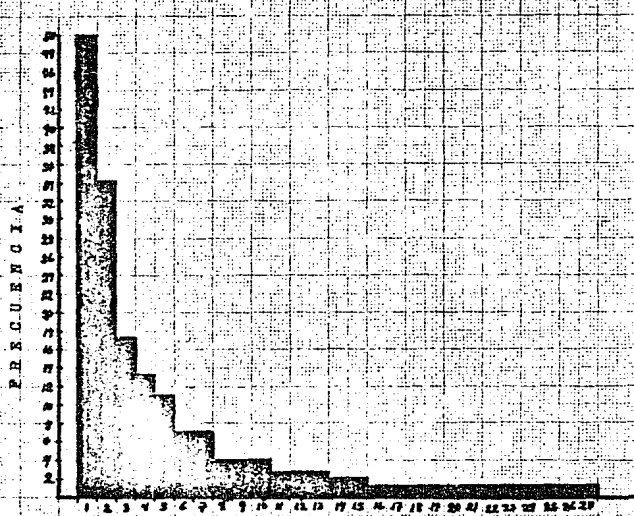
Insuficiencia renal pre-renal.- 2 pacientes (3.27 %), uno del sexo masculino y uno del sexo femenino con edad promedio de 47 años.

Tuberculosis Renal.- 2 pacientes (3.27 %), los cuales fueron - del sexo femenino con edad promedio de 32 años.

DIAGNOSTICOS INICIALES DE LA MUESTRA PARA DETECCION DE
NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No. 2
CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

No. de Pacientes	Diagnostico Inicial	%
50	En estudio	28.85
34	Diabetes Mellitus	19.42
17	Embarazo	9.71
13	Hipertension Arterial	7.42
11	Preoperatorio	6.28
7	Bronquitis	4.00
7	Infeccion Vias Urinarias	4.00
4	Cistitis.	2.28
4	Amigdalitis	2.28
4	Artrropatia Degenerativa	2.28
3	Artralgias	1.71
3	Lumbalgias	1.71
2	Gastroenteritis	1.14
2	Asma Bronquial	1.14
2	Faringitis	1.14
1	Gota	0.57
1	Pielonefritis	0.57
1	Hipertrofia Prostatica	0.57
1	Gastritis	0.57
1	Parasitosis	0.57
1	Salmonelosis	0.57
1	Fimosis	0.57
1	Hernia Discal	0.57
1	Colecistitis	0.57
1	Cirrosis Hepatica	0.57
1	Enteritis	0.57
1	Edema	0.57
175		100.00 %

DIAGNOSTICOS INICIALES DE LA MUESTRA PARA DETECCION DE
NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.C.G. EN LA U.M.F. No. 2
CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983



- 1.-En estudio
- 2.-Diabetes Mellitus
- 3.-Embarazo
- 4.-Hipertension Art.
- 5.-Preoperatorio
- 6.-Bronquitis
- 7.-Infeccion Vias U.
- 8.-Cistitis
- 9.-Amigdalitis
- 10.-Artropatia Degenerativa
- 11.-Artralgias
- 12.-Lumbalgias
- 13.-Gastroenteritis
- 14.-Asma Bronquial
- 15.-Faringitis
- 16.-Gota
- 17.-Pielonefritis
- 18.-Hipertrofia Prostatica
- 19.-Gastritis
- 20.-Parasitosis
- 21.-Salmonelosis
- 22.-Fimosis
- 23.-Hernia discal
- 24.-Colecistitis
- 25.-Cirrosis Hepatica
- 26.-Enteritis
- 27.-Edema

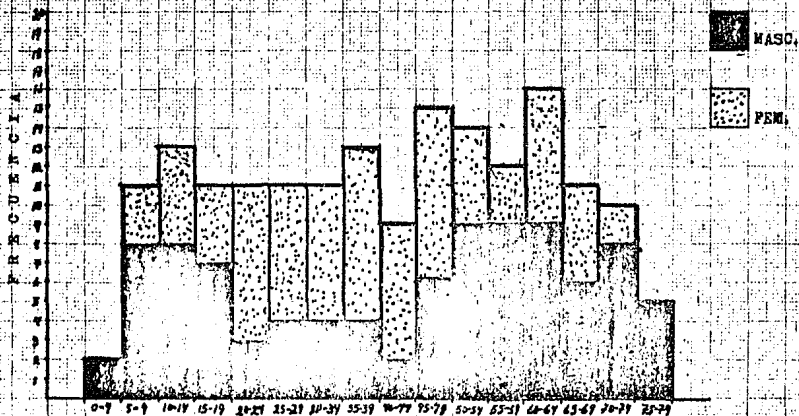
GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LA MUESTRA PARA DETECCION
 DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No.2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

Grupo de Edad	Masc.	Fem.	Totales	%
0-4	2	0	2	1.14
5-9	8	3	11	6.28
10-14	8	5	13	7.42
15-19	7	4	11	6.28
20-24	3	8	11	6.28
25-29	4	7	11	6.28
30-34	4	7	11	6.28
35-39	4	9	13	7.42
40-44	2	7	9	5.14
45-49	6	9	15	8.57
50-54	9	5	14	8.00
55-59	9	3	12	6.85
60-64	9	7	16	9.14
65-69	6	5	11	6.28
70-74	8	2	10	5.71
75-79	5	0	5	2.85
		Total	175	100 %

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LA MUESTRA PARA DETECCION
 DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O., EN LA U.M.F. No. 2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983



Grupos Etarios quinquenales.

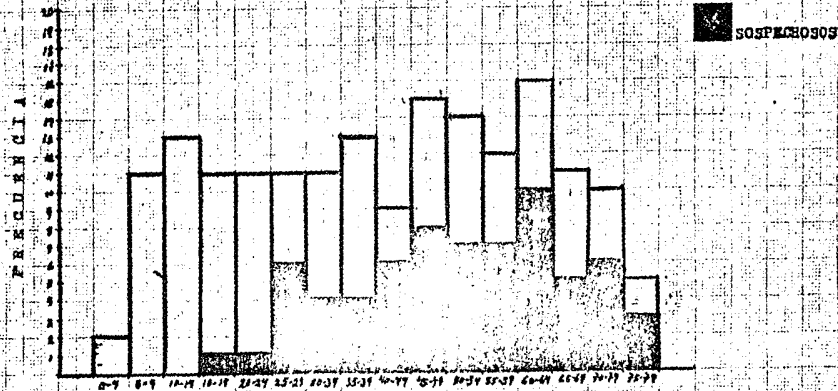
GRAFICA No. 2

SOSPECHOSOS DE NEFROPATIA POR GRUPOS DE EDAD DE LA MUESTRA PARA
 DETECCION DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No.2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

Grupo de Edad	Sospechosos	% de la Pobl. Total
0-4	0	0.00
5-9	0	0.00
10-14	0	0.00
15-19	1	0.57
20-24	1	0.57
25-29	6	3.42
30-34	4	2.28
35-39	4	2.28
40-44	6	3.42
45-49	8	4.57
50-54	7	4.00
55-59	7	4.00
60-64	10	5.71
65-69	5	2.85
70-74	6	3.42
75-70	3	1.71
TOTAL	68	38.85 %

CUADRO No. 3

SOSPECHOSOS DE NEFROPATIA POR GRUPOS DE EDAD DE LA MUESTRA PARA
 DETECCION DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No. 2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1981



Grupos Etarios Quinquenales.

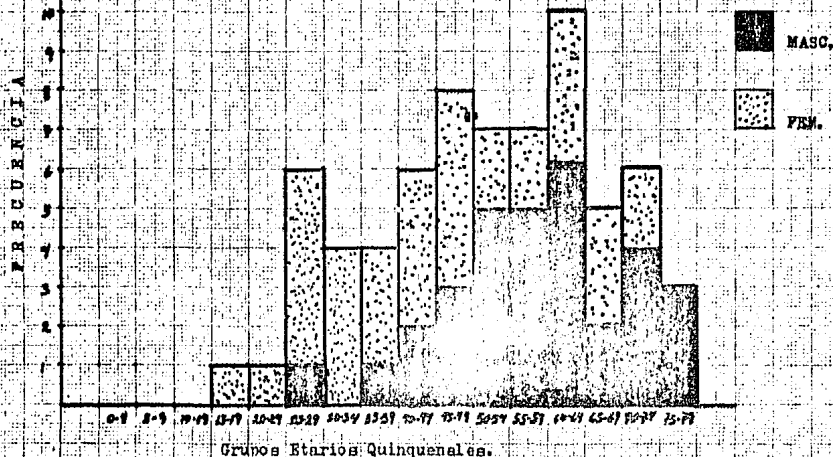
GRAFICA No. 3

DISTRIBUCION DE SOSPECHOSOS POR EDAD Y SEXO DE NEFROPATIA
DETECTADA A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No. 2
CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

Grupo de Edad	Masc. Sosp.	Fem. Sosn.	Total	% de la P. Total
0-4	0	0	0	0.00
5-9	0	0	0	0.00
10-14	0	0	0	0.00
15-19	0	1	1	0.57
20-24	0	1	1	0.57
25-29	1	5	6	3.42
30-34	4	0	4	2.28
35-39	3	1	4	2.28
40-44	2	4	6	3.42
45-49	3	5	8	4.57
50-54	5	2	7	4.00
55-59	5	2	7	4.00
60-64	6	4	10	5.71
65-69	2	3	5	2.85
70-74	4	2	6	3.42
75-79	3	0	3	1.71
TOTAL	32	36	68	38.85%

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE SOSPECHOSOS POR EDAD Y SEXO DE NEFROPATIA
 DETECTADA A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. NO. 2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983



GRAFICA No. 4

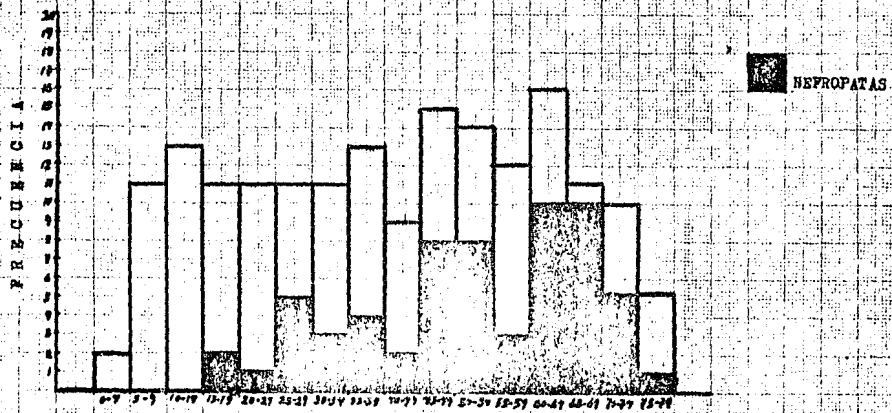
ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

PACIENTES EN LOS QUE SE CONFIRMO PATOLOGIA RENAL DE LA MUESTRA
 TOTAL PARA DETECCION DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA
 U.M.F. No. 2 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

Grupo de Edad	Pob. Total	Nefronatas
0-4	2	0
5-9	11	0
10-14	13	0
15-19	11	2
20-24	11	1
25-29	11	5
30-34	11	3
35-39	13	4
40-44	9	2
45-49	15	8
50-54	14	8
55-59	12	3
60-64	16	10
65-69	11	10
70-74	10	4
75-79	5	1
TOTAL	175	61

CUADRO No. 5

PACIENTES EN LOS QUE SE CONFIRMO PATOLOGIA RENAL DE LA MUESTRA
 TOTAL PARA DETECCION DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA
 U.M.F. No. 2 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983



Grupos Etarios Quinquenales.

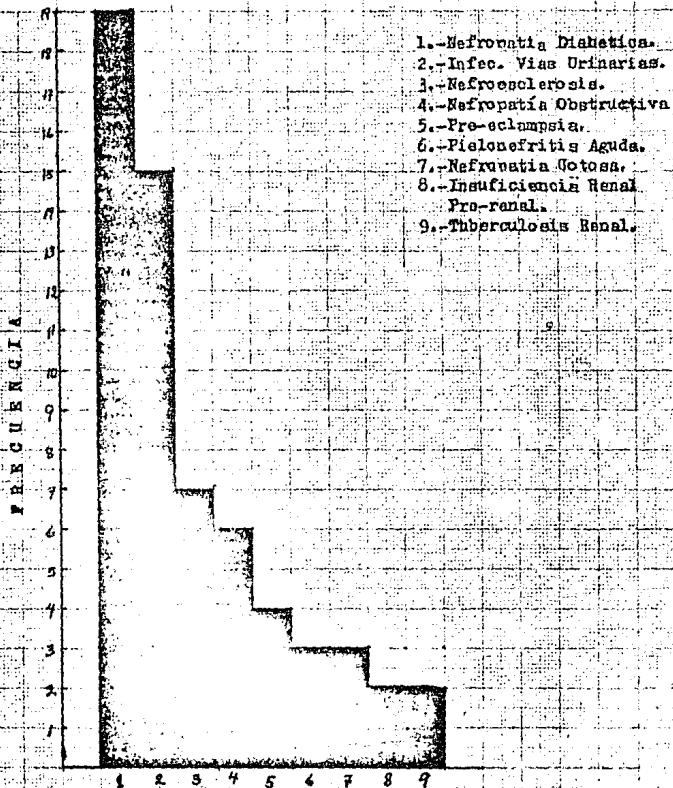
GRAFICA No. 5

DIAGNOSTICOS FINALES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS PARA LA DETECCION
 DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.O. EN LA U.M.F. No. 2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983.

No. de Casos	Nefropatia Detectada	%
19	Nefropatia Diabetica	31.14
15	Infeccion de Vias Urinarias	24.59
7	Nefroesclerosis	11.47
6	Nefropatia Obstructiva	9.83
4	Pre-eclampsia	6.55
3	Nefropatia Gotosa	4.91
3	Pielonefritis Aguda	4.91
2	Insuficiencia Renal Pre-renal	3.27
2	Tuberculosis Renal	3.27
61	TOTAL	100.00%

CUADRO No. 6

DIAGNOSTICOS FINALES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS PARA LA DETECCION
 DE NEFROPATIAS A TRAVES DEL E.G.C. EN LA U.M.F. No. 2
 CONSULTORIO 1 RIO BLANCO VER., SEPTIEMBRE 1983



GRAFICA No. 6

CONCLUSIONES

- 1.- Por medio del Exámen General de Orina, se lograron detectar padecimientos renales en etapa temprana que aún no daban manifestaciones clínicas.
- 2.- Se demostró que el Exámen General de Orina es un método de diagnóstico de nefropatía al alcance del Médico Familiar.
- 3.- Utilizando el Exámen General de Orina como método diagnóstico pudo darse tratamiento oportuno.
- 4.- Por las alteraciones del Exámen General de Orina pudo clasificarse el tipo de nefropatía o sitio anatómico funcional dañado.
- 5.- Se encontró que el tipo de nefropatías detectadas por edad y sexo es similar a la descrita en la literatura universal.

ALTERNATIVAS DE SOLUCION

- 1.- El Médico Familiar, debe darle suma importancia a las variables del Exámen General de Orina como índice de alteración de la función renal.
- 2.- Se debe solicitar Exámen General de Orina a la población que curse con padecimientos sistémicos potencialmente nefrógenos.
- 3.- Que el Médico Familiar pueda detectar nefrópatas en etapas subclínicas, utilizando el exámen General de Orina - como método diagnóstico y de control.
- 4.- Capacitar al Médico Familiar sobre la importancia de las variables en el Exámen General de Orina.
- 5.- Que de manera rutinaria se le practique a todos los pacientes exámen General de Orina como medida preventiva.
- 6.- Concientizar al Médico Familiar sobre la importancia de éste método como auxiliar de diagnóstico.

B I B L I O G R A F I A

- ROBERT F. PITTS.- FISIOLOGIA DEL RIÑON Y LIQUIDOS CORPORALES
SEG. EDICION.
- KUNIN C.M.- ASYMPTOMATIC BACTERIURIA, ANN. REV.MED., 17:383 -
1966.
- SANFORD J.P., AND BARNETT, J.A.: IMMUNOLOGIC RESPONSES IN URI
NARY TRACT INFECTIONS, J.A.M.A., 192:587, 1965.
- TURCK, M. ANDERSON, K.M., AND PETERSDORF, R.G.: RELAPSE AND REIN
FECTION ON CHRONIC BACTERIURIA, NEW ENGLAND LJMED., 275-79, -
1966.
- PAUL R. WILLIAMS, H.D., AND KEITH S. KANAREK M.D., URINE EVAPO
RATIVE LOSS AN EFFECTS ON SPECIFIC GRAVITY OSMOLARITY., ANNALS
OF INTERNAL MEDICINI 1982, 56: 101-109.
- J.J. GARY ABUELO, M.D.; PROVIDENSE RHODE ISLAND. DIAGNOSTIC -
PRINCIPLES AND PROCEDURES. ANNALS OF INTERNAL MEDICINE. 1983; 98
186-191.
- AMERICAN FAMILY PHYSIC AN DEC 1981, NUM 6, PAG 143-148. HYPERU
RICEMIA AND GOUT AN UPDATE.
- LEVINSKY, N.G. MANAGEMENT OF CHRONIC RENAL FAILURE: PRESENT AND
PROSPECTIVE. AMER. J. MED. 36:763, 1964.
- SCHWARTZ, W.B., AND KASSIRER, J.P. MEDICAL MANAGEMENT OF CHRONIC
RENAL FAILURE. AMER. J. MED. 44:786. 1968.
- HEPTINSTALL, R.H. PATHOLOGY OF THE KIDNEY. 1966.
- STRAUSS AND WELT. DISEASES OF THE KIDNEY. 1971
- SALOMON PAPER. NEPHROLOGIA CLINICA 1974.
- HERMAN VILLARREAL. RIÑON Y ELECTROLITOS. 1959.
- M.H. MAXWELL, AND C.R. KLEEMAN. CLINICA DE LOS TRASTORNOS HIDRO
ELECTROLITICOS. 1976.

BARGER A.C.: THE KIDNEY IN CONGESTIVE HEART FAILURE, CIRCULATION, 21:124.1960.

MCCARTNEY, C.P. PATHOLOGICAL ANATOMY OF ACUTE HYPERTENSION IN PREGNANCY, CIRCULATION, 30:37, 1964.

MC MANUS, M.A., G.A. RILEY Y J.C. JANNEY: KIDNEY FUNCTION IN PREGNANCY, LABOR, AND THE PUERPERIUM, AMER, J, OBSTER, GYNEC., 31.61, 1966.

GORDILLO, G.; VELAZQUEZ, J.L.; MARTINI, R.: EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES RENALES EN MEXICO. ED. FOURNIER, S.A. - MEX. 1975.

CARVAJAL, R. ZALTZMAN, S.: HACIA UN ESTUDIO DEL PROBLEMA RENAL EN MEXICO. BOL. MED. HOSP. INFANT, MEX., 1974; 31:1245.

CAIRD, F.I.: SURVIVAL OF DIABETIC WITH PROTEINURIA. DIABETES. - 1961; 10:1978.

PELL, S.; D ALONSO, C.D.: FACTORS ASSOCIATED WITH LONG-TERM-SURVIVAL OF DIABETES. JAMA, 1970; 214:1833.

TCHOBOOSTRKY, G.; PREVENTION AND TREATMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY. ADV. NEPHROL., 1979.

COLTMAN R.M. URINARY SCREENING IN GENERAL PRACTICE PRACTITIONER 1981 MAY; 225 (131-35); 668-72.

ANDERSON J.C. INITIAL TREATMENT DECISIONS IN URINARY TRACT INFECTION. CAN FAM PHYSICIAN 1981 DEC; 27(12): 1909-10. 1912

OCHENER M.G.; ACUTE URINARY RETENTION, CAUSES IN TREATMENT. POST GRAD MED 1982 FEB, 71 (2): 221-6.

ASECHER AW, MANAGEMENT OF FREQUENCY AND DYSURIA. PRACTITIONER - 1981 J L; 22591357:1021-6.

ABUELO J.C.;PROTEINURIA;DIAGNOSTIC PRINCIPLES AND PROCEDURES.
ANN INTER MED.1983 FEB;98(2):186-91.

MORRIN P.A.URINARY SEDIMENT IN THE INTERPRETATION OF. PROTEI-
NURIA. ANN INTER MED. 1983 FEB;98(2);254-5.

BENITEZ AARANDA VELAZQUEZ JONES.TRANSFUSIONES DE PLASMA;BOL--
MED HOSP.INFANTIL DE MEX. VOL. 40(12);661-662

JIMENEZ ER,VELAZQUEZ JL.GORDILLO PG:PROTEINURIA.BOL MED.HOSP.
INFANT. MEX.1980; 37:383-387.

GORDILLO PG,MOTA HF. VELAZQUEZ JL:DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE
TRASTORNOS RENALES Y ELECTROLITICOS EN NIÑOS. 2a.EDI.MEXICC;
EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO,1981:6-7.

CALCAGNO PL,TINA LU.PROTEINURIA EN MOTA F ED;TOPICOS SELECTOS
DE NEFROLOGIA MEXICO:NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA,1976:75-79

RICHARD L.URINARY SCREENING IN CHILDREN 3-7 YERARS OLD (LETTER)
LANCET. 1980;1:1369.

KING SE,GRONBECK C.BENING AND PATHOLOGICAL ALBUMINURIA: A STU-
DY OF 600 HOSPITALIZED CASES. ANN INTERN MED, 1952:36:765-85.

EPSTEIN M,ACHEIDER NS,BEFELER B.EFFECT OF INTRARENAL PUROSEMI-
DE ON RENAL FUNCTION AND INTRARENAL HEMODYNAMICS IN ACUTE RE--
NAL FAILURE. AM. J.MED. 1975;58:510.

ANDERSON RJ,LINAS SL, BERNS AS, ET AL.NONOLIGURIC ACUTE RENAL
FAILURE.N ENGLAND J. MED. 1977;296;1134.